

PATOLOGIA APÍCOLA

KATIA PERES GRAMACHO

PATOLOGIA APÍCOLA

1ª Edição

**Taubaté
Universidade de Taubaté
2015**

Copyright©2015. Universidade de Taubaté.

Todos os direitos desta edição reservados à Universidade de Taubaté. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida por qualquer meio, sem a prévia autorização desta Universidade.

Administração Superior

Reitor
Vice-reitor
Pró-reitor de Administração
Pró-reitor de Economia e Finanças
Pró-reitora Estudantil
Pró-reitor de Extensão e Relações Comunitárias
Pró-reitora de Graduação
Pró-reitor de Pesquisa e Pós-graduação
Coordenação Geral EaD
Coordenação Acadêmica
Coordenação Pedagógica
Coordenação Tecnologias da Informação e Comunicação
Coordenação de Mídias Impressas e Digitais
Coordenação de Formação e Desenvolvimento Profissional
Coord. de Área: Ciências da Nat. e Matemática
Coord. de Área: Ciências Humanas
Coord. de Área: Linguagens e Códigos
Coord. de Curso de Pedagogia
Coord. de Cursos de Tecnol. Área de Gestão e Negócios
Coord. de Cursos de Tecnol. Área de Recursos Naturais
Revisão ortográfica-textual
Projeto Gráfico
Diagramação
Autor
Unitau-Reitoria

Polo Taubaté

Polo Ubatuba

Polo São José dos Campos

Prof.Dr. José Rui Camargo
Prof. Dr. Isnard de Albuquerque Câmara Neto
Prof. Dr. Arcione Ferreira Viagi
Prof. Dr. José Carlos Simões Florençano
Profa. Ma. Angela Popovici Barbare
Prof. Dr. Mario Celso Peloggia
Profa. Dra. Nara Lúcia Perondi Fortes
Prof. Dr. Francisco José Grandinetti
Profa.Dra.Patricia Ortiz Monteiro
Profa.Ma.Rosana Giovanni Pires
Profa.Dra. Ana Maria dos Reis Taino
Profa. Ma. Andréa Maria G. de A. Viana Consolino
Profa.Ma.Isabel Rosângela dos Santos
Profa. Dra. Juliana Marcondes Bussolotti
Profa. Ma. Maria Cristina Prado Vasques
Profa. Ma. Fabrina Moreira Silva
Profa. Dra. Juliana Marcondes Bussolotti
Profa. Dra. Ana Maria dos Reis Taino
Profa. Ma. Márcia Regina de Oliveira
Profa. Dra. Ana Paula da Silva Dib
Profa. Ma. Isabel Rosângela dos Santos
Me. Benedito Fulvio Manfredini
Bruna Paula de Oliveira Silva
Katia Peres Gramacho
Rua Quatro de Março, 432 – Centro
Taubaté – São Paulo – CEP:12.020-270
Central de Atendimento: 0800557255
Avenida Marechal Deodoro, 605 – Jardim Santa Clara
Taubaté – São Paulo – CEP:12.080-000
Telefones: Coordenação Geral: (12) 3621-1530
Secretaria: (12) 3625-4280
Av. Castro Alves, 392 – Itaguá – CEP: 11680-000
Tel.: 0800 883 0697
e-mail: nead@unitau.br
Horário de atendimento: 13h às 17h / 18h às 22h
Av. Alfredo Ignácio Nogueira Penido, 678
Parque Residencial Jardim Aquarius
Tel.: 0800 883 0697
e-mail: nead@unitau.br
Horário de atendimento: 8h às 22h

**Ficha catalográfica elaborada pelo SIBi
Sistema Integrado de Bibliotecas / UNITAU**

G745p Gramacho, Kátia Peres
Patologia apícola. /Kátia Peres Gramacho.Taubaté:
UNITAU, 2015.
90f. : il.

Bibliografia

1. Mecanismos de defesa. 2. Inimigos naturais.
3. Doenças de abelhas. I. Universidade de Taubaté.
II. Título.

PALAVRA DO REITOR

Toda forma de estudo, para que possa dar certo, carece de relações saudáveis, tanto de ordem afetiva quanto produtiva. Também, de estímulos e valorização. Por essa razão, devemos tirar o máximo proveito das práticas educativas, visto se apresentarem como máxima referência frente às mais diversificadas atividades humanas. Afinal, a obtenção de conhecimentos é o nosso diferencial de conquista frente a universo tão competitivo.

Pensando nisso, idealizamos o presente livro-texto, que aborda conteúdo significativo e coerente à sua formação acadêmica e ao seu desenvolvimento social. Cuidadosamente redigido e ilustrado, sob a supervisão de doutores e mestres, o resultado aqui apresentado visa, essencialmente, a orientações de ordem prático-formativa.

Cientes de que pretendemos construir conhecimentos que se intercalem na tríade Graduação, Pesquisa e Extensão, sempre de forma responsável, porque planejados com seriedade e pautados no respeito, temos a certeza de que o presente estudo lhe será de grande valia.

Portanto, desejamos a você, aluno, proveitosa leitura.

Bons estudos!

Prof. Dr. José Rui Camargo
Reitor

Apresentação

As abelhas *Apis mellifera* são susceptíveis a várias doenças e pragas apícolas. A propagação de tais doenças e pragas representa um crescente problema para a apicultura mundial, devido a uma multiplicidade de fatores, entre os quais se pode salientar o transporte em nível mundial de abelhas e produtos apícolas, bem como o uso indiscriminado de produtos químicos.

A sanidade do apiário depende do reconhecimento das principais patologias e dos problemas sanitários que afetam a nossa apicultura. Assim, fazer o diagnóstico correto das doenças e/ou parasitoses é o primeiro passo para a tomada de decisões.

Este livro-texto tem o objetivo de pontuar alguns aspectos relacionados aos principais problemas quanto à sanidade apícola no Brasil, bem como apresentar procedimentos adequados em casos de ocorrência de patologias. Aspectos como melhoramento genético e resistência a doenças também serão abordados.

Sobre o autor

KÁTIA PERES GRAMACHO: Bióloga pela UFBA, Mestre e Doutora em Ciências (área de concentração: entomologia), pela FFCLRP-USP (1995). Fez Doutorado-Sanduíche na Universität Hohenheim-Stuttgart (Alemanha). Realizou o Pós-doutorado na University of Minnesota (USA), na área de neurofisiologia do comportamento de abelhas. Tem experiência em coordenação de cursos, tendo sido coordenadora dos cursos de Ciências Biológicas da UNIT (Licenciatura e Bacharelado). Atualmente é pesquisadora do Instituto de Tecnologia e Pesquisa (ITP), professora titular e colaboradora do programa de Pós-graduação em Saúde e Ambiente da Universidade Tiradentes (Aracaju-SE). Tem experiência na área de apicultura, melhoramento genético com abelhas, patologia apícola, genética do comportamento de abelhas, biologia, manejo e desenvolvimento sustentado. É revisora de várias revistas científicas. Membro da Comissão Técnica Científica da Confederação Brasileira de Apicultura. Possui uma participação significativa em eventos científicos nacionais e internacionais com apresentação de trabalhos. É pesquisadora atuante e realiza atividades de extensão.

Caros(as) alunos(as),

O Programa de Educação a Distância (EAD) da Universidade de Taubaté apresenta-se como espaço acadêmico de encontros virtuais e presenciais direcionados aos mais diversos saberes. Além de avançada tecnologia de informação e comunicação, conta com profissionais capacitados e se apoia em base sólida, que advém da grande experiência adquirida no campo acadêmico, tanto na graduação como na pós-graduação, ao longo de mais de 35 anos de História e Tradição.

Nossa proposta se pauta na fusão do ensino a distância e do contato humano-presencial. Para tanto, apresenta-se em três momentos de formação: presenciais, livros-texto e web interativa. Conduzem esta proposta professores/orientadores qualificados em educação a distância, apoiados por livros-texto produzidos por uma equipe de profissionais preparada especificamente para este fim e por conteúdo presente em salas virtuais.

A estrutura interna dos livros-texto é formada por unidades que desenvolvem os temas e subtemas definidos nas ementas disciplinares aprovadas para os diversos cursos. Como subsídio ao aluno, durante todo o processo de ensino-aprendizagem, além de textos e atividades aplicadas, cada livro-texto apresenta sínteses das unidades, dicas de leituras e indicação de filmes, programas televisivos e sites, todos complementares ao conteúdo estudado.

Os momentos virtuais ocorrem sob a orientação de professores específicos da web. Para a resolução dos exercícios, como para as comunicações diversas, os alunos dispõem de *blog*, *fórum*, *diários* e outras ferramentas tecnológicas. Em curso, poderão ser criados ainda outros recursos que facilitem a comunicação e a aprendizagem.

Esperamos, caros alunos, que o presente material e outros recursos colocados à sua disposição possam conduzi-los a novos conhecimentos, porque vocês são os principais atores desta formação.

Para todos, os nossos desejos de sucesso!

Equipe EAD-UNITAU

Sumário

Palavra do Reitor	v
Apresentação	vii
Sobre o autor.....	ix
Caros(as) alunos(as)	xi
Ementa	1
Objetivos.....	2
Unidade 1. Introdução à Patologia em Abelhas Adultas	5
1.1 Enfermidades das Abelhas Adultas	10
1.2 Aracariose.....	23
1.3 Disenteria.....	25
1.4 Paralisia	26
1.5 Varroatose: Parasita apícola	27
1.6 Para saber mais	37
Unidade 2. Patologias de Cria	39
2.1 Principais Doenças de Crias de Abelhas Encontradas no Brasil	39
2.2 Para saber mais	58
Unidade 3. Inimigos Naturais das Abelhas	59
3.1 Formigas	60
3.2 Cupins.....	61
3.3 Besouros	61
3.4 Percevejo (<i>Apiomerus nigrilobus</i>).....	62

3.5 Traças.....	62
3.6 Aranhas.....	64
3.8 Tatus E Iraras.....	64
3.9 Sapos e Rãs.....	65
3.10 Pássaros.....	65
3.11 Outras Abelhas.....	66
3.12 Envenenamento.....	66
Unidade 4. Melhoramento Genético na Apicultura.....	69
Caderno de atividades.....	81
Referências.....	83

Patologia Apícola



ORGANIZE-SE!!!
Você deverá usar de 3
a 4 horas para realizar
cada Unidade.

EMENTA

Mecanismos de defesa das abelhas. Inimigos naturais. Doenças de abelhas. Doenças das abelhas adultas.

Objetivo Geral

Proporcionar uma visão geral sobre os principais problemas de sanidade apícola nas abelhas africanizadas *Apis mellifera*.

Objetivos

Objetivos Específicos

- Conhecer os mecanismos de defesa das abelhas.
- Aprender os tipos de doenças que acometem as crias e as abelhas adultas da colmeia.
- Conhecer os principais tipos de tratamentos utilizados e formas de manejo adequado para cada caso.

Introdução

Neste livro-texto, será feita uma breve revisão sobre a situação da patologia apícola nacional e, em seguida, sobre as principais doenças das abelhas adultas, as formas de contágio e os principais inimigos das abelhas registrados no Brasil. Por fim, mas não menos importante, serão apresentadas noções sobre melhoramento genético para resistência a doenças e para alta produtividade. Tais conteúdos serão divididos didaticamente em quatro Unidades.

Na primeira Unidade, estudaremos as doenças de crias – Cria Giz, Cria Pútrida Europeia (CPE), Cria Pútrida Americana (CPA), Cria Ensacada e Cria Ensacada Brasileira –, as respectivas sintomatologias, o diagnóstico de campo, o ciclo de vida e as formas de difusão, os tratamentos mais utilizados, os métodos de controle e as medidas de previsão e recomendações.

Na segunda Unidade, estudaremos as enfermidades das abelhas adultas: Nosemose, Acariose, Disenteria e Paralisia, quanto a etiologia, sintomatologia, diagnóstico de campo, ciclo de vida e formas de difusão, tratamentos mais utilizados, métodos de controle e medidas de previsão e recomendações.

Na terceira Unidade, serão abordados os inimigos naturais das abelhas africanizadas, de acordo com casos registrados no Brasil.

Na quarta Unidade, serão abordadas noções sobre melhoramento genético para resistência a doenças e para alta produtividade.

Unidade 1

Introdução à Patologia em Abelhas Adultas

Nesta Unidade, vamos fazer uma revisão sobre a patologia apícola no mundo e no Brasil e, em seguida, apresentaremos as principais doenças em abelhas de cria.

Os processos biológicos de coevolução entre os componentes bióticos e abióticos de um ecossistema é que conferem às espécies animais e vegetais adaptabilidade e mecanismos de resistência às doenças e variações ambientais, através de estratégias defensivas, mutações, mecanismos mutualistas e compensatórios, preservando o material genético das espécies e seus nichos (FUTUYMA, 1996).

De acordo com da Silva (2004), o ser humano – ao modificar os agroecossistemas, de certo modo substituindo a seleção natural pela seleção humana e suprimindo competidores na captação de alimentos (como carnívoros, herbívoros, insetos, pragas de vegetais e outros seres vivos considerados pelo homem como seus “rivais” na disputa de nutrientes para os vegetais e para os animais de produção – interfere nos mecanismos evolutivos que preservariam o animal e o equilibrariam em seu ambiente. Exemplo disso é a apicultura, atividade que se baseia na criação de abelhas em confinamento sob controle do homem, utilizando métodos e equipamentos criados para melhor explorar as capacidades naturais destes insetos.

A exploração apícola e seu manejo experimentaram grande progresso, especialmente a partir do século XIX, na Europa e nos Estados Unidos. Até hoje são utilizados muitas das técnicas e utensílios daquela época, melhorados ou adaptados, em função da apicultura com raças europeias (SILVA, 2004).

A apicultura brasileira tem passado por grandes transformações desde sua implantação, em 1839. As mudanças ocorreram em todos os aspectos, com grande destaque no desenvolvimento das metodologias de manejo das abelhas africanizadas, criação e desenvolvimento de implementos apícolas nacionais e significativo aumento na produção de mel (FREIRE, 2001).

A atividade vem tendo um crescimento vertiginoso nas últimas décadas. Atualmente, as abelhas africanizadas são as preferidas por muitos dos nossos apicultores. A expansão da apicultura com essas abelhas tem causado uma série de impactos positivos e negativos, com consequências inclusive na sanidade apícola nos vários países onde elas se encontram. Hoje o Brasil desponta como um dos principais países exportadores de mel e produtos orgânicos, graças à alta resistência genética das nossas abelhas africanizadas e a não utilização de produtos químicos para o controle de doenças.

Sabe-se que as abelhas *Apis mellifera* são susceptíveis a várias doenças e pragas apícolas, podendo ser atacadas tanto na fase de crias como na adulta. De acordo com De Jong (2006), as abelhas africanizadas no Brasil conseguem resistir ou tolerar a maior parte das doenças que normalmente afetam as abelhas, como a Varroatose (causada por um ácaro, o *Varroa destructor*), a Cria Pútrida Europeia (causada pela bactéria *Melissococcus pluton*), a Cria Giz (pelo fungo *Ascospaera apis*), a Nosemose (causada pelo fungo *Nosema apis*) e Acariose (pelo ácaro microscópico *Acarapis woodi*). Apesar de serem doenças graves que requerem tratamentos na maior parte do mundo, são de pouca importância no Brasil, devido à capacidade das abelhas africanizadas de se adaptarem e resistirem às doenças. Essa possibilidade de adaptação é uma consequência da grande variabilidade comportamental das abelhas africanizadas no país, que é aproveitada em uma seleção natural que sempre favorece abelhas que resistem às doenças, uma vez que as colônias doentes têm menos capacidade de produzir enxames.

No Brasil, não há um serviço oficial estruturado de sanidade apícola. São praticadas a apicultura racional e as pesquisas para as linhagens com alta produtividade em mel, alta prolificidade, baixa agressividade, sendo seletivas para pólen e própolis. Tais ações, se não forem bem monitoradas, podem gerar linhagem endogâmicas (cruzamento consanguíneos), o que leva à uniformidade genética, tornando as abelhas brasileiras

mais susceptíveis a patologias. Produtos químicos e endogâmicos podem predispor a abelha a uma menor imunidade e à maior sensibilidade a variações ambientais, a expressarem caracteres indesejáveis (como a baixa tolerância aos raios ultravioletas), desse modo aumentando o risco de incidência de doenças (THOMPSON & BROWN, 1999).

A abelha sofre interferência de agressores biológicos, físicos (ambientais, climáticos, radiação ultravioleta) e químicos (xenobióticos). Podem-se dividir em categorias as situações-problema que ocorrem relacionadas à abelha melífera. A categoria mais importante é a dos bioagressores, que são agentes microbianos (vírus, bactérias), fungos, parasitas (protozoários, ácaros e outros insetos). A segunda categoria mais importante é a dos xenobióticos que, na maioria, são resíduos de medicamentos e agrotóxicos. No entanto, incluem vasta gama de contaminantes como: plantas tóxicas e transgênicas, químicos alimentícios, aditivos, resíduos de antibióticos, fármacos veterinários e produtos radiolíticos que, através de aplicações, escapes industriais e contaminação do ar, água e floradas, causam distúrbios no animal (a colônia) e deixam resíduos nos produtos. E como situações-problema de origem físico-ambientais mais expressivas, há rarefação da camada de ozônio (com maior incidência dos raios ultravioletas), inundações, secas e ventos (LARISA, 1998).

Segundo Bailey e Ball (1991), as abelhas, como todos os seres vivos, estão sujeitas a doenças contagiosas e não contagiosas, predadores e parasitas, bem como a disfunções genéticas, desbalanços hormonais e deficiências nutricionais, etc.

A ocorrência de doenças nas colmeias pode acarretar prejuízos diretos pela diminuição da produtividade, uma vez que o aumento da mortalidade, tanto de crias como de abelhas adultas, leva a uma redução da população da colmeia com conseqüente redução da produção. Em casos mais graves, o apicultor poderá perder os enxames, já que as abelhas africanizadas costumam abandonar as colmeias quando a população cai abaixo de quatro mil indivíduos e quando há muita cria morta.

Em países com alta incidência de doenças, os apicultores sofrem prejuízos em virtude do gasto adicional de utilização de antibióticos para o controle das doenças, além de

contaminação dos produtos com resíduos de medicamentos, o que pode inviabilizar a sua comercialização, principalmente para o mercado externo (EMBRAPA, 2003).

Os problemas apícolas têm fatores predisponentes e desencadeantes principais, que poderão atuar conforme as particularidades de cada patologia, clima ou/e de manejo. Porém, se observados e controlados, pode-se garantir a sanidade do apiário. Os pontos-chave dependem da relação entre o hospedeiro, o agente e o ambiente (CÔRTEZ, 1993).

O agente e o ambiente sofrem grande interferência humana, mas também ocorrem outras interferências no processo epizootiológico (epidemiologia animal). Os tipos de ecossistemas, em epizootiologia, podem ser categorizados em endêmicos primários; endêmicos secundários; ocasionais; indenes e livres.

Sob as novas perspectivas sistêmicas, o almejado e o ecologicamente correto é haver um manejo sanitário que preserve o ambiente e a diversidade. Deve haver técnicas zoonosológicas avançadas, porém mais naturais, para evitar contaminação química e dar mais segurança aos produtos oriundos da colmeia, especialmente à qualidade destes e aos seus métodos de produção.

As diversas doenças apícolas são cosmopolitas, muitas cursam em pandemia e outras são exóticas no Brasil. Existem registradas as seguintes enfermidades: Varroatose, Acariose, Nosemose, Amebíase, Cria Pútrida Europeia (Loque Europeia), Cria Pútrida Americana, Cria Ensacada e Cria Ensacada Brasileira. De acordo com relatos de apicultores e de técnicos da área apícola, as doenças não têm apresentado taxas altas de letalidade com frequência, mas, como são endêmicas e difíceis de detectar por diagnóstico clínico, pois a maioria é de caráter subclínico, subagudo e crônico, ocasionam quebra significativa de produção, baixando a produtividade e a rentabilidade do apiário (FREIRE, 2001).

Apesar da relevância da apicultura no Brasil, o país possui poucos levantamentos em epidemiologia apícola e a situação é ainda mais deficiente nas regiões do Norte e Nordeste quando comparado ao Sul do país. As pesquisas sobre doenças de crias praticamente não evoluíram nos últimos anos por várias razões: devido ao baixo índice de ocorrência dessas doenças e aos raríssimos registros de perdas de colônias, também

devido à política adotada de não tratamento com drogas e antibióticos, e adoção de seleção para resistência a doenças de crias. No entanto, tem-se observado aumentos dos índices de varroatose no Sul do Brasil e, inclusive, já há relatos de perdas de colmeias. O fato é que o mundo passa por uma grande crise em sanidade apícola, seja pelo desaparecimento maçal de abelhas em diversos países (ROSENKRANZ et al., 2010), pelo desenvolvimento de resistência dos patógenos a quimioterápicos (LODESANI et al., 1992; THOHONPSON et al, 2002; FRIES e CAMAZINE, 2001), pela mortalidade de colônias sem causas definidas (TEIXEIRA et al., 2012), ou por registros de doenças das abelhas antes não catalogadas em determinadas regiões (CASTAGNINO et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2013). Segundo Rosenkranz et al. (2010), a varroatose é considerada a patologia apícola que mais preocupa a apicultura, pois, isolada ou associada a outras doenças, é a maior causa de prejuízos para a apicultura no mundo.

Sendo assim, tendo em vista alguns questionamentos sobre a situação das patologias apícolas, o estudo sobre as doenças e pragas das abelhas do gênero *Apis mellifera*, com ênfase em abelhas africanizadas, representa uma ação de importância relevante, já que há uma carência de pesquisas nesta área. A prática eficiente desse estudo, baseados em dados consistentes vai contribuir para situar o Brasil quanto aos problemas apícolas, bem como informar as boas práticas de manejo e cuidados de um apiário, além de contribuir para a realização de novos estudos na área. O apicultor deve saber reconhecer as crias doentes ou infestadas e ter noções de manejo adequado em situação de risco patológico, conhecer as épocas de suas ocorrências e realizar o monitoramento sanitário periódico.

De acordo com Gramacho (1999), as doenças de crias causam danos à colônia e, conseqüentemente, prejuízos econômicos ao apicultor, por isso se torna importante a eliminação das doenças de crias, porém, se possível, sem o uso de tratamento com produtos químicos. Nesse sentido, recomendam-se a aplicação de métodos de melhoramento que utilizem o comportamento higiênico como uma característica a ser adicionada para resistência a doenças. No entanto, antes da aplicação do melhoramento genético é importante que o apicultor reconheça e identifique o tipo de problema no

apiário para saber qual procedimento tomar e de que forma as enfermidades penetram nos apiários (figura 1.1).



Figura 1.1: Formas de entradas das enfermidades apícolas nos apiários.

1.1 Enfermidades das Abelhas Adultas

As doenças em adultos são mais difíceis de serem diagnosticadas em campo, porque muitas vezes apresentam sintomas similares. Geralmente, as ocorrências de doenças, em

abelhas adultas, são detectadas pela presença de abelhas mortas ou rastejando à frente da colmeia. As principais doenças são:

- Nosemose;
- Acariose;
- Disenteria;
- Paralisia;
- Varroatose.

1.1.1 Nosemose

É uma doença que está disseminada por todo o mundo, mas que provoca prejuízos mais intensos nos climas temperados. Quando os ataques são mais graves, ela causa prejuízos econômicos consideráveis, pois as quebras na produção podem ser importantes.

Nosema apis ou *Nosema ceranae* – aparece nas células da mucosa do intestino médio de abelhas adultas: operárias, zangões e rainhas. Os ovos, ninfas e larvas não são atacados.

A Nosemose é considerada uma das doenças prevalentes e economicamente devastadora na apicultura mundial.

Os microsporídios como a *Nosema spp*, que eram até há pouco tidos como protozoários, são agora classificados como fungos.

A) ETIOLOGIA

Esta enfermidade afeta as abelhas adultas, as operárias, os zangões e as rainhas. É um parasita intestinal, que tem como agente causador o fungo *Nosema apis* Zander, que é um organismo unicelular da ordem Microsporídia, caracterizado por um largo filamento (com 400 mm de largura) e apresenta esporos que medem aproximadamente 3,5mm de comprimento por 6 mm de largura (GRAMACHO, 1990).

O fungo *Nozema apis* multiplica-se, principalmente, nas células do epitélio do proventrículo das abelhas adultas, região onde ocorre a digestão do pólen (MESSAGEM, 1997).

Sua distribuição é cosmopolita e é encontrado com mais significância em países temperados, pois está associado a condições climáticas, como a temperaturas e umidade. Essa doença provoca grandes danos econômicos reduzindo a capacidade de produção (DE LA SOTA & BACCI, 2004).

B) SINTOMATOLOGIA

Devido às fortes lesões no intestino, as abelhas aparecem com os abdômes debilitados, apresentando inicialmente certa instabilidade, depois movimentos letárgicos e perda da capacidade de voar, sofrendo de uma notável paralisia e em seguida a morte (DE LA SOTA & BACCI, 2004).

- Incapacidade de voo;



Figura 1.2: Fezes das abelhas com Nosemose nas paredes externas e no alvado da colmeia.

Fonte: ent.ugaedu 2005.

- Trombose nas asas;
- Movimentos espasmódicos (inanição);
- Arrepiamento das glândulas hipofaríngeas;
- Abdômen dilatado e lustroso;
- Intestino médio e ampola retal intumescidos;
- Ventrículo sem constrictões.

C) EFEITOS:

- Morte prematura;

- Operárias perdem a função de nutrizes;
- Atrofiamento do ovário das rainhas;
- Reduz em nível crítico a produtividade das colônias, ocasionando perdas na indústria apícola.
-

D) DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico é muitas vezes difícil, uma vez que o agente causal não é visível a olho nu, e, no caso da *Nosema apis*, raramente provoca a morte da colônia infectada.

Campo:

- Abelhas mortas na frente do alvado;
- Frente do alvado com fezes;
- Paredes externas da colmeia com fezes;
- Abelhas defecam quando voam.

Clínico:

- Intestino das abelhas afetadas: embranquecido, inchado, flácido e deformado.

Laboratorial:

Como a Nosemiase pode confundir-se com outras doenças, a análise laboratorial é de fundamental importância para estabelecer o diagnóstico. No laboratório, verifica-se se existe a doença e qual o nível da infecção. Os níveis de infecção são dados de acordo com o número de esporos que são encontrados num grupo de 25 abelhas analisadas. A estimativa de infecção pelo protozoário é baseada na escala de Cornejo & Rossi (1975), para milhões de esporos por mm³ que podem ser encontrados (Tabela 1.1).

As abelhas adultas são coletadas em frente ao alvado da colmeia (de preferência) ou nos quadros com alimentos para pegar as abelhas mais velhas, colocadas em recipientes contendo álcool e levadas ao laboratório. No laboratório, faz-se um macerado do abdome das abelhas, retira-se uma gota, coloca-se em uma câmara de Neybauer, leva-se ao microscópio óptico, conta-se o número de esporos nos 5 quadrantes, de acordo com a figura a seguir (Figura 1.3), e determina-se o grau de infestação (contagem esporular – para determinar o nível de infecção) (GRAMACHO 1990).

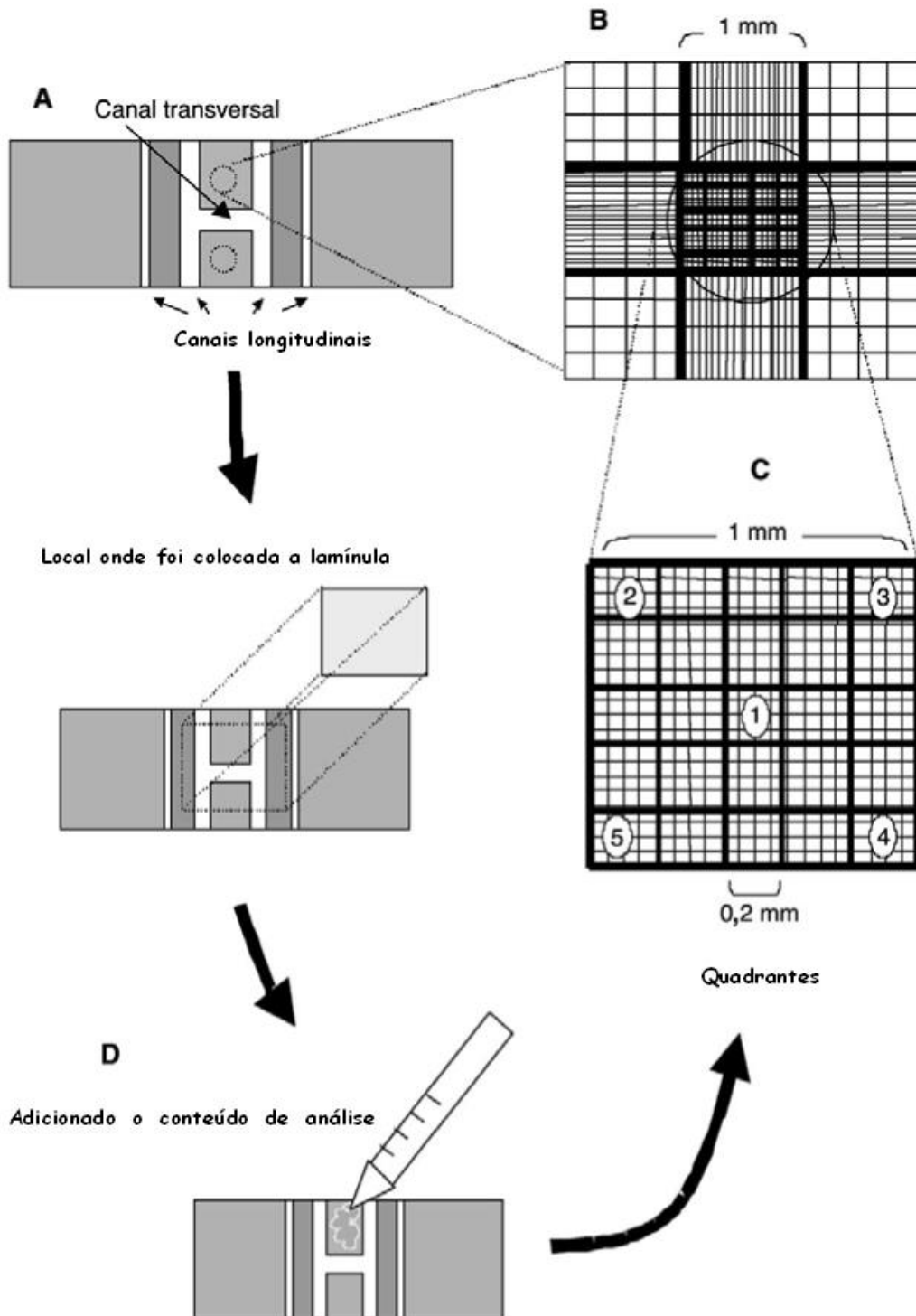


Figura 1.3: Câmara de Neubauer esquematizando: A) canais longitudinais e canal transversal; B) quadrantes em aumento de 10x em microscópio óptico; C) quadrantes de análises; D) adicionado o conteúdo de análise e o local onde foi colocada a lamínula.

Tabela 1.1: Estimativa de infestação causada por *Nosema apis* (Rezende, 2008).
Fonte: Apud GRAMACHO, 1990.

<i>Intensidade de infestação</i>	<i>N° esporos (10⁶)/ abelha em mm³</i>
Nula	0
Muito leve	0,01 – 1,00
Leve	1,00 – 5,00
Regular	5,00 – 10,00
Semi-severa	10,00 – 20,00
Severa	Mais de 20,00

$$NEA(mm^3) = \frac{NTE}{80} \times 4.10^6$$

Onde,

NEA = n° de esporos / abelha (mm³).

NTE = n° total de esporos encontrados (unidades).

E) CICLO DE VIDA E FORMAS DE CONTÁGIO

O ciclo de vida dos esporos de Nosemose e o ciclo de desenvolvimento da doença são comuns. Os esporos são muito resistentes, podendo durar alguns anos dentro das colônias. A doença é provocada pela ingestão dos esporos pelas abelhas e sua germinação se dá no interior do aparelho digestivo das obreiras. Segue-se uma fase de multiplicação e esporulação, sendo as fezes contaminadas com os esporos da doença o vetor de contaminação. As consequências para as operárias afetadas são um intestino destruído e a consequente alteração da função digestiva, o que acabará por causar a morte prematura das obreiras doentes. Por outro lado, a alteração digestiva acarreta uma incapacidade das obreiras para produzir o alimento da criação, o que debilita ainda mais

a colônia. Verifica-se uma tendência anormalmente apta para a enxameação nas colônias afetadas.

A enfermidade se encontra latente durante todo o ano dentro das colmeias, mas torna-se aparente depois do inverno ou períodos de muita chuva. Os apiários que se localizam em regiões muito úmidas, frias e com muita sombra possuem níveis de infecção mais avançados que aqueles de lugares secos ou ensolarados.

Os quadros contaminados com fezes das abelhas adultas doentes são os focos de infecção mais importantes e portadores dos esporos da *Nosema apis*, de uma temporada para outra. A água das flores e a vegetação contaminada com fezes das abelhas doentes não parecem ser fatores de importância para a difusão da doença. O mel é uma fonte de contaminação devido à deposição de excrementos sobre os quadros (MORSE, 1980).

As abelhas se infectam quando limpam os quadros com os excrementos, normalmente quando passam por longos períodos dentro da colmeia por conta do mal tempo. As abelhas jovens adquirem a doença. As rainhas a adquirem com a geleia real dada pelas abelhas nutrizas doentes e os zangões se infectam quando recebem alimento das operárias por meio da trofilaxia (boca a boca) (WHITE, 1919; TOUMANOFF, 1930, FRITECH e BREMER, 1975; CORNESO e ROSSI, 1975; LENNERT, 1977; MORSE, 1980).

Os quadros infectados com fezes de abelhas contaminadas são os focos de contágio mais importantes e os portadores dos esporos da *Nosema*, de uma temporada para outra. A água das flores e a vegetação contaminada com as fezes das abelhas doentes não parecem ser fatores de importância na difusão da doença.

Entre as condições que favorecem Nosemiase, estão o uso de equipamentos contaminados das colmeias, pilhagem e a aquisição de rainhas de uma criação com doenças.

O ciclo de vida da *Nosema apis* (Figura 1.4) é de aproximadamente sete dias e seus estágios iniciais e finais estão constituídos pelo esporo que serve para a disseminação da doença. Logo após a ingestão, os esporos chegam ao ventrículo e estômago verdadeiro

da abelha. O filamento polar é um tubo com luz, que infecta a forma vegetativa ou filamentosa da *Nosema*, no interior da célula epitelial. Alguns esporos liberados germinam e infetam outras células epiteliais adjacentes, outros passam para o reto onde se acumulam para serem liberados nas fezes (MORSE, 1980; SECRETARIA DE AGRICULTURA DE ARGENTINA, 2006).

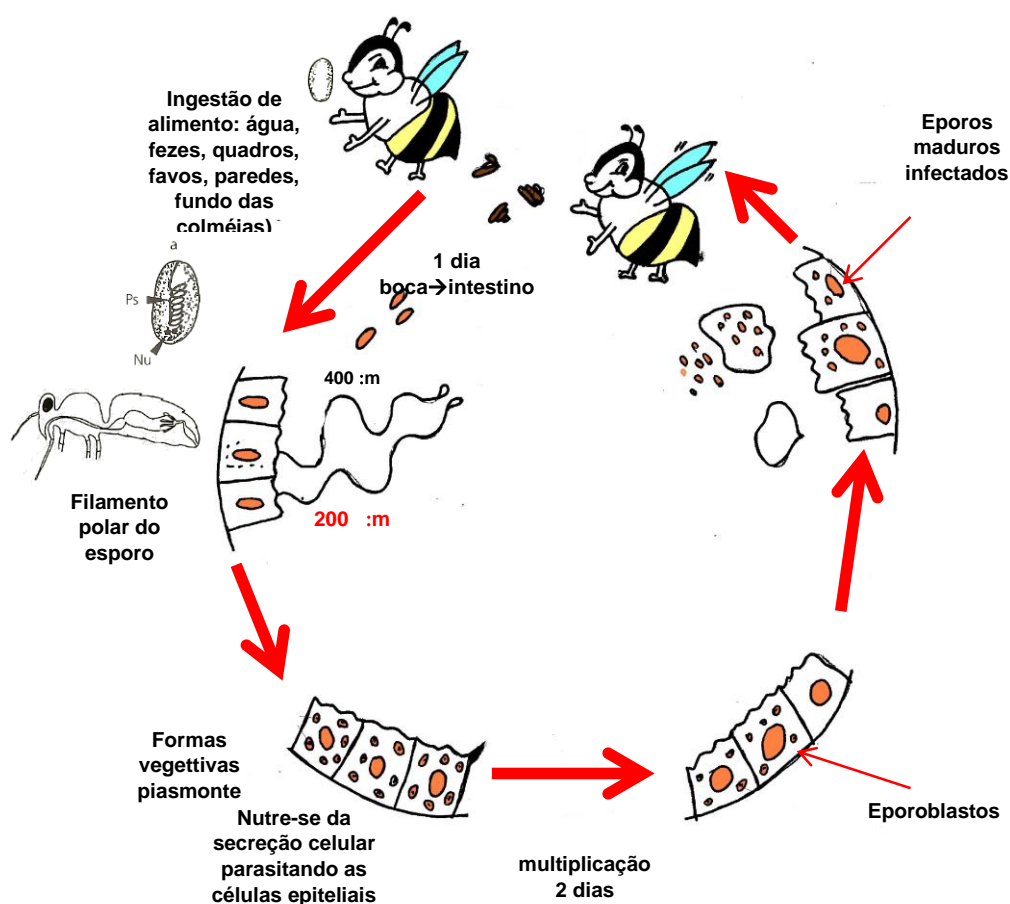


Figura 1.4: Ciclo de vida e formas de contágio da *Nosema apis*.

F) TRATAMENTOS MAIS UTILIZADOS

- Curativos → utilizados mais em países europeus.
- Quimioterápicos → países de clima temperado e com condições bem definidas → uso de drogas aplicadas à terapêutica curativa, principalmente à base de

Fumagelina. No entanto, vale ressaltar que, tanto com o uso de quimioterápicos como com a fumigação, os equipamentos ainda estarão contaminados com os esporos, assim é essencial a adoção de boas práticas apícolas.

- Preventivos:

→ métodos profiláticos;

→ bom manejo!

G) MÉTODOS DE CONTROLE E MEDIDAS DE PREVISÃO E RECOMENDAÇÕES

- Evitar o excesso de umidade dentro da colmeia, assim como os lugares úmidos para instalação do apiário;
- Na época de chuva, deixar bastante mel e pólen;
- Ter colmeias com boa população durante todo o ano;
- Realizar troca de rainhas anualmente;
- Realizar, pelo menos uma vez por ano, um diagnóstico em laboratório.

Tabela 1.2: Resumo da Nosemose (*Nosema apis*)

Agente causador:	Fungo <i>Nosema apis</i> .
Época de ocorrência:	Normalmente ocorre antes das floradas e em períodos chuvosos.
Sintomas:	Abelhas rastejando em frente ao alvado, num raio de 3 m; mortalidade em abelhas campeiras; redução da secreção de geleia real pelas operárias nutrizes; diminuição da capacidade de postura das rainhas; abelhas com abdome dilatado e com dificuldade para voar.
Diagnóstico:	Exame microscópico.
Tratamento:	Fumagilina (Fumidil B); Processo de aquecimento de favos e peças da colmeia (pouco usual).

Controle e profilaxia

É fundamental a escolha e localização dos apiários, pois o sombreamento excessivo pode agravar o eventual excesso de umidade no início da primavera, período crítico da doença. Nos apiários, as colmeias devem estar colocadas em cavaletes e com uma ligeira inclinação para a frente, o que também contribui para uma diminuição do teor de umidade no interior da colmeia. As colônias devem estar fortes, especialmente à entrada do inverno, sendo também essencial alimentar com pólen na primavera. Em alguns países, com apiculturas consideradas mais avançadas, como os EUA, é comum recorrer-se à utilização de antibióticos para o tratamento da Nosemose. Os antibióticos não resolvem os problemas com a Nosemose, pois sua ação é totalmente ineficaz nos esporos dos fungos existentes nas ceras. Assim, a utilização de antibióticos deve ser evitada a todo o custo, devido à sua ineficácia e aos problemas de resíduos futuros no mel e em outros produtos apícolas.

Nosema ceranea

Em uma reportagem do dia 17/5/2007, divulgada pela internet pela revista eletrônica UNIVISION.COM, o autor López fez o seguinte comentário: “Os Estados Unidos sofrem com escassez de abelhas e temem catástrofe agrícola!” Tal fato se deve ao misterioso desaparecimento das abelhas adultas de suas colônias, um fenômeno que poderá ter um efeito devastador na agricultura. Estimou-se uma perda de 30 a 90 por cento das colônias de abelhas desaparecidas em diferentes estados deste país (LOPEZ, 2007).

Várias reportagens sobre isso, oriundas de vários países, apareceram, mas felizmente não temos notícias de que tal fato esteja ocorrendo em nosso país até a presente data.

Foram lançadas muitas hipóteses como justificativa para essa ocorrência, devido à abelha ser o inseto mais sensível da natureza e um dos primeiros a sentir qualquer tipo de alteração no meio ambiente, especulou-se que as abelhas tinham detectado prenúncio de um cataclismo climático (BORTOLOTTI, 2007). Esse fenômeno foi batizado pelos cientistas americanos como Desordem de Colapso de Colônias ou CCD, na sigla em inglês.

Atualmente, foi descoberta uma nova espécie do fungo *Nosema*, que está sendo investigada pelos cientistas como uma possibilidade de entender um comportamento

misterioso das abelhas. Depois de percorrerem diariamente aproximadamente três quilômetros em busca de alimento, as abelhas não estão voltando para a colmeia e nem são encontradas mortas.

Outra hipótese para o desaparecimento das abelhas se refere a um vírus ou a algum pesticida. A infecção tem sido apontada como a causa de perdas massivas de colônias e, por isso mesmo, como a responsável pela “síndrome do colapso da colônia”, em vários locais do mundo.

Embora se reconheça atualmente uma correlação entre a infecção por essa forma da doença e a morte súbita das colônias, não se conhece qual a implicação causal do microsporídio nesse fenômeno. Outros fatores como infestação por *Varroa*, viroses ou má utilização de pesticidas, por exemplo, podem ter contribuído para perdas atribuídas à Nosemose, quando na realidade o microsporídio pode ter começado a se multiplicar apenas em colônias já fragilizadas por outros fatores.

Porém, as hipóteses citadas não têm nenhum fundamento científico devido ao pouco tempo de pesquisa.

No Centro Regional Apícola de Marchamalo, em Guadalajara, existe um laboratório de referência mundial que está analisando amostras americanas, pois a causa da infestação dos EUA é a mesma da Espanha e a de outros países, como França, Alemanha, Eslovênia, Polônia, Áustria e Argentina. Esse último, por meio dos trabalhos realizados por Gabriel Sarlo e do Artrópodo de la Universidad Nacional de Mar Del Plata, obteve resultados preliminares indicando a possibilidade de ter esse patógeno.

Em 1995, foi descrito o novo microsporídio, *Nosema ceranea*, nas abelhas da China, a *Apis cerana*, mas somente em 2005 é que se registraram os primeiro casos em *Apis mellifera*.

Para descobrir esse parasita foram necessários sete anos de investigação, pois os sintomas encontrados nas abelhas *Apis mellifera* são parecidos com o de outro parasita do mesmo gênero, o *Nosema apis*; as semelhanças são tantas que só um microscópio pode diferenciar bem o *Nosema apis* do *Nosema ceranae* (SARLO, 2007).

Esse fungo afeta as abelhas adultas que trabalham no campo. O esporo de *Nosema ceranae* entra pela boca da abelha e se dirige ao estômago, lá estende um filamento que crava na célula epitelial do ventrículo e transfere, com o esporoplasma, todo o seu material genético, formando um ciclo biológico que alcança todas as células do estômago. O órgão deixa de funcionar, as abelhas ficam sem comer e, debilitadas, morrem em seguida. Se conseguem sobreviver, é por conta do próprio mecanismo de defesa (ACOSTA, 2007).

Segundo Ritter (2007), os fungos *Nosema apis* e *Nosema ceranea* não podem ser distinguidos um do outro com a utilização das técnicas rotineiras usadas em laboratório para detecção de nosemose, por meio do uso de microscopia, porque somente com o uso de genética molecular é possível identificar um e outro.

De acordo com Nunes, a “nova versão” ou “versão asiática” da Nosemose, causada por *Nosema ceranae*, tem sido relacionada com uma sintomatologia mais grave que a da Nosemose típica, causada por *Nosema apis*. A forma asiática da doença parece causar lesões intestinais substancialmente mais agudas, **com ausência de diarreia** (normalmente com obstipação), morte súbita de muitas abelhas e possível colapso da colônia em oito dias, abelhas com tremores e má locomoção ou voo também podem estar associados a essa doença. O *Nosema ceranae* parece ser ainda mais resistente e ter maior capacidade de disseminação.

Como controle, recomenda-se evitar deixar no apiário recipientes com água suja e que possam receber fezes de abelhas doentes, para não contaminar outras abelhas, evitar pilhagem e substituir favos velhos.

Dica de Leitura

CHEN, Yan Ping; HUANG, Zachary Y. *Nosema ceranae*, a newly identified pathogen of *Apis mellifera* in the USA and Asia. **Apidologie** **41**, 2010. p. 364–374.

HIGES, Mariano; MARTIN-HERNANDEZ, Raquel; MEANA, Aranzazu. *Nosema ceranae* in Europe: an emergent type C nosemosis. **Apidologie** **41**, 2010. p. 375–392.

1.2 Aracariose

A) ETIOLOGIA

Essa doença é provocada por um pequeníssimo carrapato, o *Acaripis woodi*. Esse ácaro se aloja nas traqueias torácicas, perfurando-as e alimentando-se da hemolinfa (sangue das abelhas). Assim como a nosemose, a acariose foi mais frequente até as décadas de 70 e 80, não sendo mais considerada problema nos apiários brasileiros (EMBRAPA, 2003).

B) SINTOMATOLOGIA

Devido à aracariose, as abelhas ficam rastejando em frente à colmeia e no alvado. O ataque desses ácaros pode diminuir a longevidade das abelhas, reduzir a população da colmeia e provocar consequentes perdas na produção (EMBRAPA, 2003).

C) CICLO DE VIDA

Abelhas pilhadoras: entrada até o quinto dia;

Os ácaros irão penetrar em outras abelhas;

Quando a traqueia encontrar-se preenchida e sem espaço, os jovens acarapis irão alimentar-se das hemolinhas das abelhas;

Acarapis fêmeas deixam ovos e saem;

Abelhas atacadas perdem a capacidade de voo, pois os parasitas afetam tanto a musculatura das asas como a respiração e ainda perfuram as paredes das traqueias (Figura 1.5).

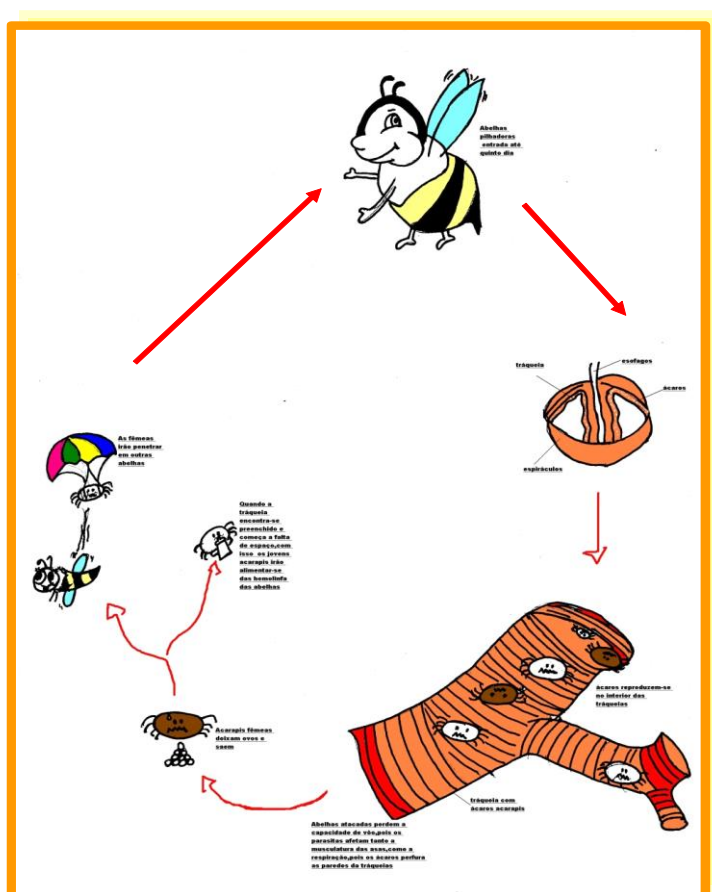


Figura 1.5: Ciclo de vida e formas de contágio da acariose.

Tabela 1.3: Resumo

Agente causador:	Ácaro endoparasito <i>Acarapis woodi</i> .
Época de ocorrência:	Abril a outubro.
Sintomas:	Sintomas semelhantes à nosemose; asas desconjuntadas; presença de ácaros no interior das traqueias anteriores do tórax.
Tratamento:	Salicicato de metila (três aplicações a cada 12 dias); cartões enxofrados.

1.3 Disenteria

A) ETIOLOGIA

Esta doença ocorre devido às más condições alimentares e sanitárias. Pode ser diagnosticada através da presença de material fecal marrom ou amarelo na colmeia, de abelhas apresentando movimentos lerdos e com o abdômen inchado. A disenteria ocorre em todo território brasileiro, acarreta vários prejuízos, porque pode acabar com o exame e só é controlada com a eliminação das causas citadas (DA SILVA, 2004).

B) SINTOMATOLOGIA

Os sintomas são causados por alimentos fermentados, com impureza, altos teor de HMF (mel velho, açúcar invertido) e excesso de umidade (DA SILVA, 2004).

1.4 Paralisia

A) ETIOLOGIA

O agente da doença ainda é desconhecido, admite-se que seja um vírus (FREIRE, 2001).

B) SINTOMATOLOGIA

As abelhas apresentam o abdome inchado; mal voam; as fezes são amareladas; ficam com o corpo todo tremendo e as asas fazem movimentos lentos; o corpo parece engordurado; a frente das colmeias fica cheia de abelhas mortas. O tratamento é trocar as colmeias doentes de lugar e substituir a rainha da colmeia doente por outra resistente à doença (FREIRE, 2001).

C) TRATAMENTOS MAIS UTILIZADOS

O tratamento é trocar as colmeias doentes de lugar e substituir a rainha da colmeia doente por outra resistente à doença (FREIRE, 2001).

Tabela 1.4: Resumo

Fonte: xxxxxxxx. Acesso em: xx xxx 2014.

Paralisia	Crônica e aguda
Agente causador	Vírus.
Época de ocorrência	Indefinida.
Sintomas	Abelhas dentro ou fora da colônia com tremores e incapacidade de voo; abelhas rastejando em frente ao alvado; perda de pelos; corpo escuro e brilhante.
Tratamento	Substituição da rainha.

1.5 Varroatose: Parasita apícola

Existe, nas abelhas *Apis*, um ácaro parecido com um carrapato e conhecido por *Varroa destructor* ou *Varroa jacobsoni*, que transita tanto nas crias como nas abelhas adultas, causando a varroatose (Figura 1.6).



Figura 1.6: Pupa parasitada com *Varroa*.
FONTE: Wikipédia, 2007.
Acesso em: 10 fev. 2015.

A) ETIOLOGIA

Varroa é um ácaro que suga a hemolinfa das abelhas debilitando-as e deformando-as. O parasito apresenta aparelho bucal adaptado para picar e sugar. A fêmea e o macho apresentam dimorfismo sexual principalmente no tamanho, coloração e forma do corpo. As fêmeas são marrons, de corpos elípticos e achatados, medindo de 0,91 a 1,08 mm de comprimento e 1,58 a 1,71 mm de largura. Os machos são de cor amarelada, de corpos arredondados e medem 0,85 mm de comprimento e 0,80 mm de largura (LANGHE E NATZIKKII, 1976; STEINER et al., 1982).



Figura 1.7: Abelha adulta com *Varroa*.
Fonte: <http://www.urbanfarmonline.com/urban-livestock/bee-keeping/bee-hive-problems.aspx>. Acesso em: 10 fev. 2015.

No Brasil, o ácaro foi introduzido em 1972, segundo Alves et al. (1975) e Morse e Gonçalves (1979), e, a partir da primeira metade da década de 80, já era encontrado em todas as regiões do Brasil (DE JONG e GONÇALVES, 1984).

O Brasil se destaca pela característica amplamente evidenciada nas abelhas africanizadas que é a resistência ao ácaro *Varroa destructor* (GRAMACHO e GONÇALVEZ, 2002).

De Jong et al. (1984) examinaram o impacto do ácaro *Varroa* em países tropicais, subtropicais e temperados da América do Sul.

B) SINTOMATOLOGIA



Figura 1.8: Danos causados pelos varroas nas abelhas adultas.

Fonte: www.maarec.cas.psu.edu.
Acesso em: 10 fev. 2015.

De Jong et al. (1982) observaram a perda de peso e outros prejuízos no desenvolvimento de operárias de abelhas *A. mellifera* quando infestadas por *Varroa jacobsoni*. Foi observada a redução de peso em operárias e deficiências, como abdômen deformado e asas atrofiadas, que prejudicam o ritmo normal de desenvolvimento da colmeia (Figura 1.8).

C) DIAGNÓSTICO EM CAMPO

Foi constatado por Gonçalves (1998) que o clima exerce influência na infestação das colônias e que, em razão disso, na Região Sul do Brasil, que é a mais fria, as colmeias têm sido mais afetadas. Segundo Pergoraro et al. (2000), o inverno determina que o grau de infestação seja mais elevado em relação a outras épocas do ano. Nos meses mais frios, as colônias apresentam menor quantidade de recursos alimentares, podendo ou não estar associado ao aumento da infestação.

D) CICLO DE VIDA

O ciclo de vida do *Varroa* (Figura 1.9) se inicia quando uma fêmea-mãe deixa uma abelha adulta e penetra na célula de uma cria de operária ou de zangão próxima a ser operculada. Uma vez dentro da célula, a fêmea (ou fundadora) permanece adormecida entre o alimento e a larva, provavelmente devido à baixa concentração de oxigênio ou à alta concentração de dióxido de carbono existente no alimento. Depois que o alimento foi consumido pela larva, a fêmea do *Varroa destructor* deposita o primeiro ovo que, após 36 horas, desenvolverá uma fêmea, os seguintes serão depois de 30h e também serão fêmeas. O número de descendentes que pode produzir dependerá da duração do

desenvolvimento da abelha. Normalmente, a fundadora põe seis ovos, contra sete nos zangões, os quais passam pelos estágios de ovos, larvas, protoninfas, deutoninfas e adulto (fêmeas e machos). A velocidade do desenvolvimento é variável segundo a origem da fêmea ou do macho.

Uma fase importante no ciclo de vida desse ectoparasito é a escolha do tipo de célula de cria da abelha para a reprodução. Esse aspecto tem sido bem estudado, especialmente a distribuição de ácaro sobre diferentes tipos de células. O efeito da construção de célula na taxa de invasão do ácaro foi estudada por De Jong (1981) e De Jong et al. (1984), existindo uma preferência do ácaro por células de zangões, seguido por operárias, de acordo com o tempo no desenvolvimento pupal.

O ácaro se reproduz lentamente nas crias de operárias, deixando de uma a duas novas descendentes por ciclo. Na célula de zangão, multiplica-se mais intensamente, sendo que uma única fêmea pode produzir de dois a quatro novas fêmeas (DE JONG e GONÇALVES, 1984).

A reprodução desse ácaro foi estudada por Marques et al. (2003), em abelhas africanizadas, utilizando a técnica de reconstrução de grupos de famílias originais do ácaro. Essa reconstrução é baseada na suposição de que a reprodução normal inclui um único macho, a primeira progênie, além de fêmeas com até 30 horas de intervalo. Foram comparadas várias categorias de reprodução, de aproximadamente 1.000 fêmeas de *V. destructor*, em três estudos de estudos de abelhas africanizadas do Brasil e México, e abelhas europeias da Inglaterra. O objetivo foi determinar a taxa de reprodução efetiva, que mediu o número de fêmeas viáveis por fêmeas que invadiram os alvéolos de operárias. As taxas de reprodução em células de operárias foram de 0,64; 0,73 e 1,01 no Brasil, México e Inglaterra, respectivamente, mostrando uma menor capacidade reprodutiva do ácaro nas abelhas brasileiras.

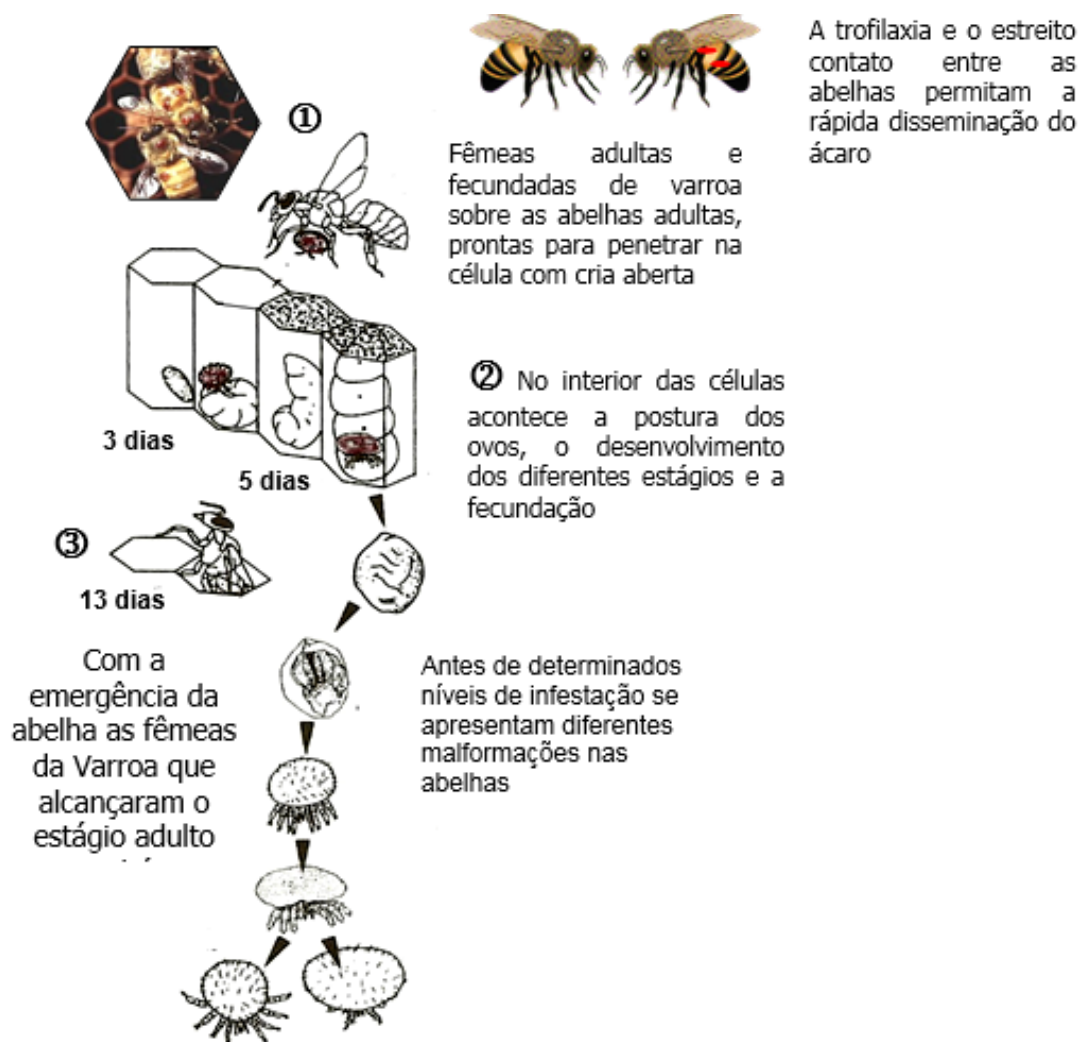


Figura 1.9: Ciclo de vida de *Varroa destructor*.

Uma fase importante no ciclo de vida desse ectoparasito é a escolha do tipo de célula de cria da abelha para a reprodução. Esse aspecto tem sido bem estudado, especialmente a distribuição de ácaro sobre diferentes tipos de células. O efeito da construção de célula na taxa de invasão do ácaro foi estudada por De Jong (1981) e De Jong et al. (1985), existindo uma preferência do ácaro por células de zangões, seguido por células de rainhas, de acordo com o tempo no desenvolvimento pupal.

O ácaro se reproduz lentamente nas crias de operárias, deixando de uma a duas novas descendentes por ciclo. Na célula de zangão, multiplica-se mais intensamente, sendo

que uma única fêmea pode produzir de duas a quatro novas fêmeas (DE JONG e GONÇALVES, 1984).

E) GENERALIDADES

Com o objetivo de verificar a influência do suprimento de mel e pólen sobre a habilidade reprodutiva do ácaro *Varroa*, Moretto et al. (1996ab) verificaram que a taxa das fêmeas de *Varroa* em células de operárias varia com a estação do ano. Na primavera, quando o pólen é mais abundante, a reprodução do ácaro aumentou em relação aos meses em que o pólen é mais escasso (maio a julho). A quantidade de mel armazenado não apresentou nenhuma influência sobre a reprodução do parasito. A habilidade reprodutiva do ácaro é um dos fatores que afeta diretamente a taxa de infestação nas abelhas e tem uma importante influência sobre a dinâmica populacional delas. Foram estudados três parâmetros reprodutivos (reprodução total, reprodução efetiva e porcentagem de fêmeas férteis), que foram positivamente correlacionados com a quantidade de pólen. Da análise de 1050 fêmeas de ácaro, 55,7% deixaram algum tipo de descendência (ovos protoninfas ou deutoninfas). As taxas reprodutivas, total e efetiva, foram de 1,83 e 0,64 descendentes por fêmeas adultas do ácaro. De acordo com Pergoraro et al. (2005), existe correlação entre as variáveis ovos-larvas, pupas e mel, pólen e porcentagem de infestação de abelhas africanizadas por *Varroa destructor*.

Moretto et al. (1996) determinaram o efeito de diferentes condições climáticas e a raça de abelhas *Apis mellifera* na habilidade reprodutiva do ácaro *Varroa jacobsoni*, considerando uma região de clima tropical úmido em Ribeirão Preto, SP, e outra sem uma estação seca definida em São Joaquim, SC. Foram utilizadas seis colônias de abelhas africanizadas e seis colônias de abelhas italianas híbridas, sem relação ao número total de descendentes (ovos protoninfas ou deutoninfas). Nas duas regiões, foram encontrados 1,36 e 1,72 descendentes por *Varroa* fêmea para abelhas africanizadas e italianas, respectivamente. O número médio de descendentes, quando considerado o efeito da região climática, era de 1,51 e 1,57 descendentes por *Varroa* fêmea em São Joaquim e Ribeirão Preto, respectivamente. A raça de *A. mellifera* representa um papel importante no desenvolvimento do parasito e a habilidade

reprodutiva desse ácaro é mais alta em abelhas italianas híbridas que em abelhas africanizadas, nas duas regiões.

A reprodução desse ácaro foi estudada por Marques et al. (2003) em abelhas africanizadas utilizando a técnica de reconstrução de grupos de famílias originais do ácaro. Essa reconstrução é baseada na suposição de que a reprodução normal inclui um único macho, a primeira progênie, além de fêmeas com até 30 horas de intervalo. Foram comparadas várias categorias de reprodução, de aproximadamente 1.000 fêmeas de *V. destructor*, em três estudos de estudos de abelhas africanizadas do Brasil e México, e abelhas europeias da Inglaterra. O objetivo foi determinar a taxa de reprodução efetiva, que mediu o número de fêmeas viáveis por fêmeas que invadiram os alvéolos de operárias. As taxas de reprodução em células de operárias foram de 0,64; 0,73 e 1,01 no Brasil, México e Inglaterra, respectivamente, mostrando uma menor capacidade reprodutiva do ácaro nas abelhas brasileiras.

Sobre o efeito do clima subtropical e temperado na reprodução do ácaro, Hoyo et al. (2001) observaram a influência do genótipo e do ambiente, que o índice de crias infestadas em clima tropical e subtropical foi menor e que os ácaros possuíam menores taxas reprodutivas do que em clima temperado.

O ácaro *Varroa*, agente etiológico da varroatose, além de causar danos diretos às abelhas, como a redução da proteína na sua hemolinfa, atua como transmissor de diversas doenças fúngicas, bacterianas ou virais (TAPIA, 2010; BRUNO, 2011). Esse ácaro possui um ciclo de vida dividido em uma fase forética e em uma fase reprodutiva. Na fase forética, a fêmea adulta do *Varroa* parasita as abelhas operárias ou os zangões adultos, sendo que, entre as operárias, o ácaro é mais encontrado parasitando as abelhas que cuidam das crias. A fase reprodutiva inicia quando a fêmea do *Varroa* migra da abelha adulta para o interior dos alvéolos das crias das abelhas, onde faz a sua postura (ROSENKRANS et al., 2010; TAPIA, 2010). Segundo os mesmos autores, em seguida à postura, as fêmeas do *Varroa* que nascem e se desenvolvem nos alvéolos se reproduzem com os próprios irmãos ou com um macho de outra fêmea que, porventura, tenha realizado a postura no mesmo alvéolo. A fase reprodutiva do *Varroa* é finalizada e iniciada quando as abelhas parasitadas saem dos alvéolos levando consigo as fêmeas

maduras do ácaro. Assim, o *Varroa* é um parasita das abelhas da fase adulta e de cria, podendo causar diminuição da longevidade das abelhas, atrofia do abdômen e das asas ou até a morte de crias, de abelhas adultas ou da colônia (TAPIA, 2010).

O ácaro *Varroa* é de origem asiática. Há milhares de anos ele parasita a abelha *Apis cerana*, possuindo com essa espécie de abelha uma adaptação bem desenvolvida, observada pelo equilíbrio populacional entre os dois organismos de forma a não causar danos significativos ao hospedeiro (TAPIA, 2010; ROSENKRANS et al., 2010). Em meados da segunda metade do século XX, o trânsito de material apícola de abelhas *Apis cerana* para abelhas *Apis mellifera* na Europa levou à rápida dispersão do *Varroa* no mundo, assim, o ácaro *Varroa* encontrou novas espécies de abelhas que não estavam adaptadas à sua presença (ROSENKRANS et al., 2010). Desde a introdução do *V. destructor* no Brasil, a quantidade de ácaros nas colônias tem evoluído consideravelmente. No início da década de 1980, as taxas de infestação apresentavam-se na faixa de 3%, isto é, uma média de três ácaros para cada 100 abelhas adultas (GONÇALVES, 1986), em 2010, chegaram a ser registradas TI de 10 a 14% (PEGORARA et al., 2012). O aumento da eficiência reprodutiva do ácaro, no Brasil, é um dos fatores que explicam essa elevação da TI (GARRIDO et al., 2003).

Além da elevação da densidade da população de ácaros nas abelhas brasileiras, estudos recentes encontraram, pela primeira vez no país, cepas de vírus em abelhas que podem ser transmitidos por meio do *V. destructor* (TEIXEIRA et al., 2008). A preocupação com o vírus das abelhas no Brasil foi aumentada com a descoberta da cepa *Israeli acute paralysis virus* (IAPV), no Sul do Brasil, pois esse vírus está relacionado com a síndrome do colapso das colônias (CCD) em apiários nos Estados Unidos (TEIXEIRA et al., 2012).

F) MEDIDAS DE PREVENÇÃO E CONTROLE

- Quando necessário, utilize, alternada e adequadamente, métodos de luta biotecnológica e química.
- De preferência, com objetivos diferentes (atrasar o crescimento ou reduzir efetivamente as populações de *Varroas*) e em diferentes épocas do ano (por

exemplo, no início da primavera ou no fim do verão). Obterá melhores resultados na ausência de resistências e se pretender utilizar produtos sintéticos.

- Utilize apenas os orgânicos, pois provaram ser eficazes contra o *Varroa* e, se corretamente utilizados, são praticamente ‘inofensivos’ para as abelhas, para o apicultor, para o consumidor e para o ambiente; associe o manejo adequado ao melhoramento genético do comportamento higiênico e de *grooming*.
- Siga escrupulosamente as recomendações constantes no rótulo das embalagens, porque a má utilização de varroacidas poderá conduzir ao desenvolvimento de populações de *Varroa* a eles resistentes ou a um nível inaceitável de resíduos nos produtos apícolas.
- Evite fazer mais tratamentos do que os estritamente necessários.
- Os tratamentos desnecessários acarretam diminuições de lucro e aumentam a probabilidade de surgimento de resistências.
- Vigie o nível de infestação das suas colônias, monitore as colônias.
- Nenhum dos produtos para combater o *Varroa* provados, até o momento, apresentou 100% de eficiência e muitos são tóxicos, cancerígenos e mutagênicos (causam mutações) para o homem.

A aplicação de produtos orgânicos nas colmeias, como o ácido fórmico, láctico e oxálico, e também os óleos essenciais, como timol, arruda, etc., não só diminui a quantidade de *Varroa*, como contribui para diminuir os fenômenos de resistência dos ácaros aos produtos químicos.

- É muito importante que os apicultores façam ações em conjunto, por exemplo: realizem os tratamentos na mesma época para que não haja reinfestação de apiários próximos.

- É fundamental que o apicultor faça o monitoramento dos graus de infestação das colmeias do apiário antes e depois das floradas para poder tomar medidas preventivas e de manejo adequado.
- A utilização de quadros de zangões é uma boa opção para manter a população baixa do ácaro nas colônias, com isso pode-se eliminar até 60% dos *Varroas*. Depois das crias operculadas, deve-se eliminar os favos e não deixar mais de 15 dias os quadros na colmeia.
- Substituir os quadros com cera velha por nova, os ácaros têm preferência por cera velha.

Tabela 1.5: Chave para Diagnóstico das Doenças de Abelhas.

PRAGA OU DOENÇA	<u>NOSEMOSE</u>	<u>ACARIOSE</u>	<u>VARROASE</u>
IDADE DAS ABELHAS	<ul style="list-style-type: none"> • Todas as idades; • Morte após os vinte dias de idade. 	<ul style="list-style-type: none"> • Todas as idades; • Morte após os 15 dias de idade. 	<ul style="list-style-type: none"> • Larvas Pútridas e abelhas adultas.
SINTOMAS	<ul style="list-style-type: none"> • Abdômen dilatado e lustroso; • Abelhas rastejando e sem poder voar; • Intestino sem contração; • Às vezes, diarreia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ampola retal intumescida; • Intestino com aparência normal; • Asas desconjuntadas (impossibilitadas de voar). 	<ul style="list-style-type: none"> • Deformação das asas; • Redução do tamanho e do peso nos adultos; • Podem nascer adultos sem asas.
EFEITOS	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Operárias:</u> Ataca intestino e glândulas hipopodêicas; • <u>Rainha:</u> Atinge os ovários. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ataca as traqueias (interação nas trocas gasosas, levando a morte prematura de operárias). 	<ul style="list-style-type: none"> • Redução da vida média das abelhas até 30%; • Redução da população e atividade das abelhas.

É possível observar que há poucos trabalhos nacionais relacionados à Patologia Apícola, sendo que a maioria deles publicados refere-se à ocorrência das doenças e não a ela própria.

As enfermidades das abelhas ocorrem em todas as estações do ano, mas são mais frequentes nas épocas de frio e umidade elevada, sendo que o monitoramento nos apiários deve ocorrer em todas as épocas, pois há doenças, como a Cria Pútrida Americana, que possuem uma lenta e progressiva instalação, podendo até levar anos para manifestar os sintomas. Então, se o monitoramento for feito com mais frequência, assim como as detecções e tomadas de medidas preventivas de modo mais natural e sem o uso de produtos químicos (antibióticos e acaricidas, por exemplo), é possível impedir a proliferação e dispersão das doenças, e evitar a contaminação dos produtos apícolas, garantindo, dessa forma, o sucesso da atividade apícola.

Algumas abelhas possuem certo grau de resistência às doenças por razões hereditárias, devido à fisiologia ou por motivo comportamental. As abelhas melíferas, por exemplo, desenvolveram um comportamento higiênico para sua proteção. Quando uma colmeia fica doente, elas próprias fazem a limpeza, retirando as abelhas e os restos delas para não contaminar as outras.

É de grande importância iniciar estudos sobre os mecanismos de resistências a doenças em abelhas africanizadas, pois a maioria dos trabalhos encontrados na literatura diz respeito a diagnósticos apenas.

Como forma de atenuar dispersões de pragas por todo o estado, recomendamos que os apicultores façam revisões periódicas nas áreas de cria, aprendam a reconhecer os sintomas das principais doenças e pragas, fiquem atentos ao fazer apicultura migratória, busquem fazer seleção genética de colmeias mais resistentes às doenças pelo método do comportamento higiênico, evitem importar produtos apícolas de outros países, principalmente para alimentar as abelhas.

Pelo fato da administração de antibióticos para o controle da Cria Pútrida Americana ser feita em vários países e devido ao aparecimento de linhagens resistentes, novos antibióticos têm sido aplicados. Entre eles, o cloranfenicol e os nitrofuranos acabaram

causando sérios prejuízos à China e à Argentina, devido à contaminação do mel, e provocaram a perda total ou parcial do mercado europeu e americano por um longo tempo. A manutenção do mercado internacional para o mel e outros produtos apícolas com preços diferenciados somente ocorrerá se continuarmos não utilizando antibióticos ou outros produtos quimioterápicos no tratamento de doenças. Para que isso, será necessário impedir a introdução da doença no estado, bem como sua disseminação, o que gera a necessidade de monitoramento para detecção dos esporos da bactéria causadora dessa doença, também do mel importado de outros estados ou países e de apiários.

1.6 Para saber mais

Livros

- CHEN, Yan Ping; HUANG, Zachary Y. *Nosema ceranae*, a newly identified pathogen of *Apis mellifera* in the USA and Asia. **Apidologie** 41, 2010. p. 364–374.
- HIGES, Mariano; MARTIN-HERNANDEZ, Raquel; MEANA, **Aranzazu**. *Nosema ceranae* in Europe: an emergent type C nosemosis. **Apidologie** 41, 2010. p. 375–392.

Unidade 2

Patologias de Cria

Nesta Unidade, vamos abordar as doenças que ocorrem nas crias, seu ciclo, os métodos de controle e as medidas de prevenção.

2.1 Principais Doenças de Crias de Abelhas Encontradas no Brasil

A criação racional de abelhas pode ser afetada por inúmeros fatores, dentre eles encontra-se a presença de agentes nocivos os quais são considerados seres vivos que, em interação com as abelhas, conferem prejuízos a elas, causando doenças, mortandade ou enfraquecimento (MUXFELDT, 1970; SANCHEZ, 1984; WIESE, 1984; MESSAGE, 2002). De acordo com Gallo et al. (2002), apesar da ocorrência de agentes nocivos importantes às abelhas no Brasil, a evolução do conhecimento em patologia apícola pode ser considerada sem relevância nos últimos 20 anos. Assim, muitas pesquisas são necessárias nessa área a fim de proteger a apicultura brasileira dos prejuízos das doenças e de outros agentes nocivos. Existem doenças que afetam as crias (larvas e pupas) e outras que atingem as abelhas adultas. Para evitar essas doenças, é necessário que o apicultor conheça um pouco sobre o assunto e realize um bom manejo (GRAMACHO e GONÇALVES, 1996).

2.1.1 Cria Giz

A) ETIOLOGIA

A Cria Giz é uma doença que ocorre em cria de abelhas da espécie *Apis mellifera* e é causada por um fungo que se caracteriza por acarretar a mortalidade delas. Esse fungo é originalmente conhecido como *Pericystis apis* e posteriormente reclassificado como *Ascospaera apis* (SPILTOIR, 1955; SPILTOIR e OLIVE, 1955). O fungo *Ascospaera apis* apresenta duas fases distintas de vida: uma vegetativa ou micelial e outra reprodutiva, na qual são formados os ascósporos que são os propágulos responsáveis pela disseminação da doença (BAILEY e BALL, 1991).

A partir da década de 70, ela foi detectada no Japão, nas Filipinas, na América Central, na Argentina e no México (HEATH, 1985), sendo então a doença infecciosa mais difundida entre as abelhas *Apis mellifera* (WILSON et al., 1984). No Brasil, a doença foi diagnosticada em apiários localizados no município de São Gabriel, no Rio Grande do Sul, de onde apicultores faziam migração para regiões perto da fronteira com o Uruguai e a Argentina (SATTTLER et al., 1998; ROCHA et al., 1998), e para o estado de São Paulo.

Segundo Bailey e Ball (1991), a Cria Giz ocorre amplamente em regiões temperadas do Hemisfério Norte, mas tem se disseminado para outros países.

B) SINTOMATOLOGIA

As pupas apresentavam-se com a coloração branco-opaca, endurecidas e mumificadas dentro dos opérculos, sendo que algumas eram removidas até o alvado pelas abelhas operárias.

Na figura a seguir, algumas amostras de crias mumificadas de coloração branca ou escura.



Figura 2.1: Crias de abelhas *Apis mellifera* apresentando três situações: à esquerda, 1) uma cria sadia na fase de pupa; 2) ao centro, uma cria morta e, à direita, 3) mumificada pelo fungo e com coloração escura, já com formação de esporos do fungo *Ascospaera apis*.

Fonte: Castagnino et al., 2006

As larvas infectadas geralmente morrem nos dois primeiros dias, após serem operculadas nas suas células, na fase de pupa (BAILEY & BALL, 1991). Essas crias inicialmente apresentam coloração branca e, em fase mais adiantada da doença, algumas continuam brancas e outras se tornam cinza-escuras ou quase pretas. O fungo *Ascospaera apis* apresenta duas fases distintas de vida: uma vegetativa ou micelial e outra reprodutiva, na qual são formados os ascósporos, que são os propágulos responsáveis pela disseminação da doença (BAILEY & BALL, 1991). As larvas contaminam-se, após ingerirem alimento com os esporos de *Ascospaera apis*, que germinam no lúmen do intestino delas (HEATH & GAZE, 1987), com crescimento e desenvolvimento do micélio, particularmente na parte posterior do intestino. Quando ocupam todo o corpo das larvas, elas ficam ressecadas, mumificadas e duras, semelhantes a um diminuto bastão de giz.

C) DIAGNÓSTICO EM CAMPO

Presença de favos falhados, com grande quantidade de larvas e pupas mortas. As pupas apresentavam-se com coloração branco-opaca, endurecidas e mumificadas dentro dos opérculos (Figura 2.1), sendo que algumas eram removidas até o alvado pelas abelhas operárias. Presença de pupas mumificadas, em frente ao alvado da colmeia. As crias operculadas podem apresentar uma coloração escura. As múmias, nas células, podem se parecer com pelotas de pólen, mas os grãos de pólen não são duros como as múmias (GOODMAN & ARARAT, 2006) (Figura 2.2).

O pólen vendido comercialmente pode ser um dos maiores focos de contaminação.

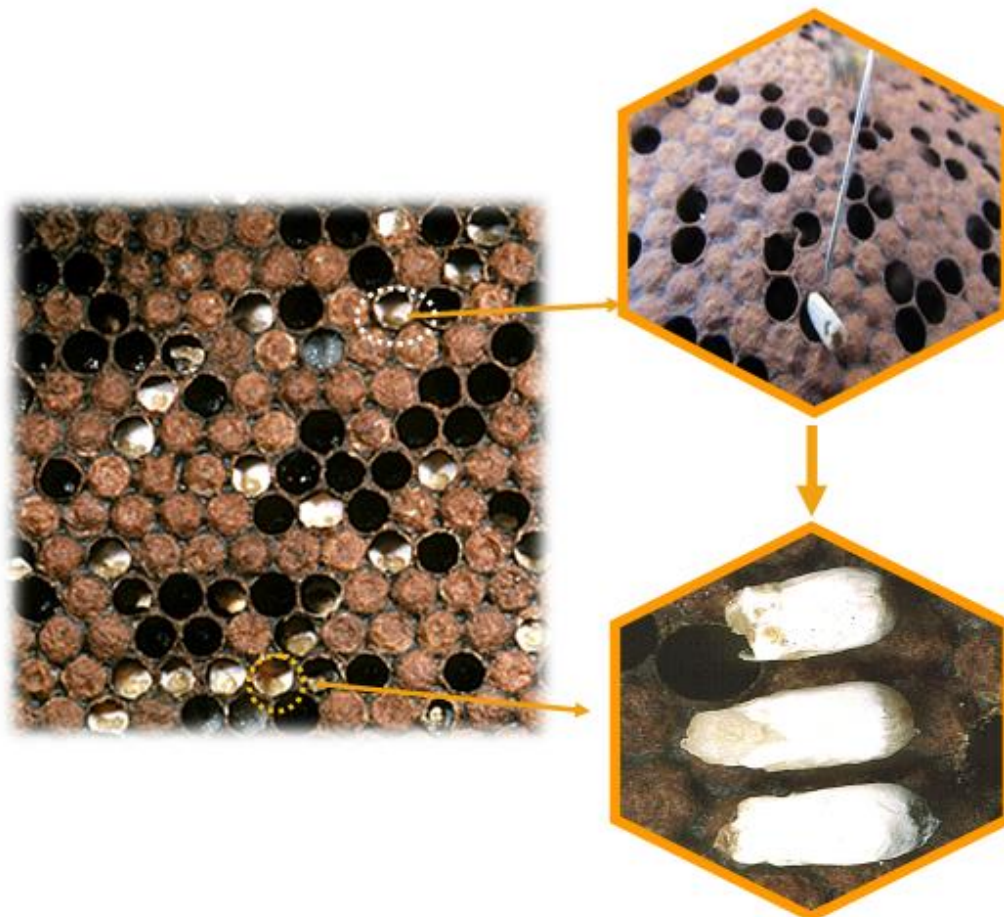


Figura 2.2: Quadro com pupas mumificadas (no zoom, pupas brancas).
Fonte: GOODEMAN & ARARAT, 2006.

D) CICLO DE VIDA E FORMAS DE DIFUSÃO

Quando na sua forma vegetativa, o fungo *Ascospaera apis* não é infectivo, tanto para as crias como para as abelhas adultas. No entanto, se estiver na fase de esporo, é facilmente transmitido para as crias, quando são alimentadas pelas operárias ou se o apicultor utilizar pólen contaminado com os esporos para nutrir as colônias. Possivelmente, o que pode explicar a dispersão do fungo *Ascospaera apis* é a migração de colônias de uma região para outra (Figura 2.3).

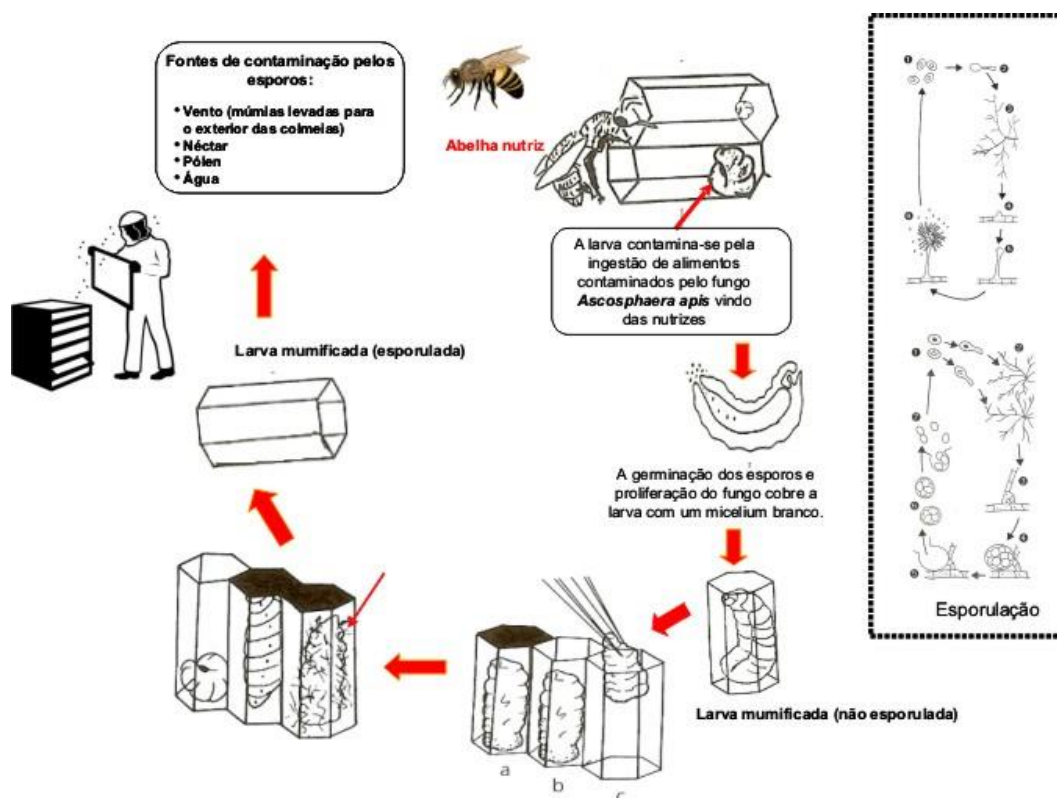


Figura 2.3: Ciclo de vida da Cria Giz e formas de contaminação.

Segundo Castagnino et al. (2006), na maioria dos casos, os apicultores desconhecem e não sabem diagnosticar os sintomas dessa doença, atribuindo a mortalidade das crias às baixas temperaturas, não tomando as medidas necessárias para evitar novas contaminações ao manejar as colmeias não infectadas. Cuidados no manejo das

colmeias, como não alimentá-las com pólen e evitar colocá-las diretamente no chão, são importantes para a prevenção de enfermidades, principalmente as provenientes de estresse, como a Cria Pútrida Europeia, a Nosemose e a Cria Giz (DE JONG, 1976; DE JONG & MORSE, 1976).

E) TRATAMENTOS MAIS UTILIZADOS

Curativo

- Substituição de rainhas;
- Substituição de quadros velhos por novos e com cera nova.

Seleção de populações resistentes

- Orientação genética para teste do comportamento higiênico;
- Evitar endocruzamentos;
- Substituir rainhas menos resistentes por rainhas selecionadas para alto comportamento higiênico.

F) MÉTODOS DE CONTROLE E MEDIDAS DE PREVISÃO E RECOMENDAÇÕES

Cuidados no manejo das colmeias, como não alimentá-las com pólen e evitar colocá-las diretamente no chão, são importantes na prevenção de enfermidades, principalmente as provenientes de estresse, como a Cria Pútrida Europeia, a Nosemose e a Cria Giz (DE JONG, 1976; DE JONG & MORSE, 1976). Como forma de atenuar a dispersão da praga para o interior do estado, indica-se que os apicultores façam revisões periódicas nas áreas de cria, aprendam a reconhecer os sintomas da doença Cria Giz, fiquem atentos ao fazer apicultura migratória para as regiões onde a praga já foi constatada e busquem fazer seleção genética de colmeias mais resistentes às doenças introduzindo rainhas com elevado comportamento higiênico.

Tabela 2.1: Resumo

• Agente causador	→	Fungos <i>Ascosphaera apis</i> / <i>Aspergillus flavus</i> .
• Época de ocorrência	→	Generalizada.
• Aspecto do favo	→	Algumas falhas; células abertas.
• Mortalidade	→	Pré-pupa ou pupa jovem.
• Coloração	→	Branca, cinza-escuro ou preta (giz), esverdeada (pedra).
• Consistência	→	Mumificada; dura; aparência de giz (<i>Ascosphaera</i>).
• Cheiro	→	Nenhum.
• Posição na célula	→	Ereta.
• Tratamento	→	Substituição da rainha; evitar excesso de crias; favorecer a ventilação da colônia. Químico não há.

2.1.2 Cria Pútrida Europeia

A) ETIOLOGIA

A Cria Pútrida Europeia (EFB), também chamada de Podridão de Cria ou Loque Europeia, é uma doença amplamente disseminada no Brasil (CAMARGO, 1972) e tem, como agente patológico, a bactéria *Melissococcus pluton*. Ao contrário da (AFB) Cria Pútrida Americana, essa bactéria não produz esporos, mas pode sobreviver numa colmeia até 15 meses (BAILEY, 1959).



Figura 2.4: Aspecto da larva morta com Cria Pútrida Europeia

B) SINTOMATOLOGIA

As larvas são infectadas quando comem alimentos contaminados e podem ser diagnosticadas por meio dos sintomas seguintes: favos com muitas falhas; opérculos perfurados; as larvas doentes encontram-se em posições anormais; mudanças de cor das larvas, que passam de branco-pérola (Figura 2.4) para amarelo ou até marrom; podem apresentar cheiro pútrido (de material em

decomposição) ou não; as larvas morrem depois da operculação; aparecem opérculos escurecidos, afundados e perfurados (EMBRAPA, 2003).

C) DIAGNÓSTICO EM CAMPO

As crias infectadas por essa doença morrem em estado de larva e, ocasionalmente, em estado de larva mais velhas, em células já operculadas (SCHIMANUKI, 1973).

D) CICLO DE VIDA

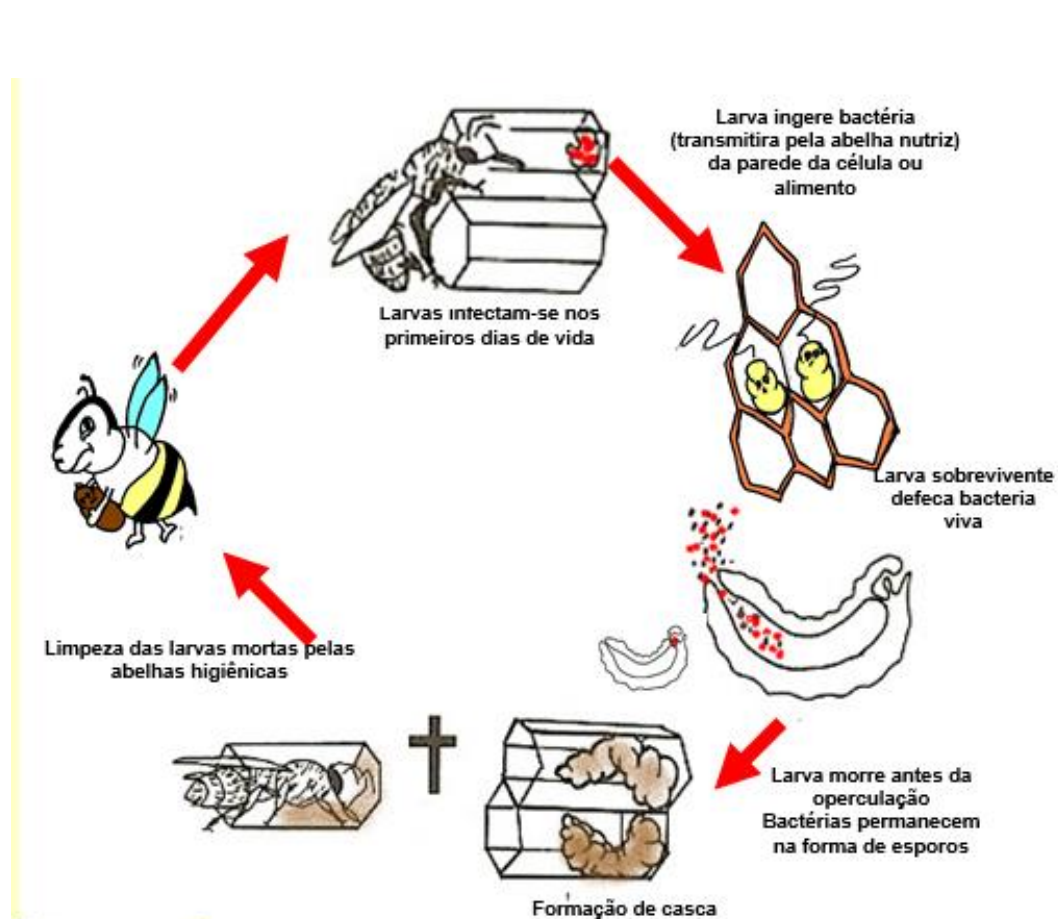


Figura 2.5: Ciclo de vida da Cria Pútrida Europeia.

Tabela 2.2: RESUMO: Cria Pútrida Europeia

Agente causador:	Bactéria <i>Melissococcus pluton</i> , associada à <i>Bacterium eurydice</i> e <i>Bacillus alvei</i> .
Época de ocorrência:	Outubro a fevereiro.
Aspecto do favo:	Muitas falhas; raramente células operculadas com perfurações.
Mortalidade:	Entre o 30 e 40 dias do estágio larval.
Coloração:	Branco-pálida a marrom-claro ou escuro.
Consistência:	Aquosa a pastosa, raramente pegajosa.
Cheiro:	Pútrido pronunciado.
Posição na célula:	Contorcida sobre as paredes da célula.
Tratamento:	Salmoura a 3%; Substituição de rainhas susceptíveis por rainhas resistentes (alto comportamento higiênico); Substituição de quadros velhos por novos. *Não recomendamos a utilização de antibióticos.

2.1.3 Cria Pútrida Americana

A) ETIOLOGIA

De acordo com De Jong (1994a, b), a Cria Pútrida Americana é considerada um dos problemas mais sérios da apicultura mundial. Ela existe na maior parte do mundo. Na Europa, EUA e Austrália, são gastos milhões de dólares ao ano para fiscalizar e controlar essa doença, sem contar as perdas diretas com colmeias improdutivas, a necessidade de se queimar colmeias, gastos com medicamentos, mão de obra para efetivar os tratamentos e perdas devido à contaminação dos produtos apícolas com antibióticos (MESSAGE & DE JONG, 1999).

Apesar dos gastos para o combate da CPA, infelizmente hoje já existem evidências, em algumas regiões nos EUA, de que a bactéria causadora da CPA (*Paenibacillus larvae*) desenvolveu resistência à oxitetraciclina (Terramicina®), um dos antibióticos mais usados contra essa doença (SPIVAK & GILLIAM, 1998a; GRAMACHO, 1999).

A Cria Pútrida Americana é uma enfermidade que atinge as crias de abelhas e cujo agente causador é o *Paenibacillus larvae* (DE LA SOTA & BACCI, 2004). As larvas são infectadas por essas bactérias quando comem alimento contaminado (EMBRAPA, 2003).

Na América do Sul, a Cria Pútrida Americana foi encontrada pela primeira vez na Argentina, em 1989 (ALIPPI, 1989), sendo que hoje, nesse país, um dos maiores problemas apícolas é a resistência da bactéria *Paenibacillus larvae* aos antibióticos. Acredita-se que a rápida expansão da doença na Argentina seja devido ao fato de os apicultores administrarem antibióticos no sentido preventivo (MESSAGEM & DE JONG, 1999) (Figura 2.6).

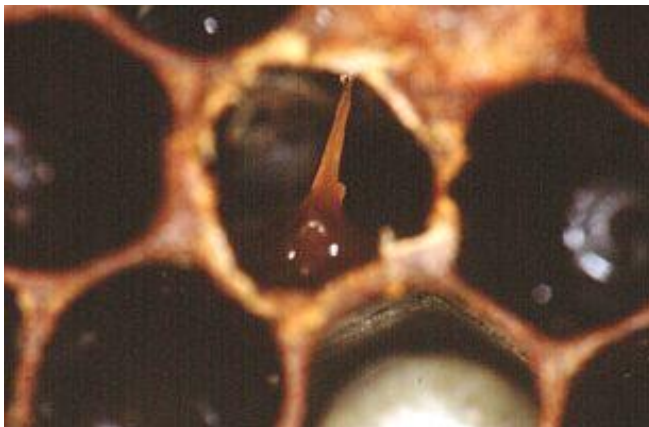


Figura 2.6: Pupa infectada com CPA, morta depois da língua ser formada.

A bactéria que causa a doença pode ser encontrada em dois estágios: na forma vegetativa, quando se reproduzem nas larvas das abelhas, e como esporos, sua forma de resistência fora do corpo das larvas. O *Bacillus larvae* é um microorganismo aeróbico, gram positivo de 3 a 5 mm de comprimento e tende a

crescer em agrupamentos, em cadeias. Os esporos medem 1,5 mm de comprimento e 0,8 mm de largura. Esses esporos são altamente resistentes a desinfetantes químicos e a altas temperaturas. Há comprovação de que esporos com 35 anos, presentes no meio ambiente, sejam capazes de causar enfermidade de alguma maneira nas larvas de uma colônia (SECRETARIA DE AGRICULTURA DE ARGENTINA, 2006).

B) SINTOMATOLOGIA

Os principais sintomas encontrados são:

- Os favos falhados com opérculos perfurados, escurecidos e afundados;
- Morte na fase de pré-pupa (depois de serem operculadas);
- Larvas com mudanças de cor, passando de branco para amarelo ou até marrom-escuro,
- Cheiro pútrido;
- As larvas mortas apresentam consistência viscosa, principalmente quando apresentam coloração marrom-escura;
- Há situações em que crias morrem no final da pupação, sendo bastante comum observar a língua colada com as escamas projetadas para cima (Figura 2.7).



Figura 2.7: Aspecto viscoso e gelatinoso, como um “chiclete”, da cria morta.

C) DIAGNÓSTICO EM CAMPO

Para verificar isso, deve-se fazer o teste do palito; ele consiste em inserir um palito rugoso no alvéolo, esmagar a cria e puxar devagar, observando, então, a formação de um filamento viscoso (Figura 2.8/Figura 2.9).

Quando a morte ocorre na fase de pupa, observa-se geralmente a língua da pupa estendida de um lado para o outro do alvéolo e presença de escamas (resto da cria de aceta e muito escura) coladas nas paredes do alvéolo e de difícil remoção (EMBRAPA, 2003).

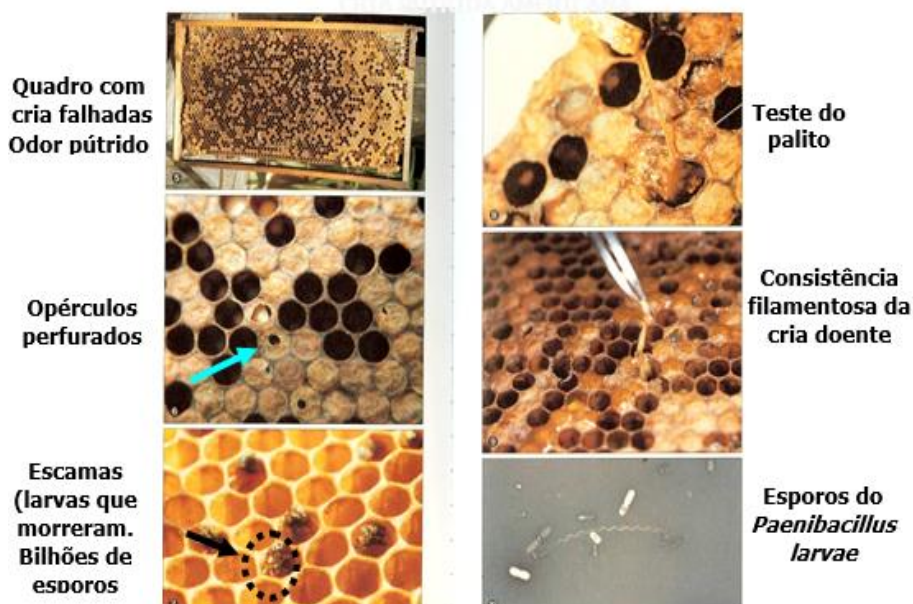


Figura 2.8: Vários aspectos da CPA.
Fonte: POHL, 1995.

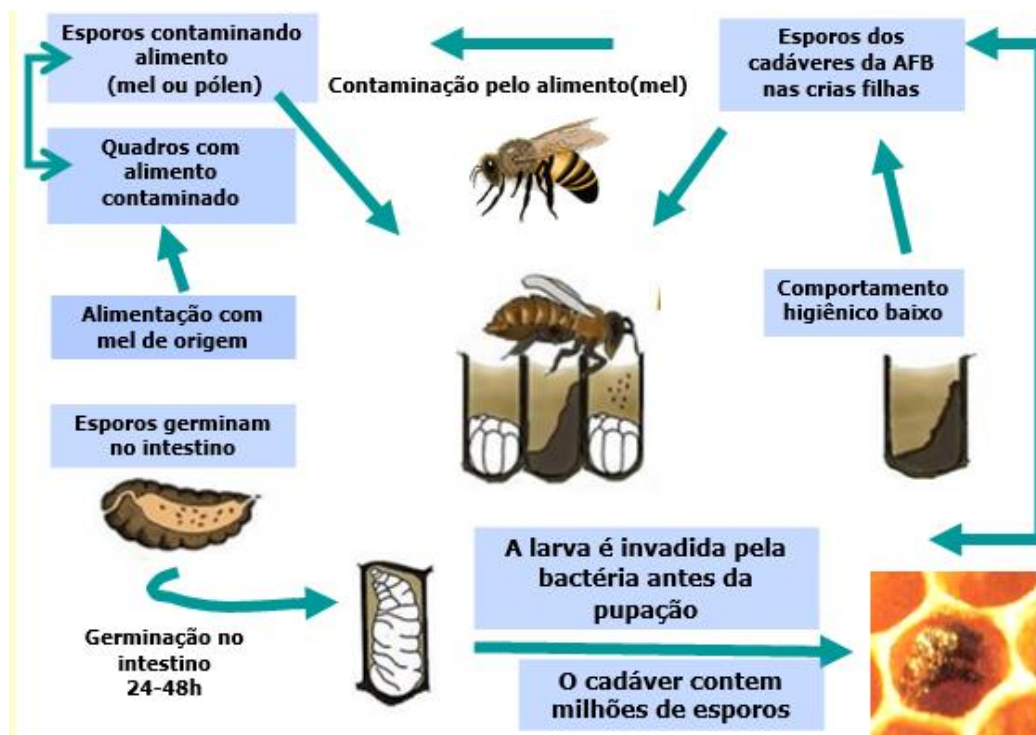


Figura 2.9: Ciclo de vida e formas de contágio.

D) CICLO DE VIDA E FORMAS DE CONTÁGIO

As larvas das abelhas adquirem a infecção ao ingerirem alimentos com esporos. Uma larva recém-eclodida pode ser infectada por um só esporo. Porém, em dois dias, a susceptibilidade da larva é praticamente nula. Os esporos germinam um dia depois de serem ingeridos. E, na forma vegetativa, as bactérias se reproduzem no intestino, passando posteriormente à hemolinfa; lá continuam sua reprodução e a regeneração de milhares de esporos, o que inicia a liberação das exotoxinas, matando a larva poucos dias depois, geralmente quando está iniciando a fase da pupa (cria operculada), se bem que, em alguns casos, há morte na fase de larva.

A partir da sua morte, a cria começa a se desidratar paulatinamente até que, depois de aproximadamente 30 dias, reste somente a escama, que fica aderida na parede inferior da célula (SECRETARIA DE AGRICULTURA DE ARGENTINA, 2006) (Figura 2.9).

E) TRATAMENTOS MAIS UTILIZADOS

A Cria Pútrida Americana é considerada hoje o problema mais sério da apicultura mundial (DE JONG, 1994a, b). Ela existe na maior parte do mundo. Na Europa, EUA e Austrália, são gastos milhões de dólares ao ano para fiscalização e controle dessa doença, sem contar as perdas diretas com colmeias improdutivas, a necessidade de se queimar colmeia, gastos com medicamento, mão de obra para efetivar os tratamentos e perdas devido à contaminação dos produtos apícolas com antibióticos (MESSAGEM e DE JONG, 1999).

F) MÉTODOS DE PREVENÇÃO E CONTROLE, RECOMENDAÇÕES

Essa doença pode provocar sérios prejuízos, pois seu controle é difícil, já que a bactéria é resistente a antibióticos e pode permanecer no ambiente por muito tempo; por isso, não se recomenda a importação de produtos apícolas ou rainhas de países que apresentem altas infestações (EMBRAPA, 2003).

Como procedimento, em caso de ocorrência da doença, recomendamos:

- Pôr em prática as medidas preventivas;
- Tomar amostras de abelhas adultas, de crias, de pedaços dos favos e enviar para especialistas;
- Não realizar apicultura migratória;
- Isolar o apiário em um raio de 1,5 Km;
- Comunicar o ocorrido à Associação de Apicultores mais próxima.

2.1.4 Cria Ensacada

A) ETIOLOGIA

Esta enfermidade é também conhecida como peste viral da cria. É uma enfermidade infectocontagiosa de origem viral que atinge as crias das abelhas melíferas. É causada pelo *Morator aetatulas*, um vírus filtrável, hexagonal do tipo RNA, mede de 28 a 30nm. O vírus tem preferência por certos tecidos do corpo das larvas, como o cuticular, muscular, adiposo e nervoso, em cujas células se reproduzem. Afeta principalmente as larvas das operárias e raramente as abelhas adultas. A enfermidade pode aparecer durante todo ano, mas é mais frequente antes das floradas e durante as épocas de chuvas, sobretudo nas colônias fracas e que já manifestam alguma doença.

B) SINTOMATOLOGIA

A Cria Ensacada é uma doença que pode ser diagnosticada por meio dos seguintes sinais:

- Opérculos perfurados e com aspecto grosso;
- No interior, é característico observar crias mortas dentro de um saco com aspecto de uma canoa (Figura 2.10);

- Conforme a cria vai secando, toma uma tonalidade mais escura.



Figura 2.10: Aspecto de uma larva infectada com o vírus da Cria Ensacada.

Fonte: POHL, 1995.

C) DIAGNÓSTICO EM CAMPO

São removidas as crias dentro do saco com uma pinça. No laboratório, o diagnóstico é feito por meio de um microscópio eletrônico (Figura 2.10).

D) CICLO DE VIDA E FORMAS DE CONTÁGIOS

As larvas são susceptíveis a adquirir essa infecção nos quatro primeiros dias de vida. O vírus passa pelo trato digestivo da hemolinfa, onde se multiplica. A morte da cria ocorre alguns dias depois.

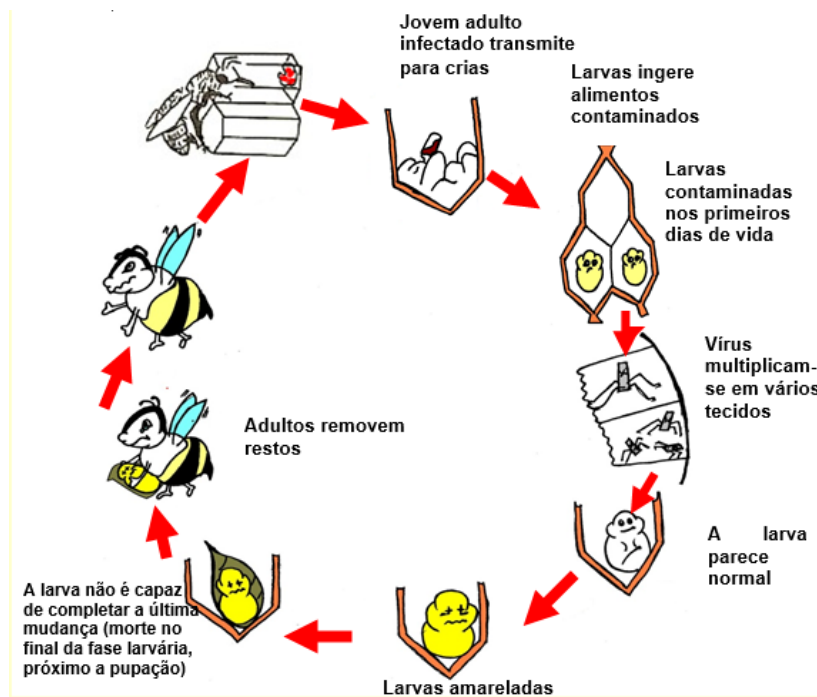


Figura 2.11: Ciclo de vida da Cria Ensacada e formas de contágio.

Tabela 2.3: Resumo Cria Ensacada.

CRIA ENSACADA	
Agente causador:	Vírus de poliedrose citoplasmática (RNA).
Época de ocorrência	Não definida.
Aspecto do favo	Muitas falhas; células operculadas geralmente com perfurações.
Mortalidade:	Geralmente em pré-pupas.
Coloração:	Cinzenta, chegando a marrom-escuro ou preta.
Consistência:	Aquosa e granular; quando puxada pela cabeça, toma a forma de um saco.
Cheiro:	Nenhum.
Posição na célula:	Sobre a parede inferior da célula, com a cabeça curvada para cima.
Tratamento:	Substituição da rainha; evitar aglomeração e confinamento.

2.1.5 Cria Ensacada Brasileira

A) ETIOLOGIA

Cria Ensacada Brasileira forma um saco com acúmulo de líquido ecdisial.

Esta doença apresenta sintomas semelhantes à Cria Ensacada, que é causada por vírus (*Sacbrood Virus*: SBV). No entanto, em várias amostras, analisadas na Inglaterra (*Rothamsted Experimental Station*), os resultados foram negativos para o vírus SBV; porém, em larvas de abelhas provenientes da Argentina, foi detectado o vírus SBV. Em abelhas adultas oriundas do Brasil, foram detectados quatro outros vírus (APV, BQCV, FV, CWV), sendo que o vírus APV isolado no Brasil apresentou algumas diferenças sorológicas em relação àqueles isolados na Inglaterra (MESSAGE, 1995).

Para testar a hipótese de que essa doença poderia ser causada por alguma planta tóxica, foi produzida uma dieta que permitisse o desenvolvimento das larvas até a fase da pupa, com e sem acréscimo no pólen (CARVALHO, 1998).

A dieta mais adequada foi a proposta por Silva (1995) para a criação de larvas de operárias, à qual foi adicionada 1% de pólen de *Stryphnodenron*.

Utilizando essa mesma dieta, CARVALHO (1998) testou diferentes tipos de grãos de pólen da região de Altinópolis, local onde ocorrem a Cria Ensacada Brasileira, para verificar se alguns deles estariam causando a doença. Foi verificado que o pólen de *Stryphnodendron polyphyllum* (barbatimão) (Figura 2.12), quando adicionado à dieta das larvas de abelhas *Apis mellifera*, causa o aparecimento de sintomas da Cria Ensacada Brasileira.

Após a constatação que o pólen de *Stryphnodendron* era o causador da Cria Ensacada Brasileira, realizou-se um experimento para verificar que dosagem desse pólen era capaz de causar o aparecimento dos sintomas dessa doença. Observou-se, então, que em doses muito baixas o pólen causa doença na fase de pré-pupa; já em doses maiores, parece que ele começa a agir no estágio larval. Na concentração de 0,04% de pólen na dieta, a probabilidade de mortalidade das larvas é de 50%; enquanto na concentração de 0,07%, é de 90%. Desses experimentos, pode-se concluir que o pólen de *Stryphnodendron polyphyllum* é o responsável pelo aparecimento da Cria Ensacada Brasileira e que, mesmo em concentrações baixas, é capaz de causar os sintomas da doença.



Figura 2.12: Planta Barbatimão (*Stryphnodendros* spp), detalhe da inflorescência com os grãos de pólen.

No Brasil, foi descoberto que o agente causador da doença é o pólen de barbatimão, que contém taninos causadores da intoxicação das larvas, não permitindo a transformação da pré-pupa em pupa. Até 2004, eram

conhecidas três espécies diferentes de barbatimão, produtores do pólen que causa os

sintomas típicos da doença: *Stryphnodenron polyphullum*, *S. adstringens* e *S.guyanensio*.

B) SINTOMATOLOGIA

Os principais sintomas referentes a essa doença são favos, com folhas e opérculos, geralmente perfurados; morte, que ocorre na fase da pré-pupa; não apresenta cheiro pútrido; cria com todo o corpo claro, mas, depois de algum tempo, pode escurecer a



Figura 2.13: Larvas de operárias apresentando sintomas de Cria Ensacada Brasileira.

região cefálica, que dará origem à cabeça; formação de líquido, entre a epiderme da larva e a da pupa em formação (Figura 2.13). Quando a cria doente é retirada do alvéolo com auxílio de uma pinça, apresenta formato de uma saca, ficando o líquido acumulado na parte inferior (DA SILVA, 2004).

C) MÉTODOS DE CONTROLE, MEDIDAS DE PREVENÇÃO E RECOMENDAÇÕES

Em razão da grande toxidez do pólen de *Stryphnodenron* e da falta de qualquer outro meio de controle, os apicultores devem retirar as abelhas do local onde está ocorrendo a floração do barbatimão para que não haja perda nas colmeias.

A única forma totalmente eficaz para o controle dessa doença é evitar a instalação de apiário em locais com incidência da planta barbatimão ou mandá-lo, no período da floração, para áreas onde não tenha a planta em floração; utilizar substituto de pólen (farelo soja + fubá + farinha de trigo, na medida de 1:1:1) com textura de farinha de

trigo, em alimentadores coletivos, 15 dias antes e durante toda a florada (MESSAGE, 2006).

É importante salientar que, para Cria Ensacada Brasileira, o nível de susceptibilidade da população de abelha *Apis* no Brasil ainda é muito alto; portanto, a busca de mecanismos de resistência e seleção de linhagens mais resistentes necessita de um esforço conjunto entre o pesquisador e o apicultor (MESSAGE, 2006).

Tabela 2.4: Resumo das principais doenças de crias das abelhas do gênero *Api*.

	Cria Giz	CPE	CPA	CRIA ENSACADA
Agente causador	Fungos <i>Ascosphaera apis</i> / <i>Aspergillus flavus</i> .	Bactéria <i>Melissococcus pluton</i> associada à <i>Bacterium eurydice</i> e <i>Bacillus alvei</i> .	Bactéria <i>Paenibacillus larvae</i> .	Vírus de poliedrose citoplasmática (RNA).
Época de ocorrência:	Generalizada.	Outubro a fevereiro.	Todo o ano.	Não definida.
Aspecto do favo:	Algumas falhas; células abertas.	Muitas falhas; raramente células operculadas com perfurações.	Falhado, opérculos perfurados.	Muitas falhas; células operculadas, geralmente com perfurações.
Mortalidade:	Pré-pupa ou pupa jovem.	Entre 30 e 40 dias do estágio larval.	Morte da larva, em estágio avançado de pupa.	Geralmente, em pré-pupas.
Coloração:	Branca, cinza-escuro ou preta (giz), esverdeada (pedra), devido à esporulação.	Branco-pálido a marrom-claro ou escuro.	Marrom escuro.	Cinzenta, chegando a marrom-escuro ou preta.
Consistência:	Mumificada; dura aparência de giz.	Aquosa a pastosa, raramente pegajosa.	Pegajosa.	Aquosa e granular; quando puxada pela cabeça toma a forma de um saco.
Cheiro:	Nenhum.	Pútrido pronunciado.	Muito pútrido.	Sobre a parede inferior da célula, com a cabeça curvada para cima.

Posição na célula:	Ereta.	Contorcida sobre as paredes da célula.	Presas nas paredes.	Sobre a parede inferior da célula, com a cabeça curvada para cima.
Tratamento:	Substituição da rainha por rainhas de linhagem higiênica; evitar excesso de crias; favorecer a ventilação da colônia.	Salmoura; substituição da rainha por rainhas de linhagem higiênica.	Não há substituição da rainha por rainhas de linhagem higiênica.	Substituição da rainha; evitar aglomeração e confinamento.

2.2 Para saber mais

Sites

- < <http://www.abc.es/20070429/sociedad>

Apostila: DE LA SOTA, M.; BACCI, M. **Enfermidades Avícolas** - Manual de Procedimentos, SENASA-Buenos Aires, 2004.

Unidade 3

Inimigos Naturais das Abelhas

Nesta Unidade, vamos abordar os inimigos naturais das abelhas, como eles podem prejudicar as colmeias e como combatê-los.

As colmeias atraem inúmeros inimigos que, em busca do mel, de pólen e de crias, causam sérios prejuízos ao apicultor, provocando queda na produção e até mesmo a perda do enxame.

No manejo das colmeias, além de acompanhar o desenvolvimento das abelhas, a produção de mel e conferir as condições ideais de fornecimento de alimentos e água, o apicultor deve cuidar também da segurança de sua criação em relação aos inimigos naturais. Esses inimigos variam de região para região, mas, no geral, são representados por:

3.1 Formigas;

3.2 Cupins;

3.3 Besouros;

3.4 Percevejos;

3.5 Traças;

3.6 Aranhas;

3.7 Ratos;

3.8 Tatus e Iaras;

3.9 Sapos e Rãs;

3.10 Pássaros;

3.11 Outras abelhas;

3.12 Envenenamento.

3.1 Formigas



Figura 3.1: Formiga.

Fonte: Pastarosa, 2007.

As formigas (Figura 3.1) são inimigas naturais terríveis das colmeias. As invasões ocorrem geralmente à noite, sendo as formigas atraídas pelo mel, pelo xarope usado na alimentação artificial e pelas vias das abelhas.

Das formigas que atacam as colmeias destacam-se a saraça, a “taioca”, a sarará, as formigas doceiras e a quenquém. Alimentadores mal instalados ou com vazamentos e alimentos derramados, dentro ou nas proximidades das colmeias, incentivam o ataque e a invasão de formigas.

O ataque das formigas pode ser evitado com a colocação das colmeias sobre cavaletes que possuam protetores que impeçam a subida delas. A utilização de chumaços de algodão ou estopa, enrolados nos pés dos cavaletes e molhados com óleo queimado, e a colocação de graxa também dificultam o acesso das formigas. É possível ainda a utilização de protetores construídos com garrafas “pet” cortadas (SEBRAE / NA, 2006).

3.2 Cupins



Figura 3.2: Cupim.
Fonte: Agrobyte, 2007.

Os cupins (Figura 3.2) danificam a madeira das caixas e dos cavaletes, diminuindo sua vida útil e favorecendo a entrada de outros inimigos naturais. Como medida preventiva, recomenda-se: não colocar as colmeias diretamente sobre o solo; destruir os ninhos de cupins encontrados nas imediações dos apiários; realizar capinas frequentes no apiário, uma vez que a existência de plantas próximas às colmeias pode facilitar o acesso dos inimigos naturais; utilizar cavaletes com protetores contra os cupins (EMBRAPA, 2003).

3.3 Besouros



Figura 3.3: Besouro da Colmeia1; larvas nas células do favo2.
Fonte: APACAME, 2005.

Os pequenos coleópteros das colmeias, *Aethina túmido* (Figura 3.3), são, em tamanho natural, um pouco maiores que a cabeça de uma abelha (5 a 7 mm de comprimento e de 3 a 4,5 mm de largura). Portanto, muito menores do que qualquer besouro.

Esse inseto desloca-se rapidamente entre os restos que se depositam no fundo da colmeia, entre os quadros e sobre as ceras que são pouco visitadas pelas abelhas.

É possível vê-los frequentemente pontuarem sobre os alvéolos contendo mel, sem riscos de se afogarem, graças a algumas cerdas e protuberâncias presentes sobre a superfície de seus corpos. A rapidez com que o coleóptero se espalha é devido à grande facilidade de se adaptar e à capacidade de sobreviver em ambientes diferentes das colmeias, pois pode completar o seu ciclo sem a necessidade da presença das abelhas (APACAME, 2005).

3.4 Percevejo (*Apiomerus nigrilobus*)



Figura 3.4: Percevejo.
Fonte: Geocites, 2006

É um inseto grande que fica parado em frente ao alvado. Quando atacado por uma abelha, ele a segura com as patas da frente, introduz nela sua “tromba” e suga o corpo dela, do qual resta apenas a casca. Um só percevejo (Figura 3.4) pode matar dezenas de abelhas em poucas horas (FREIRE, 2001).

3.5 Traças



Figura 3.5: Traça.

As traças (Figura 3.5) constituem um sério problema para os apicultores, principalmente nos períodos de entressafra, quando as melgueiras são armazenadas fora das colmeias. Existem dois tipos de traças que afetam as abelhas: a traça maior (*Galleria mellonella*) e a traça menor (*Achoroia*

grisella). Ambas atacam os favos armazenados ou as colmeias, principalmente as mais fracas e tolerantes.



Figura 3.6: Colmeia atacada por traça.
Fonte: GRAMACHO, 2006.

Um ataque de traças começa quando uma fêmea de mariposa adulta coloca ovos nos favos, em ambientes mais escuros. As larvas alimentam-se da cera, cavam túneis e abrem galerias forradas de fios sedosos produzidos por elas mesmas. Em colmeias ativas, é possível observar vários opérculos de criar com a cera parcialmente removida e formação logo abaixo de um túnel, onde pode ser encontrada a larva da traça. (Figuras 3.6 e 3.7)



Figura 3.7: Traças.
Fonte: Geocites, 2006.

Os meios de defesa mais seguros são a vigilância e a preocupação. Recomenda-se promover uma revisão quinzenal, mesmo rápida, em que o apicultor detecte a presença de traça e realize a sua eliminação. Algumas linhagens de abelhas são mais resistentes ao ataque das traças; recomenda-se que essas sejam selecionadas pelo apicultor.

Na entressafra, são necessários cuidados especiais. Devem-se guardar somente favos novos, distantes uns dos outros (quanto mais distante melhor), em locais bem iluminados e ventilados.

Os favos podem ser dispostos em prateleiras ou nas próprias melgueiras, preferencialmente oito favos equidistantes por melgueiras. As melgueiras devem ficar

dispostas de forma entrelaçada para permitir entrada de luz e ventilação (SEBRAE/ NA, 2006).

3.6 Aranhas

As aranhas gostam de tecer suas teias entre os galhos da vegetação existente nas proximidades dos apiários, normalmente na linha de voo das campeiras.

A maneira mais fácil de combater as aranhas é eliminando-as, quando possível, e removendo suas teias durante as revisões e vistorias dos apiários. A manutenção dos apiários livres de mato, nas proximidades das colmeias e principalmente, na linha de voo das abelhas, é um cuidado fundamental para a eliminação desse problema (SEBRAE/ NA, 2006).

3.8 Tatus E Iraras



Figura 3.8: Tatu e Irara.
Fonte: Saúde Animal, 2007.

Tatus e Iraras (Figura 3.10) costumam derrubar e abrir as colmeias para se alimentar das crias e dos alimentos existentes nos favos. A prevenção a esses inimigos não é fácil. Em alguns casos, recomenda-se transferir o apiário para local mais seguro se os ataques forem constantes. Vale lembrar que a eliminação desses animais por meio da caça constitui crime ambiental (SEBRAE/ NA, 2006).

3.9 Sapos e Rãs



Figura 3.9: Sapo.
Fonte: Saúde Animal, 2003.

Os sapos (Figura 3.11) e as rãs atacam principalmente as abelhas campeiras, quando elas entram ou saem da colmeia.

Para evitar problemas com esses inimigos, recomenda-se que as colmeias estejam sobre suportes, a uma altura de cerca de 50 cm do solo. Dessa forma, estarão fora do alcance dos sapos e das rãs. A manutenção do apiário limpo, sem mato nos arredores das colmeias, e a eliminação de tocas e esconderijos são práticas de combate recomendadas, pois eliminam abrigos para os inimigos (SEBRAE/ NA, 2006).

3.10 Pássaros



Figura 3.10: Pássaro Bem-te-vi.
Fonte: Animalnet, 2006.

Todos os pássaros podem ser considerados inimigos das abelhas porque as caçam, principalmente quando eles estão com filhotes e mesmo não sendo insetívoros. Os mais perigosos são curreiras, bem-te-vis (Figura 3.12), andorinhas, pica – paus, etc. (FREIRE, 2001)

3.11 Outras Abelhas



Figura 3.11: Irapuá.

Fonte: Wikipédia, 2007. Acesso em: mar..2015.

Abelhas como as trigonas e outras, a abelha-cachorro, a irapuá (Figura 3.13), a limão, etc., atacam a colmeia para pilhagem. Perdem a batalha porque não possuem ferrão, mas causam um grande estrago. Roubam mel e matam as outras abelhas ou morrem presas às pernas ou asas delas e ali permanecem. As abelhas do gênero *Apis* também podem saquear as outras colmeias (FREIRE, 2001). Além das patologias e pragas

que causam a morte das abelhas, outro fator que leva também ao extermínio delas é o envenenamento, seja por inseticidas ou por plantas tóxicas.

3.12 Envenenamento

A) INSETICIDAS

Não é uma doença, mas pode ser confundida com uma. Os sintomas podem ser causados por inseticida, fungicida, herbicida, etc. (SILVA, 1985)

Os contaminantes mais comuns que atingem as abelhas são: agrotóxicos; metais pesados (chumbo, cádmio); semicondutores; radioelementos (a partir da combustão de veículo a petróleo e de usinas termonucleares); nitrato e fósforo; gases (SO₂, O₃); solventes (diversos hidrocarbonetos, álcoois); hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (a partir da combustão industrial, de veículos e de combustíveis domésticos); organohalogenados (dioxinas e alguns inseticidas, como DDT e aldrine); farmoquímicos (medicamentos de uso veterinário e humano) (BOGDANOV et al., 2002).

Quando uma cultura é pulverizada, várias abelhas morrem no local; as sobreviventes, no entanto, podem carregar néctar e pólen contaminados para dentro das colmeias, matando as larvas e as abelhas nutrizas. Outra forma de contaminação pode ser por meio da coleta de água e de orvalho de plantas pulverizadas (SILVA, 1985).

B) MEDIDAS A TOMAR PARA DIMINUIR OS CASOS DE ENVENENAMENTO:

1. Aplicar produtos menos tóxicos às abelhas e nas últimas horas da tarde;
2. Avisar os apicultores da região sobre quando serão feitas as aplicações;
3. Não utilizar produtos na forma de pó, pois podem ser carregados pelo vento a grandes distâncias;
4. Não fazer aplicações aéreas, porque o tamanho das gotas, nesse caso, é muito pequeno e o vento pode levar o produto a grandes distâncias (SILVA, 1985).

C) PLANTAS TÓXICAS

Além do pólen do barbatimão que causa a Cria Ensacada Brasileira, existem outras plantas que são tóxicas às abelhas.

Discriminamos as plantas consideradas tóxicas para as abelhas: *Aesculus californica*; *Solanum nigrium*; *Zygadenus venenosus*; *Cuscuta ssp*; *Cyrilla racemiflora*; *Astragalus diphyssus*; *Euphorbia marginata*; *Datura ssp*; *Kalmia latifolia*; *Triglochin matitima*; *Asclepias subverticilata*; *Veratrum californicum*; *Crilla racemiflora*; *Gelsemium sempervirens*; *Senecio jacobea*; *Rhododendron* e outros membros da família *Ericaceae*, nos Estados Unidos. *Veratium album* e *Hyoscyamus niger*, na Rússia. *Datura metel*, na Hungria. *Aesculus hippocastanum*, na Dinamarca. *Rhododendron spp*, na Escócia (FREIRE, 2001).

Unidade 4

Melhoramento Genético na Apicultura

Nesta Unidade, vamos passar informações básicas sobre o melhoramento genético na apicultura.

O melhoramento animal tem por finalidade aperfeiçoar a produção dos animais que apresentam interesse para o homem. Sabe-se que o fenótipo (F) de um indivíduo nada mais é que o produto da interação entre o genótipo (G) e o meio ambiente (A). Sendo assim, pode-se elevar a produção de animais domésticos através de dois tipos diferentes de melhoramento, isto é, aprimorando tanto o genótipo como o meio ambiente. Se a produção depende do patrimônio genético do indivíduo e do ambiente em que vive, está claro que, se for aperfeiçoado o meio ambiente (manejo, alimentação, florada, etc.), a produção sofrerá um acréscimo relativo àquela modificação. Esse tipo de trabalho recebe a denominação de melhoramento ambiental.

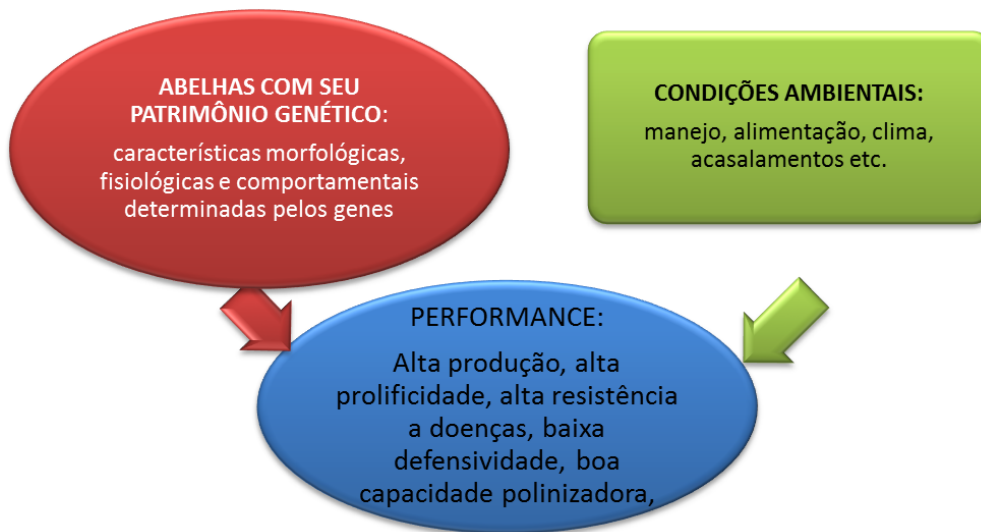
Com relação às abelhas africanizadas, é de extrema importância o melhoramento do ambiente, como, por exemplo, o manejo, pois se sabe que elas são mais sensíveis aos estímulos mecânicos, sonoros e químicos (odores). Sendo, portanto, de fundamental importância os cuidados especiais no manejo das colmeias. Elas requerem mais espaço que as europeias e são mais sensíveis a ruídos e a cheiros fortes. Por esse motivo, para um melhor controle da agressividade, demandam mais cuidados, requerem uso de mais fumaça, roupas adequadas, uso de cavaletes individuais e um maior espaçamento entre as colmeias.

Por outro lado, ao se levar em conta o aprimoramento do genótipo de um animal, faz-se o melhoramento genético. Assim, tanto um melhoramento como o outro devem ser considerados, pois nada se obteria no resultado da melhora genética de um indivíduo, se não se fornecessem as condições ambientais consoantes as suas necessidades.

Exemplificando, podem-se obter, por meio de trabalhos de melhoramento genético, abelhas mais produtoras de geleia real, graças à alimentação estimulante com proteínas. Por outro lado, uma significativa melhora nas condições ambientais, como uma dieta ou alimentação estimulante com proteínas, não responderia a um programa de aumento de produção de geleia real se as abelhas fossem fracas geneticamente, uma vez que não teriam capacidade de aproveitar ao máximo as vantagens do meio. Portanto, não devemos nos esquecer de que a interação entre os fatores genéticos e ambientais exerce influência em qualquer desempenho das colônias de abelhas.

De acordo com LOUVOUX (1969), mesmo dentro de uma mesma raça de abelhas, existem ecótipos adaptados a condições específicas de um meio ambiente. Portanto, todo ser vivo apresenta um fenótipo (aparência externa, interna, fisiologia e comportamento) que resulta da ação de seu genótipo (genoma) e do ambiente onde é gerado e desenvolvido. Assim, no caso das abelhas, podemos dizer que o seu comportamento, ou seja, o seu fenótipo, é o produto de sua constituição genética (genoma, que contém todos os seus genes) e dos fatores ambientais (alimentação, manejo, condições climáticas, etc.). Resumindo temos:





No melhoramento genético em abelhas, o principal objetivo é a obtenção, por meio de seleção, de linhagens que apresentem características desejáveis escolhidas pelos apicultores. As características de maior interesse para os apicultores são: aumento da produtividade de mel, própolis, geleia real, pólen ou cera, aumento da resistência a doenças, redução da atividade enxameatória, boa atividade de postura das rainhas, baixa agressividade.

Portanto, o melhoramento genético mais o ambiental levam ao melhoramento zootécnico, que pode ser definido como o aprimoramento dos animais domésticos e das condições de criação no sentido de obtenção de melhor produção, rendimento ou de melhor performance.

Um programa de melhoramento genético animal envolve um conjunto de processos que visam a aumentar a frequência dos genes desejáveis ou das combinações genéticas boas em uma população. De um modo geral, é um processo moroso, de elevado custo e que requer um bom entrosamento entre os produtores e os pesquisadores vinculados a universidades ou instituições governamentais que, muitas vezes, são melhores aparelhadas para esses objetivos. No caso de um programa de melhoramento de abelhas, mediante seleção que envolve muitas colmeias para se evitar o *inbreeding* ou consanguinidade devido ao elevado número de alelos sexuais (em torno de 18), o ideal é a colaboração entre vários apicultores e uma instituição universitária ou governamental

para que se atinja um razoável número de colônias matrizes com a variabilidade necessária.

Antes de se iniciar um programa de melhoramento genético, tem-se que, necessariamente, fazer uso da seleção. A seleção consiste basicamente na escolha de indivíduos dotados das características desejáveis para a reprodução em uma população. Essa escolha pode ser feita de várias maneiras: 1) através da seleção natural, que é baseada no valor adaptativo dos animais e da 2) seleção artificial, que é a seleção feita pelo homem e pela qual são escolhidos indivíduos com base em características que se julgam importantes, visando ao melhoramento da população.

Essa seleção ocorre sempre que escolhermos certos animais, desejáveis por suas características de interesse econômico ou mesmo de aspecto. No caso das abelhas, a escolha pode ser feita entre as colônias de um apiário ou de vários apiários. Em ambos os casos, a seleção estará explorando a variabilidade genética disponível. Se não existe variabilidade genética, não há o que selecionar e, portanto, não há melhoramento algum. Somente se houver diferenças genéticas é que será possível desenvolver programas adequados de seleção. Assim, cada vez que estamos melhorando uma população, estamos modificando o germoplasma (conjunto dos genes de uma população). Por outro lado, não devemos esquecer que, ao fazermos seleção, não estamos mudando apenas as frequências dos genes das características desejáveis; mas também selecionando genes indesejáveis, como os deletérios, os alelos sexuais que dão origem aos zangões diplóides, quando em homozigose, e que são comidos pelas operárias, originando um aspecto de cria falhada ou doente; razão para sempre evitar a consanguinidade, pois, quanto menor a consanguinidade maior será a viabilidade dos indivíduos.

Cada vez que introduzimos uma rainha em uma colônia de abelhas, estamos introduzindo uma nova fonte de germoplasma. Portanto, a rainha é considerada uma das peças fundamentais em qualquer programa de seleção e melhoramento genético de abelhas, porém não devemos nos esquecer da importância dos zangões nos acasalamentos. Para isso, é importante termos colônias matrizes cujas rainhas sejam escolhidas para a produção de zangões e para os acasalamentos. Uma rainha pode ser fecundada por até 18 zangões em voo livre e o germoplasma, produto desses

acasalamentos naturais, estará representando a soma dos genomas dela e de todos os zangões que a fecundaram. Portanto, uma colônia de abelhas é uma superfamília constituída por várias subfamílias, as quais foram originadas a partir de vários zangões.

Segundo Rothenbuhler (1960), uma colônia de abelhas não é um indivíduo, nem uma população (no sentido genético de ambos os termos), é uma família composta por uma única mãe (rainha, única fêmea fértil da colônia), vários pais (zangões) e sua progênie (as operárias). Assim, a rainha origina várias subfamílias e cada zangão (pai) é o responsável por cada subfamília. Cada subfamília apresenta uma constituição genética, que pode ser igual ou diferente entre elas, dependendo da origem de cada zangão. A colônia é, portanto, um complexo *pool* de genes ou um conjunto de genomas e o conjunto das colônias de um apiário constitui o germoplasma disponível.

O sucesso da apicultura está diretamente relacionado ao desenvolvimento e à produtividade das colônias de abelhas, características que dependem basicamente da idade e do desempenho de suas rainhas. Em igualdade de condições, rainhas jovens são mais prolíferas e enxameiam menos do que as rainhas velhas. Por outro lado, os enxames variam grandemente, não somente na aparência como no temperamento, quanto à resistência a doenças, à longevidade, etc. Segundo Gonçalves & Kerr (1970), a vida média das rainhas, em condições tropicais brasileiras, é em torno de oito meses, o que significa que o apicultor terá as rainhas substituídas naturalmente, no mínimo, uma vez ao ano. Portanto, é desejável que as colônias do apiário possuam rainhas jovens e portadoras de boas qualidades. Para isso, o apicultor necessita constantemente criar ou adquirir rainhas selecionadas, pois, se não o fizer, as próprias abelhas das colônias produzirão novas rainhas naturalmente. Constata-se que os apicultores brasileiros, de um modo geral, não substituem suas rainhas, ocorrendo, no entanto, a substituição espontânea das rainhas velhas pelas próprias abelhas. Essa situação leva a colônia, muitas vezes, à improdutividade por um longo tempo. Por outro lado, deixando de substituir as rainhas velhas por rainhas novas selecionadas, o apicultor perde a oportunidade de melhorar a qualidade genética de suas abelhas e de evitar o *inbreeding*, ou acasalamento consanguíneo, que causa a baixa viabilidade da colônia. Assim, é de

extrema importância que sejam introduzidas rainhas selecionadas no apiário uma vez por ano para aumentar a variabilidade genética e a qualidade das abelhas.

Fatores como identificação de matrizes e o controle das populações de um apiário também são importantes. De modo que, antes de iniciar qualquer programa de melhoramento, é importante a organização do apiário, a identificação das rainhas com o sistema de cores internacional para controlar a idade, a padronização do apiário, colmeias numeradas, etc. Toda colmeia deve ter uma ficha individual para anotação de todas as ocorrências, como informações sobre o comportamento das abelhas, produtividade de mel, de geleia real, de cera, de pólen, de própolis, etc., e também sobre as características da rainha, como o peso e tamanho, incidência de doenças, prolificidade e outras. O controle deve ser simples e de acordo com os objetivos do apicultor, sendo mais relevante a confiabilidade dos dados e também a fácil compreensão da situação de cada colônia, o que permitirá a tomada de decisões adequadas. Foi constatado por Wotke (1967) que o peso das rainhas é importante numa seleção, pois quanto mais pesadas, maior é a espermateca e maior será o volume delas para estocar os espermatozoides. A vida das rainhas na colônia depende do tempo de realização das posturas dos ovos fecundados (que depende dos espermatozoides estocados na espermateca). Kerr et al. (1970) verificaram que um peso ótimo para as rainhas é ao redor de 210 a 240 mg. Portanto, Gonçalves & Kerr (1970) sugerem que sejam introduzidas em colmeias apenas as rainhas que apresentem no mínimo 200 mg de peso, isso para garantir uma maior longevidade das rainhas, e recomendam também uma maneira prática de se obter rainhas mais pesadas, que é mediante a utilização do método de dupla transferência de larvas.

A maioria dos programas de seleção descritos na literatura apícola difere entre si em relação às características que devem ser eleitas numa seleção: aumento da produtividade, aumento do peso da colônia, aumento da resistência a doenças, aumento da capacidade de polinização de culturas de interesse econômico, aumento do peso de rainhas, aumento do número de hêmulos das asas, aumento da glossa, redução da capacidade enxameatória, etc.

No entanto, é importante saber que não é possível fazer uma seleção de todos os aspectos ao mesmo tempo; deve-se escolher uma ou duas características para cada programa de seleção. A escolha de um par de características deve levar em conta uma correlação significativa. Não é possível obter uma “superabelha” que apresente todos os aspectos desejados por um apicultor.

As características escolhidas podem ser utilizadas em vários métodos de seleção.

São conhecidos os seguintes métodos de seleção: a) Seleção gamética: zangões selecionados = gametas selecionados; b) Seleção individual: seleção massal. Nesse método, as rainhas selecionadas produzem rainhas virgens e zangões para a próxima geração. A avaliação e a seleção são feitas baseadas nos pais e na performance da colônia. Leva a um tipo de resultado que é muito utilizado na produção comercial de abelhas; c) Seleção de progênie: obtenção de linhagens. Nesse método, a seleção é baseada no desempenho da progênie da rainha, usada em linhagens e seleção recorrente; d) Linhagens endocruzadas x híbridas: para a obtenção da heterose; e) Seleção de caracteres múltiplos: tipo de seleção em “tandem”, por igual peso de características, como, por exemplo, produção de mel, geleia, resistência a doenças, mansidão e propolização. Esse tipo de seleção é feita, normalmente, para aproveitar o material, não sendo muito recomendada, pois cada característica é controlada por vários genes e, além disso, deve-se verificar se existe alguma correlação entre as características escolhidas.

Segundo Gonçalves & Kerr (1970), as seguintes características das abelhas devem ser levadas em conta ao se fazer a seleção de colônias para produção de rainhas matrizes:

1. Alta produtividade da colônia;
2. Alta capacidade de postura da rainha;
3. Alta resistência a doenças (comportamento higiênico como indicador);
4. Baixa capacidade de defesa (agressividade);
5. Baixa tendência a enxameação (seleção negativa);

6. Polinização direcionada;
7. Outras características de interesse ao apicultor.

O comportamento higiênico é uma das características mais importantes a selecionar, pois uma vez que possuamos colônias sãs, teremos colônias populosas e, conseqüentemente, boas produtoras de mel. De acordo com Gonçalves & Gramacho (1999), uma colônia higiênica é aquela em que as abelhas removem de 80 a 100% das crias mortas em 24 horas após o teste por perfuração (GRAMACHO & GONÇALVES, 1998).

Do ponto de vista genético ou reprodutivo, uma colônia de abelhas representa normalmente duas gerações: uma concebida pela rainha e pelos zangões que a fecundaram e cujos espermatozoides se encontram na espermateca dela, e outra descendente, formada pelas operárias e zangões, que são a prole da primeira geração. Pode ocorrer, inclusive, uma terceira geração dentro da colmeia, a dos zangões, filhos das operárias. Julgando-se uma colônia, todas as gerações devem ser avaliadas. Segundo Laidlaw & Page (1997), uma rainha é julgada pela quantidade de cria que produz e se deixa muitas células sem ovos. Uma boa rainha deve pôr mais de 1200 ovos em 24 horas, durante o período intensivo de postura.

Um programa de seleção requer normalmente quatro etapas simples a serem seguidas:

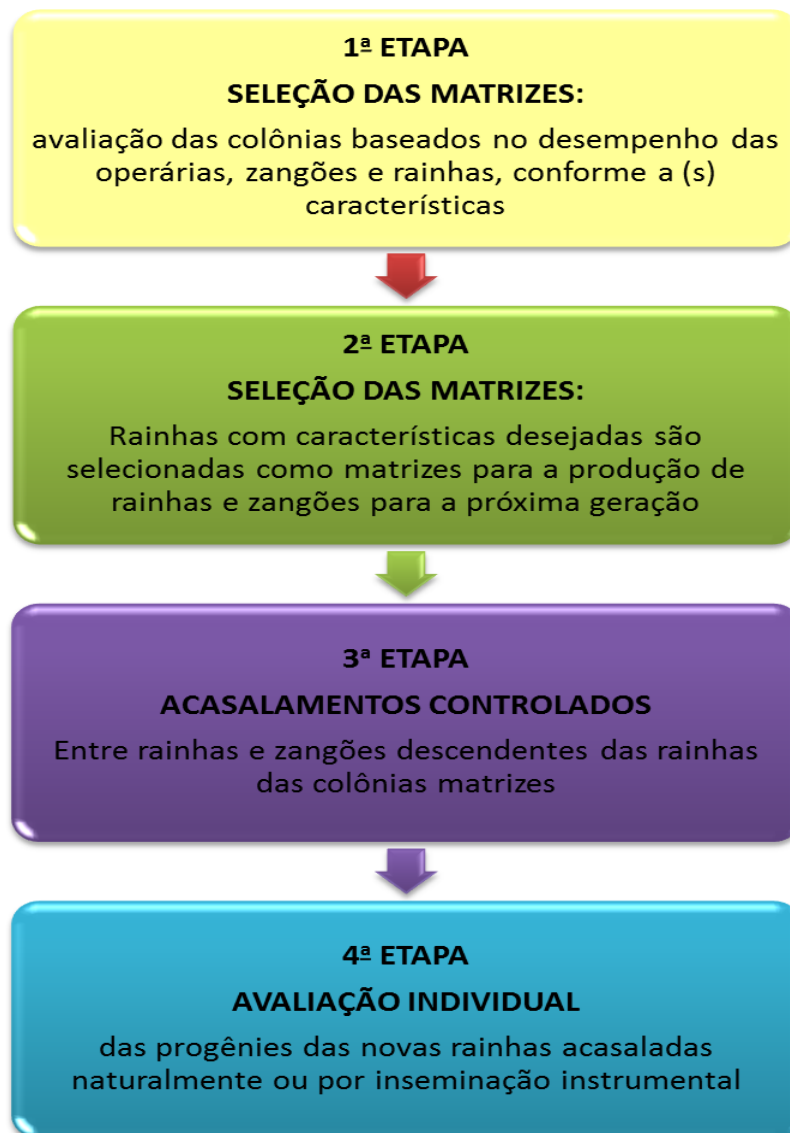


Figura 4.1: Etapas

Além disso, fatores externos também devem ser considerados, pois, a expressão das qualidades e dos defeitos das rainhas é consideravelmente afetada pelo ambiente, inclusive o do interior da colmeia. A avaliação em geral deve ser feita em relação à média do que ocorre no apiário na época da observação. Outros fatores que precisam ser corretamente avaliados, sob o risco de se cometerem grandes erros de julgamento, são:

- Ocorrências de doenças e de pragas na colônia;
- Favos muito velhos e defeituosos, que impedem que a postura seja feita livremente;

- Defeitos na colmeia;
- Efeitos de operações de manejo, como alimentação, retirada de cria e mudanças de local, presença de água potável, etc.;
- Variações nas condições climáticas externas, como onda de frio, período de chuva, insolações, umidade ou outras condições ambientais, como escassez de pólen, néctar, etc.

Portanto, um programa de melhoramento de abelhas que pode se resumir, por exemplo, na formação de um banco de rainhas selecionadas, requer uma série de cuidados especiais. E envolve não apenas a manipulação do germoplasma disponível, mas também o perfeito uso das técnicas apícolas e das condições ambientais, a aplicação dos conhecimentos da genética de abelhas, o domínio das metodologias relacionadas à inseminação instrumental, conservação de sêmen, etc. Finalmente, considero que a chave-mestra do sucesso de programas de melhoramento genético de abelhas, pelo tempo e recurso necessários para seu desenvolvimento e pelas peculiaridades técnico-científicas, reside na interação apicultor-pesquisador e instituição universitária ou governamental. Somente com a união de esforços e recursos, pode-se executar um trabalho cujos resultados de profundidade e amplitude atinjam as reais necessidades dos apicultores e das entidades apícolas brasileiras.

Dica de Leitura

GRAMACHO, K. P.

Considerações sobre o melhoramento de abelhas com base no comportamento higiênico. XV Congresso Brasileiro de Apicultura. Natal-RN, Anais, 2004.

Caderno de Atividades

Atividades:

- 1) Procure o significado dos termos abaixo e faça um mapa conceitual:
 - Doença;
 - Praga;
 - Agente patogênico;
 - Sintomas;
 - Diagnose;
 - Epidemia;
 - Epidemiologia;
 - Infecção.

- 2) O que você entende por tratamento químico, biológico e alternativo? Dê um exemplo de cada tipo de tratamento para o combate do *Varroa*.

Referências

SILVA, N. R. A. Aspectos do perfil e do conhecimento de apicultores sobre manejo e sanidade da abelha africanizada em regiões de apicultura de Santa Catarina. Florianópolis, 2004. 115 f. Dissertação (**Mestrado em Agroecossistemas**), Universidade Federal de Santa Catarina.

COSTA, A. **España resuelve el enigma de la muerte masiva de abeja**. Madrid, 2007. Disponível no site: <<http://www.abc.es/20070429/sociedad-ciencia/espana-resuelve-enigma-muerte>>. Acesso em: 03 de maio de 2007.

ALIPPI, A. M. Loque Americana en la Argentina. In: IX CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA. CBA. Candelária, RS. Anais p. 230, 1992.

ALVES, S. B.; FLECHETMANN C.H.; ROSA A. E. *Varroa jacobsoni* Oudemans, 1904 (Acari: Mesostigmata, Varroidade) also in Brazil. *Ecosistema* v.9, p.78-79, 1975.

BAILEY, L. An improved method for the isolation of *S. plunton* and observations on its distribution and ecology. *J. Insect. Pathol.*v.2, p. 67-85, 1959.

_____; BALL, B. V. Honey bee pathology. New York. Academic Press, 193 p., 1991.

BORTOLI, M. Um mistério solto pelo ar. In: **Veja**. Ed. Abril. Abril de 2007.

CAMARGO, J. M. F. **Manual Prático de Apicultura**. São Paulo, Ed. Agronômica Ceres LTDA., 252 p., 1972.

CARVALHO, A. C. P. Pólen de *Stryphnodendron polyphyllum* como agente causador da Cria Ensacada brasileira em *Apis mellifera* L. 1998. 60 f. Dissertação (**Mestrado em Entomologia**), Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, 1998.

CASTAGNINO, G. L. B.; FUNARI, S.R. C.; BLUME, E.; ARBOITTE, M. Z.; WEBER, M. Z. Doença Cria Giz *Ascospaera apis* (Maassen ex Claussen) Olive & Spiltoir em abelhas *Apis mellifera* L. na Depressão Central do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.36, n.6, p.1909-1911, nov/dez, 2006.

CORNEJO, L.G.; ROSSI, C. O. Enfermedes de las Abejas. Buenos Aires. Ed. Hemisfério Sur, 1975, 238p.

CORRÊA-MARQUES, M. H.; MEDINA, L. M.; MARTINS, S. J.; DE JOND, D. Comparing data on the reproduction of *Varroa destructor*. *Genetics Molecular Research*, v. 2., n. 1, p. 1-6, 2003.

CÔRTEZ, J. A. **Epidemiologia**: conceitos e princípios fundamentais. São Paulo: Ed. Livraria Varela, 1993.

DE JON, D.; MESSGE, D.; ISSA, M. R. The influence of cell size on infestation rates by the mite *Varroa jacobsoni*. Abstracts from the XXX International Apicultural Congress, Apimondia, OCT., 1-16, Nagoya, Japan, 1985.

DE JONG, D. A importância da patologia apícola para o Mercosul. In: X CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, Goiás, **Anais**, 1994a. p. 322-326. 1994a.

_____. Como selecionar abelhas africanizadas para aumentar resistência a doenças e parasitas. In: XVI. CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, Aracajú-Se, **Anais**, s/n, CD, 2006.

_____. Cria Pútrida Americana, um problema em potencial para a apicultura Brasileira. In: X CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, Goiás, **Anais**. p. 152-157. 1994b.

_____. Effect of queen cell construction on the rate of invasion of honey bee brood cells by *Varroa jacobsoni*. *J. Apic. Rec. UK*, v.20, p. 254-257, 1981.

_____; STEINER, J.; GONCALVES, L. S; et al. Brazilian *Varroa* research rates current treatments too expensive. **American Bee Journal**, USA, v. 124, p. 111-112, 1984.

_____; GONÇALVES, L.S. A verdade sobre a *Varroa*. *Apicultura no Brasil*, São Paulo, v.1, p.27-28, maio/jun.1984.

_____; _____.; MORSE, R.A. Dependence on climate of the virulence of *Varroa jacobsoni*. **Bee World**, v. 65, n. 3, p. 117-121, 1984.

_____; MORSE, R. A. Chalk brood: a news disease of honey bees in the U.S. *New York Food and Life Sciences Quartely*. v.9, n.2, p.12-14, 1976.

_____; ROMA, D.A.; GONÇALVES, L. S. A comparative analysis of shaking solutions for the detection of *Varroa jacobsoni* on adult honey bee. **Apidologie** 13: 297-306, 1982.

DE LA SOTA, M.; BACCI, M. *Enfermidades Apícolas - Manual de Procedimentos*, SENASA-Buenos Aires, 2004. Disponível no site: <<http://www.abc.es/20070429/sociedad-ciencia/espanaresuelveenigmamuerte>>. Acesso em: 03 de maio de 2007.

EMBRAPA – Meio Norte Sistema de Produção 3. Jul/2003 Disponível em: <<http://www.cpamn.embrapa.br/pesquisa/apicultura/mel/>> Acesso em: 29 de Abril de 2007.

FREIRE; L. C. *Abelhas um mel necessário*. Recife-PE, 2001. p.122.

FRIES, I. Diseases of Asian honeybees. In: Hepurn, R., Radloff, S.E. (eds.) *Asian honeybees*, pp. 333–345. Springer, Heidelberg, 2011.

_____; CAMAZINE, S. Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie*, v. 32, p. 199-214, 2001.

FUTUYMA, D. J. *Biologia evolutiva*. 2 ed. Ribeirão Preto: Ed. Sociedade Brasileira de Genética, 1996, 631p.

GALLO, D. O. et. al. *Manual de entomologia: pragas das plantas e seu controle*. São Paulo: Agronômica Ceres. 2002.

GONÇALVES, L. S. Principais impactos biológicos causados pela africanização das abelhas *Apis mellifera*s e perspectivas da apicultura brasileira. In: ENCONTRO SOBRE ABELHAS, 3. Ribeirão Preto, 1998. *Anais*, p.31-36.

_____; GRAMACHO, K. P. Seleção de abelhas para resistência a doenças de crias através do comportamento higiênico. *Mensagem Doce*, n. 52, p. 2-7, 1999.

_____.; KERR, W. E. Genética, Seleção e Melhoramento. 1. Noções sobre genética e melhoramento em abelhas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, 1., Florianópolis, 1970. *Anais*. 1970. p. 8-36.

_____.; _____. Genética, Seleção e Melhoramento. 1. Noções sobre genética e melhoramento em abelhas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, 1. Florianópolis, 1970. *Anais*. 1970. p. 8-26.

_____. The *Varroa* research program in the honey bee laboratory of the University of São Paulo in Ribeirão Preto. *Apidologie*, v.17, n.4, p. 371-374, 1986.

GOODMAN, R.; ARARAT,K. A guide to the field diagnosis of honey bee brood diseases. *Agriculture Notes*, State of Victoria, Dep. of Primary Industries, p. 1-4, April, 2006.

GRAMACHO, K. P. Fatores que interferem no comportamento higiênico das abelhas *Apis mellifera*. 1999, 225f. Tese (**doutorado**) – Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 1999.

_____; GONÇALVES, L. S. Selección para la resistencia a enfermedades de las crias de abejas *Apis mellifera* In: 8° Congreso Iberoamericano de Apicultura, 2006, Guadalajara. Libro de Actas del VIII Congreso Iberoamericano de Apicultura. Guadalajara: AACHE Ediciones y Gráficas Minaya, 2006. p.179 – 185.

_____; _____. Melhoramento genético de abelhas com base no comportamento higiênico. In: CONGRESSO BRASIL CONBRAPI, 14. Campo Grande: Simpósios/palestras **Anais**. p. 188-190, 2002.

_____; _____. O comportamento higiênico e sua aplicação no melhoramento de abelhas *Apis mellifera*. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, Salvador, **Anais**. p. 82-87. 1998.

_____. Efeito do Fumidil no controle do protozoário *Nosema apis* Zander em abelhas africanizadas. 1990, 80p. Monografia para obtenção do grau em Bacharelado, Universidade Federal da Bahia.

HEATH, L. A. F. Occurrence and distribution of chalk brood disease of honeybees. **Bee World**, nº 66, p. 9-15, 1985.

_____; GAZE, B. M. Carbon dioxide activation of spores of the chalkbrood fungus *Ascosphaera apis*. **Journal of Apicultural Research**. nº 26, p. 243-246, 1987.

KERR, W. E., GONÇALVES, Lionel Segui, BLOTTA, L. F., MACIEL, H. B. Biologia comparada entre as abelhas Italianas (*Apis mellifera* Ligustica), Africanas (*Apis mellifera* adansonii) e suas Híbridas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, 1, **Anais**, Florianópolis-SC. p.151-185, 1970

LAIDLAW, H. H. JR; PAGE, R. Queen rearing and bee breeding. Wicwas Press, Cheshire-Connecticut, USA, 224 p. 1997.

LANGHE, A. B.; NATZKII, K. V. The mite *Varroa* and methods of controlling it. In: Varroasis a honey bee disease. (Harnaj, V., ed) **Apimondia Publishing** House, Bucharest, p. 40-46, 1976.

LARISA. Ministério de Agricultura. Curso Internacional en Sanidad Apícola. Manual del Laboratorio de Referência en Sanidad Apícola y Apiterapia: LARISA. Ministério de Agricultura Sancti - Spiritus, Livraria Sulina Editora, 112 p. Cuba, 1998.

LEHNERT, T. Comparing methods of feeding fumidil B for *Nosema* control in honey bee. *American Bee Journal*, v. 117, n. 11, p. 700-701. 1977.

LODESANI, M.; PELLACANI, A; BERGOMI.; CARPANA, E.; RABITTI, T.; LASAGNI, P. Residue determination for some products used against *Varroa* infestation in bees. **Apidologie**, v. 23, n. 3, p. 257-272, 1992.

LÓPEZ, E. J. Estados Unidos sofre escasez de abejas. Espanha, 2007. Disponível em: <http://www.univision.com> . Acesso em: 30 de maio de 2007.

LOUVOUX, J. Ecotype in honey bees. In: INTERNATIONAL BEEKEEPING CONGRESS -APIMONDIA, 36, Munich, **Proceedings**, p. 499-501, 1969.

MESSAGE, D. Barbatimão e a Cria Ensacada Brasileira: Surge uma nova linha de pesquisa. In: IV Semana Acadêmica de Biologia, 2002, Divinópolis, MG. Resumo das Palestras do **IV SAB -Semana Acadêmica de Biologia**, 2002. p. 3-4.

_____. Doenças, pragas e predadores das abelhas no Brasil. **Revista Brasileira de Agropecuária**, v. 3, nº15, p.52-59, 2002.

_____. O impacto das doenças de abelhas na produtividade e comercialização dos produtos apícolas. In: XIV Congresso Brasileiro de Apicultura. Campo Grande/MS, **Anais**. XIV Congresso Brasileiro de Apicultura, 228-233, 2002.

_____. Cria Ensacada. **Revista Brasileira de Agropecuária**, São Paulo, SP, v. 15, p.55-56, 2002.

_____. **Management and disease problems of Africanized bee in Brazil**. The Central Association of Beekeepers, United Kingdom, p.1-15, 1997.

_____; DE JONG, D. Dispersão internacional da bactéria *Paenibacillus larvae*, causadora da doença Cria Pútrida Americana através da comercialização de mel. *Mensagem Doce*, n.50, p.8-12, 1999.

MORETTO, G.; GONÇALVES, L. S.; DE JONG, D. Relationship between food availability and the reproductive ability of the mite *Varroa jacobsoni* in Africanized bee colonies. **American Bee Journal**, v. 137, nº 1, p. 67-69, 1996b.

MORSE, R.A.; GONÇALVES, L.S. *Varroa* disease, a threat to word beekeeping. **Clean. Bee Cult.**, v. 202, p. 1986.

MUXFELDT, H. **Apicultura para todos**. 2. ed. Porto Alegre-RS, 1970.

PERGORARO, A. CHAVES, NETO, A. Disponibilidade de alimento por operárias da abelha africanizada em função dos fatores ambientais. *Scientia Agraria*, v. 6, n. 1-2, 35-39, 2005.

PERGORARO, A., E. M. MARQUES, A.C. NETO & E.C. COSTA, Infestação natural de *Varroa jacobsoni* em *Apis mellifera scutellata* (Hymenoptera; Apidae). *Archives of Veterinary Science*, v. 5, p. 89-93, 2000.

ROSENKRANZ, P; AUMEIER; ZIEGELMANN, B.. Biology and control of *Varroa destructor*. **Journal of invertebrate pathology**, v. 103 Suppl, n. Supplement, p. S96–S119, 2010.

ROTHENBUHLER, W. C. A technique for studying genetics of colony behavior. in honey bees. **American. Bee Journal**, v. 100, p. 176-198, 1960.

SANCHEZ, M. **Apicultura no cerrado**. IMERY PUBLICAÇÕES LTDA. Goiânia-GO, 1984.

SARLO, G. Estudos preliminares detectam *Nosema ceranae* em Argentina. Argentina, 2007. Disponível em: <<http://www.noticiasapicolas.com.ar/nosema-em-argentina.htm>>. Acesso em: 21 de maio de 2007.

SATTLER, A., DISCONZI, M. S.; DUARTE, V. , JOSÉ, R. P. SILVEIRA, Ocorrência de Cria Giz (*Ascospaera apis*) em apiários no Rio Grande do Sul. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA, Salvador, Bahia, **Anais**, 1998.

SATTLER, A.; et al. Ocorrência de Cria Giz (*Ascospaera apis*) em apiários no Rio Grande do Sul. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE APICULTURA. 12. Anais, Salvador/BA: CBA. p. 257,1998.

SEBRAE – NA. **Combate aos inimigos naturais das abelhas**. Rede Apis – Apicultura Integrada e Sustentável, 2007.

SECRETÁRIA DA AGRICULTURA. **Argentina. Manual de Patologia Apícola**. 59f. [...].

SHIMANUKI, H. Identification and control of honeybee diseases. *Farmer's Bulletin*. nº 22-55, USDA, 18p.,1973.

SILVA, K. A. ; MESSAGE, D. Pragas e Doenças das Abelhas. In: Darcet Costa Souza. (Org.). APICULTURA: Manual do Agente de Desenvolvimento Rural. 1 ed. Teresina, Piauí: Sebrae, 2004, v. 01, p. 157-163.

SILVA, N. R. Aspectos do perfil e do conhecimento de apicultores sobre manejo e sanidade da abelha africanizada em regiões de apicultura de Santa Catarina. DISSERTAÇÃO (Mestrado), Programa de Pós-graduação em Agroecossistemas, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Santa Catarina. 2004.

SILVA, R. M. B. Apicultura, Instituto de Zootecnia CPA/SAA. Nova Odessa, São Paulo/Brasil, 2 Ed. Rev. Ampl. 185f. 1985,

SPIILTOIR, C. F. Life cycle of *Ascospaera apis* (*Pericystis apis*). American **Journal of Botany**, n.42, p.501-508, 1955.

_____; OLIVE. L. S. A reclassification of the genus **Pericystis** Betts. **Mycologia**, n. 47, p.238-244, 1955.

SPIIVAK, M. & REUTER, G.S. Performance of hygienic honey bee colonies in a commercial apiary. *Apidologie*, 29, p.291-302, 1998.

SPIIVAK, M.; GILLIAM, M. Hygienic behaviour of honey bees and its application for control of brood diseases and *Varroa*. PartII: Hygienic behaviour and resistance to American foulbrood. **Bee World**, v. 79, nº 4, p.169-186, 1998.

STEINER J., POMPOLO, G. S., TAKAHASHI C.S. & GONÇALVES L.S. Cytogenetics of the acarid *Varroa jacobsoni*. *Rev. Bras. Genet.*, n. 5, v. 4, p. 841-844, 1982

TAPIA, C. E. **Um nuevo Concepto em sanidade apícola**. 176 p. La Ed. – Buenos Aires: Dunken, 2010. Editorial Dunken, 2010.

TEIXEIRA, E. W., CHEN, Y., MESSAGE, D., BONCRISTIANI, H. F., PETTIS, J., & EVANS, J. D. Israeli acute paralysis virus in Africanized honey bees in southeastern Brazilian Apiaries. **Journal of Apicultural Research**, 51(3), 282–284. doi:10.3896/IBRA.1.51.3.11, 2012.

_____; _____; _____; PETTIS, J., & EVANS, J. D. Virus infections in Brazilian honey bees. **Journal of invertebrate pathology**, 99(1), 117–9. doi:10.1016/j.jip.2008.03.014, 2008.

_____; SANTOS, L. G., SATTTLER, A., MESSAGE, D., ALVES, M. L. T. M., MARTINS, M. F., GRASSI-SELLA, M. L.. *Nosema ceranae* has been present in Brazil for more than three decades infecting Africanized honey bees. **Journal of invertebrate pathology**, 114(3), 250–4. doi:10.1016/j.jip.2013.09.002, 2013.

TELLO-DURÁN, J. E. Impacto da abelha africanizada na apicultura comercial e principais projetos em biologia apícola na Colômbia. In: III ENCONTRO SOBRE ABELHAS, FFCLRP-USP, Ribeirão Preto, **Anais**. pp. 41-44. 1998.

THOMPSON, H. M. T.; ROWN, M. A.; BALL, R. F. B., & BEW, M. H. B.. Original article First report of *Varroa destructor* resistance to pyrethroids in the UK. **Apidologie**, 33, 357–366, 2002.

THOMPSON, M. M.; BROWN, M. M. The role of the national bee diseases. *Bee World*, n. 80, p. 132- 139, 1999.

TOUMANOFF, C. **Les maladies des abeilles**, Paris. Ed. Vigot Freres, 1930, 261 p.

WHITE, G. F. *Nosema disease*. Washington, Dep. of Agriculture. Bulletin, n. 780, jun. 12, 1919 ite.

WIENANDS A.; MADEL, G. Bienen, Blut und Parasiten. **Allg Deut. Imker Z.**, v. 21, p. 8-10, 1987.

WIESE, H. A criação de abelhas no Brasil, 28 anos depois das africanas. *Apicultura no Brasil*, v.1, n. 4, p. 10-14, 1994.

WILSON, W. T. et al. The occurrence of brood diseases and the absence of the *Varroa* mite in honeybees from Mexico. **American Bee Journal**, n. 124, p.51-53, 1984.

WOYKE, J. Rearing condition and number of sperm reaching the queen spermatheca. In: International Beekeeping Congress, 21,p. 93-94, 1967.

