

Igor Médici de Mattos

Efeito da infestação do ácaro *Varroa destructor* (Anderson e Treuman, 2000) (Arachnida : Acari : Varroidae) no desenvolvimento de abelhas africanizadas *Apis mellifera* (Linnaeus, 1758) (Hymenoptera: Apidae)

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências Biológicas (Zoologia).

Orientador: Prof. Dr. José Chaud Netto

Rio Claro
2011

Dedico este trabalho aos meus pais Osvaldo e Hercília pelo apoio, incentivo, amor e amizade. Sem eles nada disso seria possível.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, Osvaldo Henrique de Mattos Filho e Hercília Renata Médici de Mattos, e ao meu irmão, Arthur Médici de Mattos, pelo incentivo e apoio incondicional.

À Mariana Silva Rossi pelo amor, carinho e dedicação imprescindíveis ao seguimento desta jornada.

Ao Prof. Dr. José Chaud Netto pelo exemplo de conduta, dedicação paternal e paciência de compartilhar seu conhecimento. Agradeço também pela orientação e amizade.

Ao Antonio Sérgio Pascon por todo o conhecimento adquirido com a convivência, ensinamentos esses fundamentais à realização desta dissertação.

Aos meus grandes amigos, que aqui por receio de injustiças não cito nomes, agradeço aos momentos especiais e inesquecíveis que fizeram desse breve período um dos mais maravilhosos que já vivi.

RESUMO

O ácaro *Varroa destructor* (Anderson & Treuman, 2000) tem causado danos à apicultura em todo o mundo. No Brasil, as condições climáticas e as linhagens de abelhas não oferecem condições ideais para o parasitismo de ácaros, que se reflete no baixo número de mortes de colônias, causadas pela varroatose, bem como a estabilidade do nível de infestação. O objetivo deste estudo foi avaliar os danos causados pela infestação de ácaros em colméias mantidas em condições naturais. Para este efeito, o número de ácaros por abelhas foi calculado e utilizado para quantificar o nível de infestação em cada colônia. Inspeções periódicas foram realizadas a fim de monitorar as taxas de mortalidade de abelhas parasitadas durante os ciclos de desenvolvimento. Os dados foram analisados pelo Teste G de Independência e o Teste de Proporções. Os resultados indicaram que as taxas de mortalidade de pupas e larvas foram proporcionais ao grau de infestação em cada colônia, e todas as colônias apresentaram taxas de mortalidade significativamente maior do que a apresentada pela colônia controle. Houve interação significativa entre as taxas de mortalidade registradas entre o terceiro e quarto dias de vida larval e a mortalidade total de larvas (Teste G = 80.35, $P < 0,0001$). Assim, pode-se concluir que a endogamia contribuiu significativamente para o aumento da taxa de mortalidade das larvas. Em colônias de abelhas africanizadas infestadas pelo ácaro *Varroa destructor* taxas de mortalidade, durante o experimento, variaram de 2,59 a 23,28% em pupas (até 6,04 vezes maiores que na colônia controle) e 1,82 a 22,89% em larvas (até 6,12 vezes maiores que na colônia de controle), contra 3,85% e 3,74% na colônia controle, respectivamente.

Palavras-chave: abelhas africanizadas, *Apis mellifera*, *Varroa destructor*, análise de mortalidade, desenvolvimento.

ABSTRACT

The mite *Varroa destructor* (Anderson & Treuman, 2000) has caused extensive damage to beekeeping worldwide. In Brazil, weather conditions and the strains of bees do not provide ideal conditions for mite parasitism, which is reflected in the low number of deaths of colonies caused by varroaosis well as the stability of infestation levels. The aim of this study was to evaluate the damage caused by the mite infestation in hives maintained in natural conditions. For this purpose the number of mites per bee was calculated and used to quantify the level of infestation in each colony. To record the mortality rates of parasitized bees during development daily checks were performed. The data were analyzed by G Test of Independence and a Test of Proportions. The results indicate that the rate of mortality of pupae and larvae was proportional to the degree of infestation in each colony, and all colonies showed mortality rates significantly higher than the control rate. A significant interaction among death rates recorded between the third and fourth days of larval life and the total death of larvae was found (G Test = 80,35; $P < 0,0001$). So, it can be concluded that bee inbreeding contributed significantly to the increase of the larval rate of mortality. In Africanized honeybee colonies infested by the mite *Varroa destructor* mortality rates, during the experiment, varied from 2.59 to 23.28% in pupae (up to 6.04 times greater than the control colony) and from 1.82 to 22.89% in larvae (up to 6.12 times greater than the control colony), against 3.85% and 3.74% in the control colony, respectively.

Keywords: africanized honeybees, *Apis mellifera*, *Varroa destructor*, mortality analysis, development.

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO	12
O desenvolvimento de <i>Apis mellifera</i>	13
<i>Apis</i> no Brasil.....	14
O ácaro <i>Varroa destructor</i>	15
<i>Varroa</i> e <i>Apis mellifera</i>	20
<i>Varroa</i> no Brasil	21
Controle de <i>Varroa</i>	23
2. OBJETIVO.....	24
3. MATERIAL E MÉTODOS	24
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	26
5. CONCLUSÃO	53
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

1. INTRODUÇÃO

Os insetos são os animais mais numerosos e amplamente distribuídos no planeta, além de serem os únicos invertebrados que podem voar. Ao todo existem mais de 800 mil espécies conhecidas na Classe Hexapoda, distribuídas em praticamente todos os ecossistemas terrestres. Este grupo compreende várias ordens e, dentre elas, a ordem Himenoptera na qual estão incluídas cerca de 250 mil espécies de abelhas, vespas e formigas (GULLAN e CRANSTON, 2005), sendo que aproximadamente 16 mil são abelhas (MICHENER, 2000).

A maioria dos adultos de himenópteros se alimenta de néctar ou mel, sendo comumente encontrados dentro ou próximos de flores. Uma pequena parte é predadora, enquanto outros se alimentam de tecidos vegetais ou fungos. Torna-se muito claro o importante papel desempenhado por esses animais na polinização de plantas com flor, o que lhes confere uma grande importância na agricultura em geral. Além disso, algumas vespas parasitóides e formigas predatórias são agentes muito importantes no controle de insetos nocivos. É por isso que a ordem Himenoptera é considerada o grupo de insetos que mais beneficia os seres humanos (GILLOTT, 1995; DALY et al., 1998).

As abelhas estão incluídas na família Apidae e, dependendo de seus hábitos, são classificadas em três grupos: solitárias, parasitas e sociais. As abelhas sociais são as únicas que vivem em grupos organizados, com grande número de indivíduos no mesmo ninho e divisão de trabalho. Apenas 5% das espécies de abelhas conhecidas são realmente sociais, porém, elas apresentam uma grande variedade de padrões comportamentais de espécie para espécie (MICHENER, 2000).

As tribos Apini e Meliponini pertencem à subfamília Apinae. Essas abelhas geralmente constroem seus ninhos em lugares variados, como árvores, buracos no solo, fendas em rochedos, ou até mesmo em locais ocupados por ninhos de outras espécies de insetos (CHAUD-NETTO et al., 1994).

Até o final da década de 1980 consideravam-se apenas quatro espécies no gênero *Apis*: *A. dorsata*, *A. cerana*, *A. florea* e *A. mellifera*, posteriormente outras espécies foram descritas, e o gênero passou a apresentar mais três espécies: *Apis andreniformis*, *Apis koschevnikovi* e *Apis nigrocincta*. Alguns pesquisadores consideram um número maior de espécies (nove), uma vez que elevam algumas populações asiáticas a um status específico diferente (SAKAGAMI et al., 1980; WU e

KUANG, 1987; McEVOY e UNDERWOOD, 1988; TINGEK et al., 1988; RUTTNER et al., 1989; OTIS, 1991; ARIAS et al., 1996; HADISOESILO e OTIS, 1996; ENGEL, 1999).

Dessas espécies, a única existente no Brasil é *A. mellifera* (PEREIRA e CHAUD-NETTO, 2005). Esta última contém várias subespécies, tais como, *A. m. ligustica* Spinola, 1806, *A. m. mellifera* Linnaeus, 1758, *A. m. carnica* Pollmann, 1879 e *A. m. caucasica* Gorbachev, 1916, (GONÇALVES, 1992). Essas abelhas apresentam comportamento eussocial. Suas colônias constituem uma sociedade altamente organizada, com sobreposição de gerações e cooperação mútua na realização de tarefas específicas e relacionadas à organização social. Essas colônias são formadas por uma rainha (fêmea fértil), milhares de operárias (fêmeas semi-estéreis) e algumas centenas de zangões (machos). A rainha é responsável pela deposição dos ovos, os zangões restringem-se ao acasalamento, enquanto as tarefas de manutenção da colônia são realizadas pelas operárias (MICHENER, 1974, 2000; WILSON, 1976; FREE, 1980).

Assim como todos os himenópteros, as abelhas são insetos holometábolos e, portanto, passam por quatro fases durante o seu desenvolvimento: ovo, larva, pupa e adulto ou imago.

O desenvolvimento de *Apis mellifera*

O desenvolvimento de um novo indivíduo geralmente é iniciado três dias após a fertilização do ovo. Os ovos que uma rainha deposita nas células de um favo são cilíndricos, de cor branca e, quando recém colocados, ficam em posição perpendicular ao fundo dos alvéolos. Três dias após a postura ocorre a eclosão das larvas, que têm cor branca e formato vermiforme. Durante essa fase, cada larva passa por cinco estágios de crescimento. Assim, ao término de cada estágio, a larva sofre uma muda. No final da fase larval, ou seja, de cinco a seis dias após a eclosão da larva, a célula é operculada. A partir da construção do opérculo a larva não mais se alimentará e, poucas horas depois, tecerá seu casulo, passando, então, para a fase de pré-pupa. Quando a abelha em desenvolvimento atinge a fase de pupa já se pode notar, com maior distinção, a cabeça, o tórax e o abdômen, visualizando-se perfeitamente os olhos, pernas, asas, antenas e as peças bucais. Os olhos e o corpo passam por mudanças de coloração, escurecendo

progressivamente até a emergência da abelha. A duração de cada uma das fases é diferenciada para rainhas, operárias e zangões (PEREIRA et al., 2003).

As longevidades de rainhas, operárias e zangões adultos também são diferentes: a rainha pode viver até dois anos, dependendo de sua atividade de postura; em condições normais, as operárias vivem de 20 a 40 dias. Os zangões que não realizam acasalamento podem viver até 80 dias (PEREIRA et al., 2003).

A fêmea adulta, seja ela uma operária ou uma rainha, possui um aparelho reprodutor composto por dois ovários contendo vários ovários. Cada ovário está associado ao seu respectivo oviduto lateral. Estes se unem na porção proximal para formar um oviduto comum, curto, que se abre na vagina, que é mais volumosa na região distal, formando a bolsa copulatória. Ligada à vagina, encontra-se uma espermateca de formato arredondado, onde os espermatozoides ficam armazenados após o acasalamento. A espermateca liga-se à vagina por meio de um canal denominado ducto da espermateca (SNODGRASS, 1956). Ela é muito desenvolvida em rainhas e apenas vestigial em operárias (BUENO, 1981).

***Apis* no Brasil**

A presença de abelhas do gênero *Apis* no Brasil é decorrente de sucessivas importações de rainhas fecundadas realizadas pelos colonizadores europeus, que introduziram diferentes raças de *A. mellifera* em nosso país, principalmente na região sul, por volta da metade do século XIX. Em 1956 o pesquisador brasileiro Warwick Estevam Kerr tentou obter uma abelha melífera mais apropriada às condições climáticas brasileiras, em relação às raças que tinham sido trazidas da Europa a partir de 1839 (NOGUEIRA-NETO *apud* Camargo, 1972). Para isso, com autorização do governo brasileiro, foram importadas da África do Sul e Tanzânia, 49 rainhas de uma subespécie africana de abelha (*A. m. scutellata*), cujos descendentes supostamente seriam mais bem adaptados às nossas condições ambientais (PEREIRA e CHAUD-NETTO, 2005). As 26 rainhas que sobreviveram à viagem foram introduzidas em colônias experimentais localizadas no Horto de Camaquan, em Piracicaba (SP), a 14 km de Rio Claro (KERR, 1967). Em março de 1957, alguns enxames recém formados escaparam das colméias experimentais e invadiram a zona rural. As rainhas virgens desses enxames se cruzaram

com zangões de abelhas melíferas européias existentes em apiários da região, que, sabidamente, eram mais dóceis, embora menos produtivas. As abelhas melíferas encontradas atualmente na natureza são popularmente conhecidas como abelhas africanizadas, um poli-híbrido resultante de cruzamentos entre rainhas de *A. m. scutellata* Lepeletier e zangões das subespécies *A. m. mellifera* Linnaeus, *A. m. iberica* Goetze, *A. m. caucasica* Gorbachev, *A. m. ligustica* Spinola e *A. m. carnica* Pollmann (RUTTNER, 1986; GONÇALVES e STORT, 1994). Hoje em dia as abelhas africanizadas são encontradas em muitas regiões da América, desde a região central da Argentina até o sul e sudoeste dos Estados Unidos (Texas, Arizona, Novo México, Califórnia e Nevada) devido à grande capacidade adaptativa apresentada por esse tipo de abelha, às diferentes condições ecológicas (KERR, 1967; STORT e GONÇALVES, 1979; GONÇALVES, 1992; GONÇALVES e STORT, 1994; STORT e GONÇALVES, 1994; PEREIRA E CHAUD-NETTO, 2005).

As abelhas melíferas africanizadas receberam este nome porque apresentam reprodução, forrageamento e comportamento de defesa semelhantes aos observados na subespécie parental africana, *A. m. scutellata*. No Brasil, devido à freqüente destruição do meio ambiente por ações antrópicas, a ocupação de nichos urbanos por abelhas africanizadas ultimamente vem aumentando significativamente, bem como o número acidentes causados por elas (PEREIRA e CHAUD-NETTO, 2005).

O ácaro *Varroa destructor*

A espécie *Varroa destructor* (ANDERSON e TREUMAN, 2000) foi descrita pela primeira vez como *Varroa jacobsoni* Oudemans (1904) a partir do exame de exemplares encontrados em células contendo pupas de *A. cerana* Fabricius, 1793 (= *Apis indica* Fabricius, 1789), em Java, no Sudeste Asiático (DELFINADO e BEKER, 1974; ANDERSON e TREUMAN, 2000), tendo sido incluída na família Varroidae, da Ordem Mesostigmata (DELFINADO e BAKER, 1974).

Em 1963 o ácaro foi observado em colônias de *A. mellifera*, em Hong Kong e nas Filipinas (DELFINADO, 1963). O mencionado parasita ocorre naturalmente, juntamente com *A. cerana*, em todo o sudeste asiático e em outras regiões, como o sudeste da China, Indonésia, Afeganistão e Japão, locais onde não existem colônias de *A. mellifera* (DE JONG, 1984). Espécimes de *V. destructor* foram posteriormente

encontrados na Flórida (EUA), em insetos que se alimentam de flores, como *Bombus pennsylvanicus* (Hymenoptera: Apidae) e *Palpada vinetorum* (Diptera: Syrphidae), e também em *Phanaeus vindex* (Coleoptera: Scarabaeidae) (KEVAN et al., 1990).

O parasita é um organismo que se reproduz por haplodiploidia, ou seja, os machos são haplóides e possuem sete cromossomos, enquanto as fêmeas são diplóides e têm quatorze cromossomos (STEINER et al., 1982; REHM e RITTER, 1989).

O desenvolvimento do ácaro começa a partir de uma fase inicial de ovo, que dura 24 horas. Após esse período ocorre a eclosão de uma larva, com 3 pares de pernas, a qual, depois de 24 horas, se transforma em uma protoninfa, que possui 4 pares de pernas e se alimenta de hemolinfa das larvas e pupas de abelhas. A fêmea fecundada penetra em uma célula de um favo de crias antes que a mesma seja operculada. Esses ácaros geralmente são trazidos por abelhas adultas, responsáveis pela nutrição e higiene das abelhas em desenvolvimento. No interior da célula do favo a fêmea fecundada permanece inerte, tomando uma posição característica entre 4 e 6 horas após a operculação da célula. Posteriormente ela passa a se alimentar da hemolinfa da abelha em desenvolvimento e deposita ovos na parede da célula. Geralmente o primeiro ovo depositado é haplóide e dará origem a um macho. Em seguida a fêmea depositará um número variável de ovos diplóides, que darão origem a fêmeas (DELFINADO e BAKER, 1974; SMIRNOV, 1978; AKRATANAKUL e BURGETT, 1975; DE JONG et al., 1982; IFANTIDIS, 1983; DE JONG et al., 1984; IFANTIDIS e ROSENKRANZ, 1988; REHM e RITTER, 1989; BOOT et al., 1994; DOZÉ e GUERIN, 1994).

Quando a larva parasitada é de zangão, a protoninfa levará três dias para se transformar em deutoninfa e, entre 24 e 48 horas, se transformará em um ácaro adulto. Se for uma larva de operária a protoninfa levará cinco dias para se transformar em deutoninfa e, após um período de 24 a 48 horas, será um adulto, passando a infestar alvéolos de operárias e zangões (SALCHENKO, 1966; CROMROY, 1980). As fêmeas se tornam sexualmente ativas com 7 a 8 dias de vida, enquanto os machos apresentam desenvolvimento sexual completo com 6 a 7 dias (DENMARK et al., 1991).

Os ácaros geralmente preferem os favos mais periféricos àqueles que se encontram no centro do ninho. Shabonov et al. (1978) sugeriram que essa preferência ocorre provavelmente devido às temperaturas mais amenas nas regiões periféricas da colméia. Por este motivo, sugeriu-se que o ácaro não se adapta muito bem à temperatura mais elevada do centro do ninho (34-35° C). Isso explicaria a maior facilidade do ácaro

em se estabelecer em colônias fracas, cujo controle de temperatura é deficiente (SHABONOV et al., 1978; SMIRNOV, 1978).

As fêmeas adultas do ácaro apresentam coloração que varia de marrom ao marrom escuro, medindo de 1,00 a 1,77 mm de comprimento e de 1,50 a 1,99 mm de largura. As fêmeas apresentam quatro pares de pernas adaptadas com ventosas para auxiliar na fixação ao hospedeiro. Nas quelíceras é possível observar dois dentes, usados para alimentação (ENGLANG, 1971; DELFINADO e BAKER, 1974). O primeiro par de pernas é provido de órgãos sensoriais de tato e olfato, que ajudam na orientação do ectoparasita (BAIRAK, 1976). O sistema respiratório também possui adaptações para possibilitar a tolerância do ácaro a altas concentrações de CO₂, um mecanismo importante para a sobrevivência do ácaro dentro da célula do favo após a operculação, bem como em ambientes com intensa aeração, por exemplo, quando o ácaro aderido ao corpo da abelha é exposto ao vôo (LANGHE e NATZKII, 1976).

Os machos apresentam coloração mais amarelada e pernas brilhantes. O corpo mede de 0,75 a 0,98 mm de comprimento e de 0,70 a 0,88 mm de largura. As quelíceras do macho não o capacitam a sugar a hemolinfa das abelhas porque são modificadas para a transferência de esperma (DELFINADO-BAKER, 1984). A vida do macho se restringe ao acasalamento, ou seja, o ácaro macho morre logo após a cópula, não afetando, portanto, a saúde da abelha (ENGLANG, 1971; DELFINADO e BAKER, 1974; LANGHE e NATZKII, 1976; SHABANOV et al., 1978).

A morfologia do ácaro também é influenciada pelas dimensões corporais do hospedeiro. Anshakova et al. (1978) demonstraram que ácaros que parasitam *A. cerana* do Sri Lanka possuem menor comprimento corporal em relação aos que parasitam *A. mellifera*.

O ácaro *Varroa* geralmente se adere ao abdômen das abelhas, freqüentemente de baixo dos escleritos ou entre o tórax e o abdômen de operárias e zangões. Alimenta-se sugando a hemolinfa do seu hospedeiro (*A. mellifera* ou *A. cerana*), perfurando as membranas intersegmentais (DE JONG et al., 1982). A quantidade média de hemolinfa que um ácaro consome de uma abelha, diariamente, é de 0,25 µL (MORITZ, 1981), o que provavelmente não afeta a saúde da abelha consideravelmente. Porém, a múltipla infestação durante a metamorfose pode produzir sérios danos à saúde da abelha.

Sinais de parasitismo incluem redução do peso de abelhas recém emergidas, asas com deformações diversas e alterações de outros apêndices (na maioria das vezes as

pernas), além de diminuição significativa do tamanho do abdômen das abelhas afetadas (DE JONG et al., 1982). Outros sinais de parasitismo, como malformações na glândula hipofaríngea e diminuição no tempo de vida das abelhas, também são comumente observados (DE JONG et al., 1982; SCHNEIDER e DRESCHER, 1987; SCHATTON-GADELMAYER e ENGELS, 1988; BEESTMA et al., 1989; BOWEN-WALKER e GUNN 2001; ROMERO-VERA e OTERO-COLINA, 2002; GAREDEW et al., 2004; GENERSCH, 2005; KRALJ e FUCHS, 2006).

Além disso, infecções secundárias causadas por vírus, bactérias e fungos podem ser transmitidas pelo ácaro (KOCH e RITTER, 1988; GLINUSKI e JAROSZ, 1992; BOWEN-WALKER et al., 1999; MARTIN, 2001; TENTCHEVA et al., 2004, 2006). De 1989 a 1991 as ocorrências de casos de cria pútrida americana na antiga Alemanha Ocidental foram duplicadas (NEUMANN, 1992), o que levou Otten (1991) a relacionar o aumento da ocorrência desta doença com infestações por *Varroa*. Estudos mostram que essa é a forma mais freqüente de mortalidade em colônias infestadas por *Varroa* (BALL, 1988; BRUCE et al., 1990; PONTEN e RITTER, 1992; SHIMANUKI et al., 1994; HUNG et al., 1995; ALLEN e BALL, 1996; BALL, 1996; HUNG et al., 1996; POHL e RITTER, 1997; ROMERO-VERA e OTERO-COLINA, 2002; GAREDEW et al., 2004; GENERSCH, 2005; KRALJ e FUCHS, 2006).

Alguns pesquisadores relacionam *Varroa* à CCD (Desordem de Colapso da Colônia) e vanEngelsdorp et al. (2009) sugeriram que esta síndrome é originada a partir de uma interação entre patógenos e outros fatores que causam estresse à colônia, considerando que o ácaro poderia suprimir algumas respostas imunes de seu hospedeiro. Segundo Le Conte (2010) a hipótese de que a CCD ocorre devido ao parasitismo do ácaro é viável e, na verdade, é reforçada pelos estudos desenvolvidos por vanEngelsdorp et al. (2009). Downey et al. (2000) demonstraram que os ácaros parasitas *V. destructor* e *Acarapis woodi* apresentam interações biológicas sinérgicas, que são extremamente prejudiciais às colônias hospedeiras. Essas interações aumentam as suspeitas sobre os efeitos nocivos do parasitismo por *Varroa* como um dos fatores que podem desencadear a CCD (LE CONTE, 2010).

A CCD e a mortalidade causada pelo inverno são comumente citadas como as causas mais freqüentes para a perda de colônias. A CCD foi relatada pela primeira vez em colônias de *A. mellifera* nos EUA. Curiosamente, no momento do colapso, as

populações de *Varroa* não apresentavam níveis de infestação consagrados como causadores de danos econômicos ou de declínio populacional (vanEngelsdorp et al., 2009). Tendo em vista essas informações, podemos concluir que *Varroa* talvez possa exercer um importante papel como uma das causas da CCD mesmo no Brasil, onde os índices de infestação pelo ácaro não são elevados.

Considerando-se que, no caso de *A. mellifera*, a ação nociva do parasita pode, até mesmo, ocasionar a morte do hospedeiro, pode-se dizer que essa relação entre ambos ainda se encontra incompleta, diferentemente do que acontece entre *A. cerana*, e *Varroa*. Neste caso, o ácaro aparentemente causa menos danos ao hospedeiro, pois este apresenta mecanismos de defesa contra o parasita, tornando assim essa relação mais estável e sustentável (RITTER, 1981; BÜCHLER et al., 2010; RINDERER et al., 2010; LE CONTE, 2010).

Rath e Drescher (1990) mostraram que a detecção, abertura das células operculadas e remoção das larvas de operárias parasitadas por *Varroa* são importantes aspectos da resistência de *A. cerana*, bem como o comportamento de “grooming” dessas abelhas asiáticas, que são capazes de capturar e matar os ácaros com suas mandíbulas, como foi sugerido por Peng et al. (1987). Essas características específicas, que distinguem a espécie asiática como tolerante ao ácaro, vêm sendo usadas como critério para seleção de *A. mellifera*, com o intuito de reforçar os mecanismos de defesa dessas abelhas ocidentais (BOEKING, 1994; BÜCHLER, 1994; BÜCHLER et al., 2010; RINDERER et al., 2010; LE CONTE, 2010).

O ácaro parasita abelhas adultas e também suas crias, apesar de só poder se reproduzir nas formas jovens, o que ocorre geralmente no último estágio larval, pouco antes da operculação da célula (IFANTIDIS e ROSENKRANZ, 1988; ERICKSON et al., 1994; DOZÉ e GUERIN, 1994; BÜCHLER, 1994; DE JONG, 1997). O acasalamento dos ácaros ocorre quando as abelhas se encontram na fase de pupa, ou seja, no interior das células de cria operculadas. Esse ciclo reprodutivo dura 12,5 dias e coincide com o período no qual a abelha em desenvolvimento permanece no interior da célula do favo, passando pelo último estágio larval, atravessando o período de pupa, até que a abelha complete seu desenvolvimento (HARRIS et al., 2003). Uma fêmea típica do ácaro produz um macho e de três a quatro fêmeas, dentro da célula do favo de operárias e, frequentemente, o macho e uma ou duas fêmeas conseguem atingir a maturidade, ao final do estágio em que a célula do favo permanece operculada

(MARTIN, 1994; IFANTIDIS, 1983). Contudo, em abelhas recém-emergidas já foram encontradas até 18 fêmeas de *Varroa* (GROBOV, 1976). Os machos de *V. destructor* morrem logo após a cópula e, por este motivo, nenhum macho é encontrado em abelhas adultas (CROMROY, 1980).

O tempo de vida das fêmeas do ácaro depende da estação do ano considerada, sendo de dois a três meses no verão, e de seis a oito meses no inverno (LANGHE e NATZKII, 1976; SHABONOV et al., 1978).

Varroa e Apis mellifera

Os problemas ocasionados pelas infestações desse ácaro se tornaram economicamente importantes quando ele entrou em contato com um novo hospedeiro (*A. mellifera*), por volta dos anos 50. Detalhes de como *V. destructor* passou a parasitar colônias de *A. mellifera* não são muito claros. Alguns autores propuseram que esse contato inicial teria ocorrido quando colônias de *A. mellifera* foram transportadas para o leste da Rússia, na primeira metade do século passado. Isso teria propiciado o primeiro contato entre colônias sadias de *A. mellifera* e colônias de *A. cerana* parasitadas por *V. destructor*, considerando-se que em 1953 já existiam registros de parasitismo em *A. cerana* (MORSE, 1978; CRANE, 1978; SMIRNOV, 1978; OLDROYD, 1999). Atualmente o ácaro é praticamente uma praga cosmopolita de *A. mellifera*, não sendo encontrado apenas na Austrália, Nova Zelândia, Havaí e partes da África (MATHELSON, 1996; MORETTO e LEONIDAS, 2003).

Nesse cenário pode-se dizer que *V. destructor* é a praga apícola mais importante no mundo (LE CONTE, 2010). O ácaro *V. destructor* tornou-se uma praga, principalmente em zonas temperadas, tendo interferido drasticamente na utilização de colônias de *A. mellifera* como agente polinizador. Em vários casos também foi observada uma incidência significativa de colônias mortas em várias regiões dos Estados Unidos da América e da Europa, o que afetou a extração e comercialização de produtos apícolas (DE JONG, 1997; HIGES, 2005; KAPLAN, 2008; HENDRIKX et al., 2009; PETTIS e DELAPLANE, 2010; MORITZ et al., 2010)

Varroa no Brasil

O ácaro *V. destructor* foi introduzido no Brasil na década de 70 e, em menos de 10 anos, já estava presente em quase todo o território nacional. A grande capacidade enxameatória das abelhas africanizadas vem sendo apontada como um dos principais fatores para a rápida dispersão do ácaro (MORSE e GONÇALVES, 1979; DE JONG et al., 1982; PEGORARO et al., 2000). O ácaro não tem causado grandes danos à apicultura nacional (SHIMANUKI et al., 1991) porque os níveis de infestação vêm se mantendo estáveis há décadas, ou seja, em torno de 3%, podendo chegar a 5% (GONÇALVES, 1986; ROCHA e ALMEIDA LARA, 1994).

Porém, são inúmeros os registros de enfraquecimento das colônias infestadas, pois a presença de quatro ou mais ácaros em uma mesma abelha, na fase de pupa, poderá levá-la à morte, ou fará com que ela apresente vários tipos de deformações na fase adulta, particularmente das asas e do abdômen, (AKRATANAKUL e BURGETT, 1975; ALVES et al., 1978; SHABANOV et al., 1978; MORSE e GONÇALVES, 1979).

Por outro lado, se a pupa for parasitada por 1 ou 2 ácaros, ela se tornará uma abelha adulta mais agitada na colméia e apresentará dificuldades para voar, seu tempo de vida será menor e o seu desempenho na colônia também será afetado (CROMROY, 1980), o que poderá ter reflexos negativos na produtividade da colônia, caso o grau de infestação seja elevado.

Em condições controladas experimentalmente abelhas africanizadas não parasitadas viveram em média 27,6 dias, enquanto que o tempo médio de vida de abelhas infestadas foi aproximadamente duas vezes menor (13, 6 dias). As abelhas parasitadas por mais de dois ácaros sobreviveram, em média, apenas 8,9 dias (DE JONG e DE JONG, 1983).

Alguns fatores exercem grande influência na infestação pelo ácaro e, portanto, nas possíveis conseqüências do parasitismo. As abelhas africanizadas usadas comercialmente no Brasil são mais resistentes ao ácaro *V. destructor* do que as abelhas de raças européias ou os híbridos entre elas (DE JONG et al, 1984; MORETTO et al., 1991; GUERRA JR. e GONÇALVES, 1992; MEDINA e MARTIN, 1999). Esta característica se deve ao comportamento higiênico de remoção de crias infestadas, ato que interrompe o ciclo reprodutivo da parasita (RATH e DRESCHER 1990; FRIES et al. 1994; CORRÊA-MARQUES e DE JONG, 1998; AUMEIER et al., 2000). Além

disso, as abelhas africanizadas possuem boa capacidade de remover os ácaros aderidos ao seu próprio corpo e ao corpo de outras abelhas da colméia, um comportamento chamado de “grooming” (MORETTO et al., 1991, 1993).

O clima é outro fator importante nessa relação entre o ectoparasita e seu hospedeiro. Nas Américas do Sul e Central, fêmeas adultas do ácaro apresentaram fertilidade reduzida em abelhas africanizadas em comparação com as taxas observadas em subespécies européias, em países de clima temperado (ROSENKRANZ e ENGELS, 1994; MARTIN et al., 1997; MEDINA e MARTIN, 1999; CALDERÓN et al., 2003). Outro aspecto que torna o clima um importante fator é a tendência de redução no número de abelhas das colônias de subespécies européias durante o inverno, algo que não acontece com as populações do ácaro. Este fato provoca maiores níveis de infestação durante as épocas frias do ano. Nas colônias de abelhas africanizadas não ocorre redução populacional significativa nos meses mais frios do ano porque as rainhas mantêm uma boa taxa de postura, além de apresentarem tempo menor de desenvolvimento, o que coloca essas abelhas por menos tempo em situações mais suscetíveis de infestação (MORITZ, 1985). Também foi observada uma maior taxa de mortalidade de formas jovens do ácaro em regiões de clima tropical em relação àsquelas observadas em regiões de clima temperado e frio (MEDINA e MARTIN, 1999). A disponibilidade de alimento, principalmente de pólen, que nas regiões tropicais tende a permanecer quase estável durante todo o ano, também representa um fator importante para a diminuição da infestação pelo ácaro (MORETTO et al., 1997).

Portanto, em regiões climáticas nos quais o período de inverno é mais severo as abelhas de origem européia são mais suscetíveis aos danos causados pela varroatose. Em regiões tropicais e subtropicais da América do Sul (Brasil) as consequências da infestação por *Varroa* são menores (DE JONG et al., 1982, 1984; MORETTO et al., 1991).

Além do clima, outros fatores podem ser importantes para a determinação da suscetibilidade a infestações por *Varroa*. Message e Gonçalves (1995) observaram que colônias, cujas células do favo são menores, tendem a ser menos infestadas. Outros aspectos como as linhagens do ácaro, que apresentam diferentes níveis de virulência, devem ser considerados (CORREA-MARQUES et al., 2003; MUNOZ et al., 2008; LE CONTE, 2010; VANDAME e PALACIO, 2010).

Todos esses fatores citados anteriormente explicam a menor suscetibilidade das abelhas africanizadas, bem como o porquê da menor infestação encontrada nas colônias de regiões de clima tropical.

Controle de *Varroa*

Na tentativa de minimizar os efeitos da *Varroa* muitos acaricidas têm sido testados nos Estados Unidos da América do Norte e em vários países da Europa, porém nenhum dele se mostrou completamente efetivo na erradicação do mencionado ácaro (BOOT et al., 1995; MILANI, 1995). O piretróide sintético fluvalinate (Apistan) e o mais recente composto químico, um organofosforado (CheckMite), são amplamente usados, o que propicia o aumento de resistência do ácaro em relação a esses produtos. Elzen et al. (1998, 2000) também relataram resistência do ácaro a outros produtos utilizados para controlá-lo. Conseqüentemente, os apicultores vêm usando essas substâncias por um período mais extenso, o que dificulta o desenvolvimento de um controle integrado (MILANI, 1999).

Além disso, a infestação de colônias pelo ácaro causa outros transtornos aos apicultores. Ocasionalmente, as substâncias utilizadas no controle dão origem a problemas preocupantes, como por exemplo, a contaminação dos produtos apícolas por resíduos desses compostos químicos (WALLNER, 1999), o que pode resultar em perdas econômicas consideráveis para os apicultores.

Com esse panorama, as pesquisas sobre o comportamento higiênico das abelhas vêm sendo muito valorizadas principalmente porque é sabido que esse comportamento é responsável pela indução de resistência a duas doenças importantes: cria pútrida americana (ROTHENBUHLER, 1964) e cria giz (revisado por SPIVAK e GILLIAM 1998a, 1998b). Assim sendo, alguns países como Chile, Tunísia, França, Argentina, Rússia, Austrália e EUA começaram a desenvolver programas de seleção e melhoramento, utilizando como base o comportamento higiênico (KEFUSS, 1995, 1998; KEFUSS et al., 1996 a, b; PALACIO et al., 1995, 1996; DE GUZMAN et al., 2002; OLDROYD, 1996; HOOPINGARNER, 1997; SPIVAK e ROUTER, 1998; SPIVAK e GILLIAM, 1993; SPIVAK, 1998, 1999). Essas pesquisas são muito importantes principalmente pelo fato de que menos de 10% das colônias apresentam

comportamento higiênico natural (SPIVAK e GILLIAM, 1991, 1993; OLDROYD, 1996).

Portanto, estudos que propiciem um ganho de conhecimento sobre a biologia do parasita, o comportamento higiênico das abelhas, bem como das relações parasita-hospedeiro e das conseqüências da infestação se tornam muito importantes.

2. OBJETIVOS

2.1 Quantificar os níveis de infestação do ácaro no apiário da Unesp, em Rio Claro-SP e escolher as colônias a serem estudadas.

2.2 Quantificar os danos causados pelo ácaro *V. destructor* em colônias de *A. mellifera* com níveis variáveis de infestação natural, utilizando os dados de mortalidade obtidos em cada colônia durante o período de desenvolvimento:

2.2.1 Pupas

2.2.2 Larvas

2.3 Elaborar tabelas de sobrevivência dos indivíduos em desenvolvimento.

2.4 Elaborar as curvas de sobrevivência dos indivíduos estudados.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Vinte colônias do apiário do Campus da UNESP de Rio Claro foram analisadas, a fim de se quantificar os níveis de infestação pelo ácaro *V. destructor*. Para isso foi usado o método desenvolvido por Stort et al. (1981), que constou do seguinte: um favo de crias era retirado de cada colônia e, com a ajuda de uma escova, as abelhas adultas presentes sobre esses favos eram “varridas” para um recipiente plástico contendo 150 ml de álcool etílico a 96%, quantidade geralmente suficiente para se coletar aproximadamente 200 operárias adultas.

Posteriormente os frascos com as abelhas coletadas eram transferidos para um agitador elétrico onde permaneciam por 30 minutos para que os ácaros, ainda presos às abelhas, pudessem se soltar.

Cada amostra era então colocada em um recipiente plástico provido com uma tela metálica com malha de 2 mm², cuja finalidade é realizar a separação das abelhas e

dos ácaros. De posse do número de abelhas e ácaros presentes em cada amostra determinou-se a porcentagem média de infestação (PMI) de cada colônia. Para cada amostra, o número de ácaros (NA) era dividido pelo número de abelhas operárias (NO). O valor obtido era multiplicado por 100, obtendo-se, assim, a porcentagem de infestação de cada amostra $[(NA/NO) \times 100 = PI]$.

Esse procedimento foi repetido três vezes, com uma semana de intervalo entre as amostras de abelhas coletadas em cada colônia. Posteriormente, uma média dos dados das três análises realizadas foi calculada, para que, enfim, fosse obtida a porcentagem média de infestação de cada colônia.

A técnica descrita por Garófalo (1977) foi utilizada para quantificar a perda de indivíduos nas fases de larva e pupa. Inicialmente retirou-se um favo vazio de cada colônia a ser estudada. Em cada favo foi demarcada (com arames presos com grampos nas laterais das molduras dos favos) uma área contendo aproximadamente 500 células de crias. Após a oviposição da rainha de cada colônia, na área demarcada, os favos eram inspecionados com intervalos de 24 horas, para que se pudesse acompanhar o desenvolvimento das abelhas.

A cada inspeção eram anotados os dados referentes à mortalidade das abelhas em desenvolvimento. Quando uma forma jovem desaparecia da célula do favo, ou um ovo era encontrado em seu lugar, a abelha anteriormente registrada era considerada morta.

Como as inspeções eram realizadas em um laboratório próximo ao apiário, os favos tinham que ser transportados por aproximadamente 100 metros até o local onde seriam examinados. Para minimizar os efeitos nocivos das variações térmicas ocasionadas pela retirada dos favos do interior das colônias, em dias quentes e secos toalhas umedecidas eram utilizadas sobre os favos transportados para o laboratório. Em dias frios os favos eram transportados em caixas de papelão aquecidas em estufas mantidas a 34°C, a fim de simular as condições internas da colônia.

Posteriormente, tabelas de sobrevivência foram elaboradas para cada colônia, seguindo os modelos desenvolvidos por Garófalo (1977). A partir dessas tabelas foram confeccionados gráficos com o intuito de ilustrar as informações obtidas.

Os resultados obtidos nas colônias usadas na pesquisa foram comparados entre si, com a ajuda do software Bioestat 5.0, utilizando-se o Teste de Proporções (Análise Binomial: Duas Proporções) e o Teste G de Independência (AYRES et al., 2007).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Identificação dos níveis de infestação e escolha das colônias a serem estudadas

Para o estudo do desenvolvimento das abelhas foram escolhidas nove colônias, das quais três apresentaram graus de infestação próximos dos valores geralmente encontrados nos apiários brasileiros, entre 2% e 5% (GONÇALVES, 1986; ROCHA e ALMEIDA-LARA, 1994) sendo elas: C13, que apresentou PMI = 5,03%, C2 com 3,08% e C9 com 2,92% de infestação. Em outras duas colônias o nível de infestação foi superior aos demais: C1 = 15,91% e C11 = 10,96%. Três colônias apresentaram valores inferiores ao intervalo usado como parâmetro: C33, com PMI = 1,96%, C85 = 1,61% e C31 = 1,73%. A colônia cujo grau de infestação mais se aproximou de zero (C20 = 0,20%) foi escolhida como grupo controle para o experimento (Tabela 1).

Tabela 1. Relação das colônias estudadas e suas respectivas porcentagens médias de infestação.

Colônia	Porcentagem Média de Infestação
C20	0,20
C85	1,61
C31	1,73
C33	1,96
C9	2,92
C2	3,08
C13	5,03
C11	10,96
C1	15,91

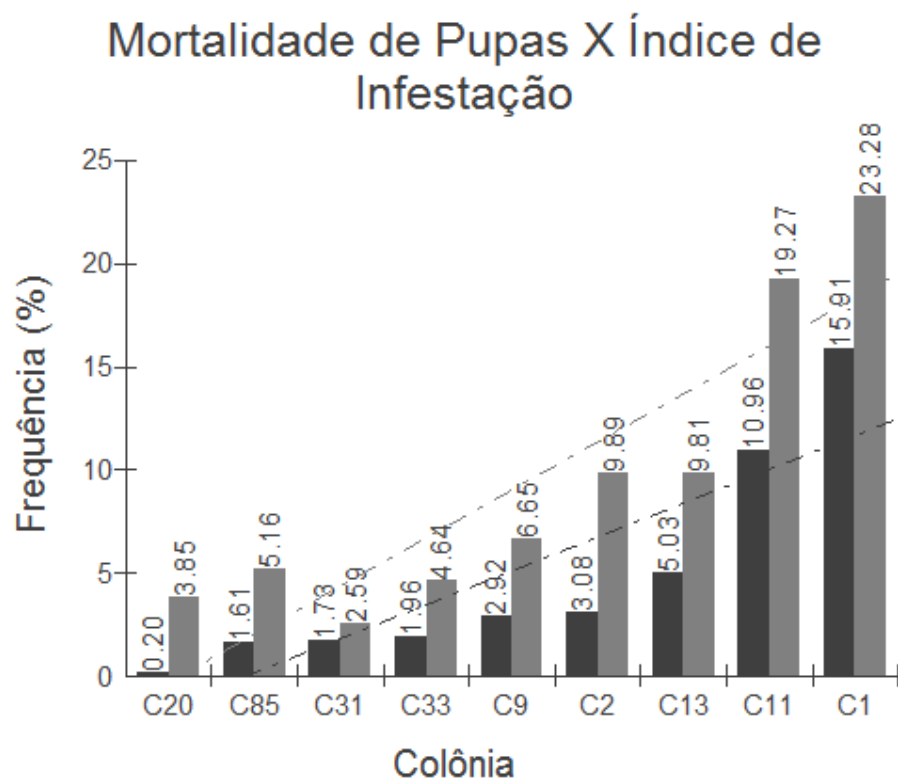
4.2 Quantificação dos danos causados pelo ácaro *V. destructor* em colônias de *A. mellifera* com níveis variáveis de infestação natural, utilizando os dados de mortalidade obtidos em cada colônia durante o período de desenvolvimento

Os resultados indicaram que as taxas de mortalidade de pupas e larvas foram proporcionais ao grau de infestação de cada colônia (Fig. 1), ou seja, na maioria dos casos, quanto maior foi a taxa de infestação apresentada pela colônia considerada, maior foi a frequência de indivíduos mortos nas fases de pupa e larva (Tabela 2).

O Teste G, de Independência, aplicado aos resultados obtidos na pesquisa, indicou a existência de uma interação significativa entre a frequência do parasita e a porcentagem de mortes ocorridas durante o período de pupa (Teste G = 442,52; $P < 0,0001$; Teste G (Williams) = 441,56; $P < 0,0001$).

Tabela 2. Resumo dos resultados obtidos na pesquisa.

Colônia	PMI (%)	Mortalidade de larvas (%)	Mortalidade de pupas (%)
C20	0,20	3,74	3,85
C85	1,61	5,02	5,16
C31	1,73	1,82	2,59
C33	1,96	22,89	4,64
C9	2,92	13,48	6,65
C2	3,08	10,14	9,89
C13	5,03	6,13	9,81
C11	10,96	15,71	19,27
C1	15,91	16,15	23,28

**Figura 1.** Porcentagem de indivíduos mortos durante o período de pupa (cinza) e Porcentagem Média de Infestação (preto) em cada colônia estudada.

4.2.1 Pupas

Na colônia C20 (grupo controle), o experimento foi conduzido por um período de três ciclos completos para o desenvolvimento das operárias de *A. mellifera*. Durante este período 1220 pupas foram observadas, das quais 47 (3,85%) não completaram o seu desenvolvimento (Tabela 3; Figura 2).

Na colônia C1, cujo grau de infestação foi o mais elevado, observou-se uma porcentagem de pupas mortas proporcional à frequência de parasitismo (Tabela 5; Figura 4). Durante os três ciclos de desenvolvimento observados foram registradas 1224 pupas, sendo que, dessas, 285 não completaram o desenvolvimento (23,28%). O teste de proporções indicou diferença significativa entre as taxas de mortalidade de pupas obtidas para a colônia controle (C20) e a colônia C1 ($Z=14,02$; $P < 0,0001$).

A colônia C11 foi acompanhada por um período correspondente a dois ciclos completos de operárias (Tabela 4; Figura 3). Das 638 pupas observadas no experimento 123 não sobreviveram (19,27%). O teste de proporções indicou diferença significativa entre as taxas de mortalidade de pupas obtidas para a colônia controle (C20) e a colônia C11 ($Z=10,95$; $P < 0,0001$).

Os resultados referentes à mortalidade de pupas na colônia C13 foram registrados por um período de três ciclos de desenvolvimento (Tabela 6; Figura 5). Das 1243 abelhas observadas, 122 não sobreviveram (9,81%). Neste caso também houve diferença significativa entre as frequências de pupas mortas registradas na colônia C13 e no grupo controle ($Z = 5,85$; $P < 0,0001$).

Nos dois ciclos de desenvolvimento em que a colônia C2 foi observada (Tabela 7; Figura 6), 859 pupas foram registradas, sendo que 85 delas morreram antes da emergência (9,89%). Uma diferença significativa entre as taxas de mortalidade de C20 e C2 também foi aqui registrada ($Z = 5,56$; $P < 0,0001$).

A colônia C9 foi acompanhada por dois ciclos de desenvolvimento (Tabela 8; Figura 7), sendo que, de 887 pupas registradas, 59 não sobreviveram (6,65%). O teste de proporções indicou uma diferença significativa entre as taxas de mortalidade de pupas obtidas para a colônia controle (C20) e a colônia C9 ($Z = 2,90$; $P < 0,0019$).

Na colônia C33 foram observadas 1056 pupas durante três ciclos (Tabela 9; Figura 8). Durante esse período 49 indivíduos não completaram o desenvolvimento

(4,64%). Registrou-se uma diferença não significativa entre as taxas de mortalidade de pupas obtidas para a colônia C33 e o grupo controle ($Z = 0,93$; $P < 0,1756$).

A colônia C85 foi acompanhada por dois ciclos de desenvolvimento (Tabela 10; Figura 9), sendo que, de 639 pupas registradas, 33 não sobreviveram (5,16%). Neste caso, a análise estatística indicou uma diferença não significativa entre as taxas de mortalidade de pupas obtidas para as duas colônias ($Z = 1,32$; $P < 0,0928$).

Na colônia C31 foram registradas 886 pupas durante dois ciclos (Tabela 11; Figura 10). Nesse período, 23 delas morreram antes de completar o desenvolvimento (2,59%). Registrou-se uma diferença não significativa entre as taxas de mortalidade de pupas obtidas para as colônias C31 e C20 ($Z = 1,59$; $P < 0,0561$).

4.2.2 Larvas

Houve uma tendência de aumento no número de larvas mortas nas colônias com maiores graus de infestação. O Teste G de independência indicou uma interação significativa entre a frequência de parasitas presentes em cada colônia e o número de mortes ocorridas durante a fase de larva (Teste G = 436,31; $P < 0,0001$; Teste G (Williams) = 435,37; $P < 0,0001$).

Na colônia C20 (grupo controle), 1229 larvas de operárias foram acompanhadas durante dois ciclos de desenvolvimento e 46 delas não sobreviveram, o que corresponde a uma taxa de mortalidade de 3,74% (Tabela 3; Figura 2).

Na colônia C1 984 larvas foram computadas (Tabela 5; Figura 4). Dessas, 159 não sobreviveram (16,15%). A análise estatística indicou diferença significativa entre as taxas de mortalidade de larvas obtidas para as colônias C1 e C20 ($Z = 8,72$; $P < 0,0001$).

Foram observadas 439 larvas na colônia C11 (Tabela 4; Figura 3), sendo que, dessas, 69 morreram antes de completar o desenvolvimento (15,71%). Houve diferença significativa entre as taxas de mortalidade de larvas obtidas para a colônia C11 e o grupo controle ($Z = 7,39$; $P < 0,0001$).

Em C13, o experimento foi conduzido durante um período de três ciclos de desenvolvimento (Tabela 6; Figura 5): das 1157 larvas observadas, 71 morreram antes de completar o desenvolvimento (6,13%). Registrou-se uma diferença significativa

entre as taxas de mortalidade de larvas registradas para as colônias C20 e C13 ($Z = 1,77$; $P = 0,0384$).

Na colônia C2 foram registradas 611 larvas durante dois ciclos de desenvolvimento (Tabela 7; Figura 6). Nesse período 62 mortes foram observadas (10,14%). Observou-se uma diferença significativa entre as taxas de mortalidade de larvas obtidas para C20 e C2 ($Z = 4,52$; $P < 0,0001$).

A colônia C9 também foi observada durante dois ciclos de desenvolvimento de operárias (Tabela 8; Figura 7). Foram acompanhadas 905 larvas e, dessas, 122 não sobreviveram (13,48%). Obteve-se uma diferença significativa entre as taxas de mortalidade de C9 e C20 ($Z = 7,07$; $P < 0,0001$).

Em C33, 1415 larvas foram observadas durante três ciclos de desenvolvimento e 324 delas morreram durante esse período, o que corresponde a 22,89% do total (Tabela 9; Figura 8). Nesse caso, houve diferença significativa entre as taxas de mortalidade de larvas obtidas para as colônias C33 e C20 ($Z = 14,16$; $P < 0,0001$).

Na colônia C85 foram registradas 597 larvas durante dois ciclos de desenvolvimento (Tabela 10; Figura 9), sendo que, 30 delas morreram antes de completar o ciclo (5,02%). Registrou-se uma diferença não significativa entre as taxas de mortalidade de larvas obtidas para as colônias C85 e C20 ($Z = 1,16$; $P < 0,1219$).

A colônia C31 foi acompanhada por um período de dois ciclos (Tabela 11; Figura 10). Durante esse período 714 larvas foram registradas. Dessas, 13 morreram antes de completar o desenvolvimento (1,82%). Houve diferença significativa entre as taxas de mortalidade de larvas obtidas para as colônias C31 e C20 ($Z = 2,48$; $P < 0,0064$).

4.3 Tabelas de Sobrevivência

Tabelas de sobrevivência foram elaboradas considerando o número total de ovos registrados na área de observação de cada favo. Nesse método não foram considerados os ovos referentes às posturas posteriores à eclosão das larvas já computadas, ou seja, os ovos depositados depois que os indivíduos registrados no início do experimento atingiram o estágio de larva não foram considerados.

As Tabelas de 3 a 11 contêm os valores referentes à porcentagem de sobreviventes durante as fases de desenvolvimento, em cada colônia. O dia 3 - 4 foi

incluído na fase de ovo e o dia 5 - 6 foi inserido na fase larval, para indicar a taxa de mortalidade nesses períodos (considerando que, em cada caso particular, as alterações morfológicas referentes à próxima fase do desenvolvimento ainda não haviam ocorrido) (GARÓFALO, 1977).

A duração do estágio de pupa foi considerada de 12 dias, pois, segundo Garófalo (1977), esse tempo é o mais comum. Em todas as tabelas apresentadas calculou-se a frequência de sobrevivência em cada período de 24 horas, de modo que uma frequência geral de sobrevivência foi obtida para cada estágio de desenvolvimento. Por fim, o número de adultos obtidos foi comparado com o número inicial de ovos, para que a frequência final de sobrevivência pudesse ser calculada.

Em algumas colônias observou-se que o tempo de duração do estágio de ovo se prolongou além do tempo que se considera comum (3 dias). Isso pode ser explicado por um possível aborto de ovos nas primeiras horas do desenvolvimento embrionário. Não foi possível identificar situações em que um ovo abortou por algum motivo e um outro ovo foi depositado em seu lugar pela rainha, nos intervalos entre as inspeções. Nestes casos, o tempo de desenvolvimento contabilizado foi igual à soma do tempo registrado para o ovo abortado mais o tempo referente ao desenvolvimento do segundo ovo, que seguiu seu curso normal.

Tabela 3. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C20.

		1º Ciclo	2º Ciclo	3º Ciclo
Dias	No. Ovos	386	414	420
	0-1	100%	100%	100%
	1-2	98,7%	98,55%	100%
	2-3	99,47%	94,85%	99,52%
	3-4	99,2%	100%	99,76%
Sobrevivência		97,4%	93,47%	99,28%
Dias	No. Larvas	376	387	417
	0-1	100%	99,48%	100%
	1-2	99,73%	97,4%	99,52%
	2-3	96%	99,2%	98,79%
	3-4	99,72%	99,46%	99,26%
	4-5	100%	100%	99,50%
Sobrevivência		95,47%	95,6%	97,12%
Dias	No. Pupas	359	370	405
	0-12	95,26%	98,91%	94,09%
No. Adultos produzidos		342	366	379
Sobrevivência		88,6%	88,4%	93,58%

Tabela 4. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C11.

		1º Ciclo	2º Ciclo
Dias	No. Ovos	240	494
	0-1	100%	100%
	1-2	98,75%	99,79%
	2-3	100%	99,59%
	3-4	100%	99,79%
Sobrevivência		98,75%	99,19%
Dias	No. Larvas	237	490
	0-1	97,04%	100%
	1-2	95,65%	97,75%
	2-3	91,81%	99,58%
	3-4	96,53%	98,95%
	4-5	96,92%	99,36%
Sobrevivência		82,17%	95,71%
Dias	No. Pupas	189	469
	0 -12	48,14%	94,66%
No. Adultos produzidos		91	444
Sobrevivência		37,91%	89,87%

Tabela 5. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C1.

		1º Ciclo	2º Ciclo	3º Ciclo
Dias	No. Ovos	487	373	364
	0-1	98.35%	99.73%	100%
	1-2	98.74%	100%	97.52%
	2-3	99.15%	98.65%	99.15%
	3-4	100%	99.18%	99.71%
Sobrevivência		96.3%	97.58%	96.42%
Dias	No. Larvas	469	364	351
	0-1	100%	99.17%	100%
	1-2	89.97%	98.33%	97.43%
	2-3	94.07%	96.05%	93.56%
	3-4	98.99%	98.24%	97.18%
	4-5	96.69%	99.7%	100%
Sobrevivência		81.02%	89.54%	88.6%
Dias	No. Pupas	380	334	311
	0-12	74.47%	78.14%	63.02%
No. Adultos produzidos		283	261	196
Sobrevivência		58.11%	69.97%	53.84%

Tabela 6. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C13.

		1º Ciclo	2º Ciclo	3º Ciclo
Dias	No. Ovos	479	398	387
	0-1	93,11%	92,21%	100%
	1-2	98,43%	96,18%	96,38%
	2-3	99,54%	98,86%	99,73%
	3-4	x*	99,71%	x*
Sobrevivência		91,23%	87,43%	99,71%
Dias	No. Larvas	437	348	372
	0-1	100%	100%	100%
	1-2	100%	99,13%	100%
	2-3	99,08%	95,65%	95,69%
	3-4	99,30%	95,15%	99,43%
	4-5	100%	97,70%	98,58%
Sobrevivência		98,39%	88,21%	93,81%
Dias	No. Pupas	430	307	349
	0-12	87,44%	96,41%	83,66
No. de Adultos Produzidos		376	296	292
Sobrevivência		78,49	74,37%	75,45%

* A fase de ovo durou três dias.

Tabela 7. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C2.

		1º Ciclo	2º Ciclo
Dias	No. Ovos	447	194
	0-1	100%	100%
	1-2	97,98%	98,96%
	2-3	99,31%	98,43%
	3-4	100%	93,12%
Sobrevivência		97,31%	90,72%
Dias	No. Larvas	435	176
	0-1	99,77%	100%
	1-2	98,38%	98,86%
	2-3	94,84%	87,93%
	3-4	98,51%	99,34%
	4-5	99,49%	100%
Sobrevivência		91,26%	86,36%
No. Pupas		397	152
Dias	0-12	83,62%	86,84%
No. de Adultos Produzidos		332	132
Sobrevivência		74,27%	68,04%

Tabela 8. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C9.

		1º Ciclo	2º Ciclo
Dias	No. Ovos	534	410
	0-1	100%	99,51%
	1-2	97,38%	96,81%
	2-3	99,8%	97,72%
	3-4	100%	100%
Sobrevivência		97,31%	94,14%
Dias	No. Larvas	519	386
	0-1	100%	99,74%
	1-2	98,65%	96,36%
	2-3	99,8%	98,11%
	3-4	100%	74,72%
	4-5	100%	100%
Sobrevivência		98,45%	70,46%
No. Pupas		511	272
Dias	0-12	89,82%	97,42%
No. de Adultos Produzidos		459	265
Sobrevivência		85,95%	64,63%

Tabela 9. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C33.

		1º Ciclo	2º Ciclo	3º Ciclo
Dias	No. Ovos	551	398	531
	0-1	98,91%	100%	100%
	1-2	97,43%	98,99%	99,05%
	2-3	97,36%	98,73%	99,23%
	3-4	100%	96,65%	100%
Sobrevivência		93,82%	94,47%	98,3%
Dias	No. Larvas	517	376	522
	0-1	97,09%	100%	97,31%
	1-2	85,25%	100%	98,62%
	2-3	99,29%	100%	80,83%
	3-4	91,29%	98,4%	98,02%
	4-5	83,5%	97,70%	100%
Sobrevivência		62,66%	98,4%	76,05%
No. Pupas		324	370	397
Dias	0-12	94,44%	97,56%	94,45%
No. de Adultos Produzidos		306	361	375
Sobrevivência		55,53%	90,7%	70,62%

Tabela 10. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C85.

		1º Ciclo	2º Ciclo
Dias	No. Ovos	291	433
	0-1	95,87%	96,07%
	1-2	93,54%	93,26%
	2-3	89,65%	96,64%
	3-4	100%	96,8%
Sobrevivência		80,41%	83,83%
Dias	No. Larvas	234	363
	0-1	100%	100%
	1-2	97%	98,07%
	2-3	97,79%	100%
	3-4	96,39%	99,43%
	4-5	100%	99,71%
Sobrevivência		91,45%	97,24%
Dias	No. Pupas	214	353
	0-12	91,58%	95,75%
No. de Adultos Produzidos		196	338
Sobrevivência		67,35%	78,06%

Tabela 11. Porcentagem de sobrevivência em cada estágio de desenvolvimento na colônia C31.

		1º Ciclo	2º Ciclo
Dias	No. Ovos	291	446
	0-1	95,87%	100%
	1-2	93,54%	97,3%
	2-3	89,65%	98,84%
	3-4	100%	100%
Sobrevivência		80,41%	96,18%
Dias	No. Larvas	234	429
	0-1	100%	99,3%
	1-2	97%	99,29%
	2-3	97,79%	99,76%
	3-4	96,39%	99,28%
	4-5	100%	99,28%
Sobrevivência		91,45%	97,66%
Dias	No. Pupas	214	419
	0-12	91,58%	99,28%
No. de Adultos Produzidos		196	416
Sobrevivência		67,35%	93,27%

5. Curvas de sobrevivência dos indivíduos estudados

Curvas de sobrevivência foram elaboradas com o intuito de tornar mais fácil a identificação da sobrevivência parcial dos indivíduos em desenvolvimento, durante todo o ciclo (Figuras 2 a 10).

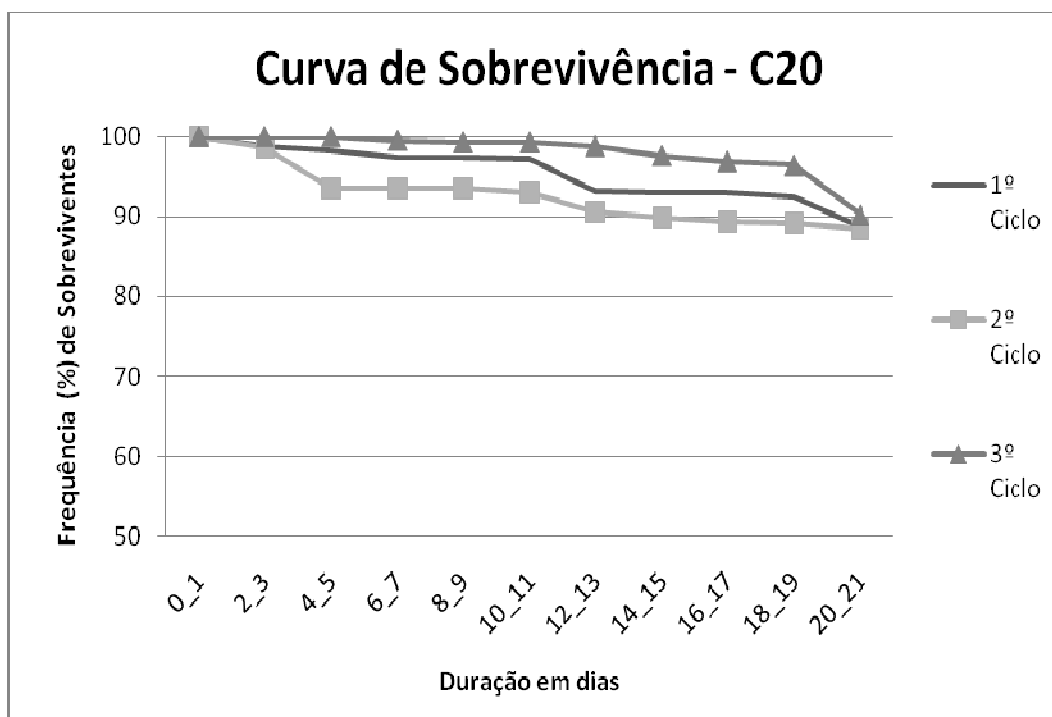


Figura 2. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C20.

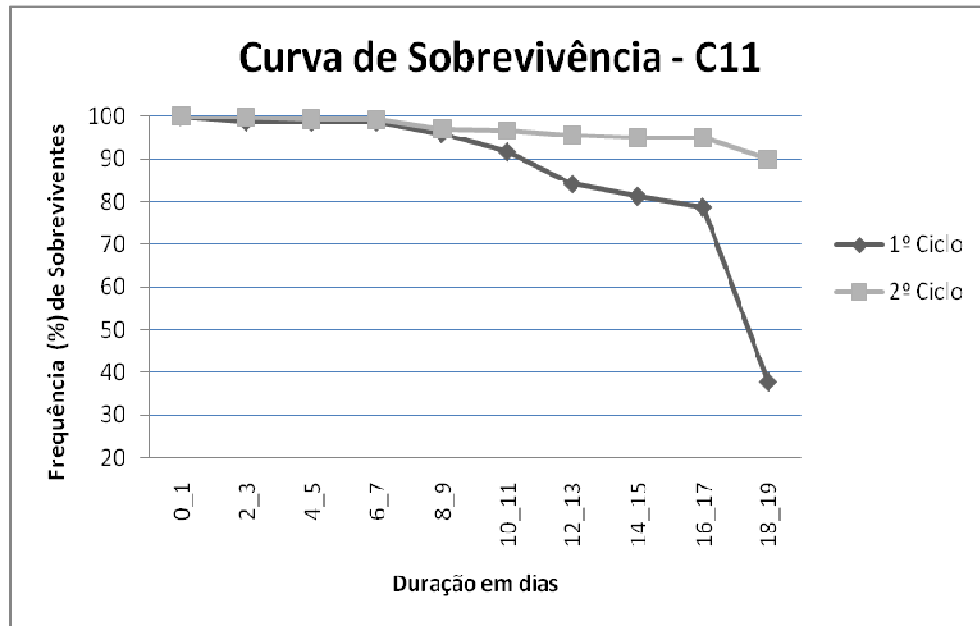


Figura 3. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C11.

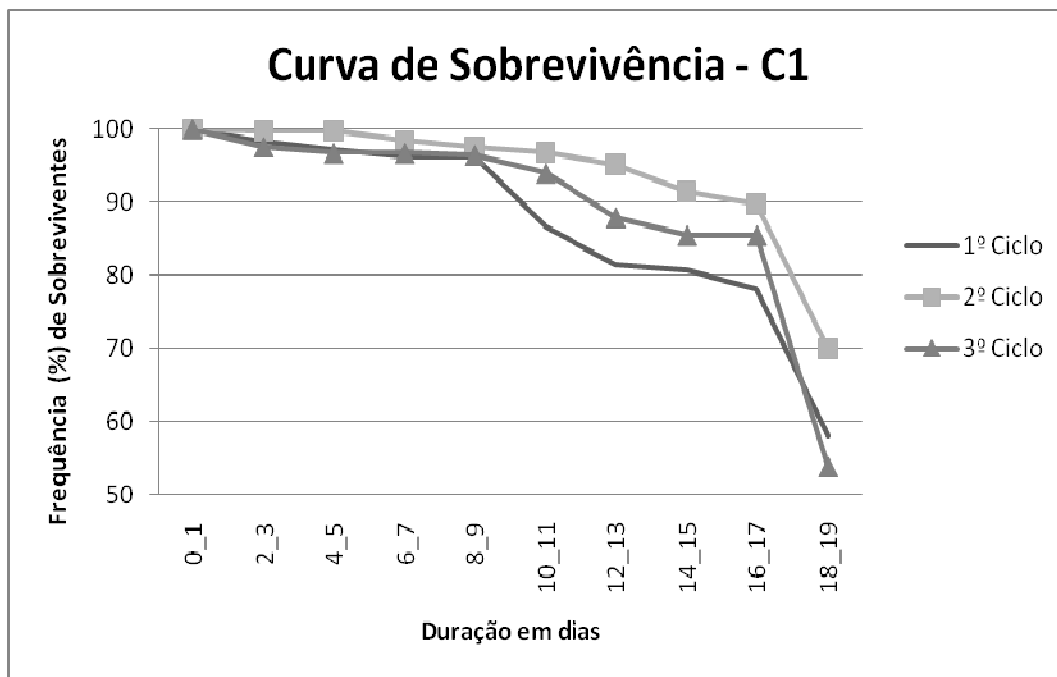


Figura 4. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C1.

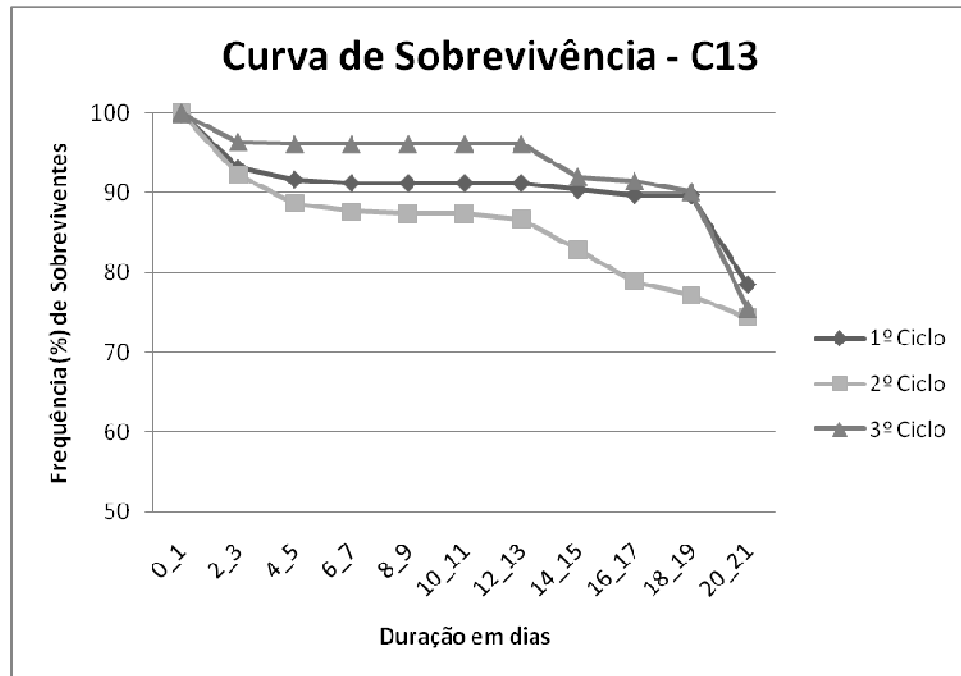


Figura 5. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C13.

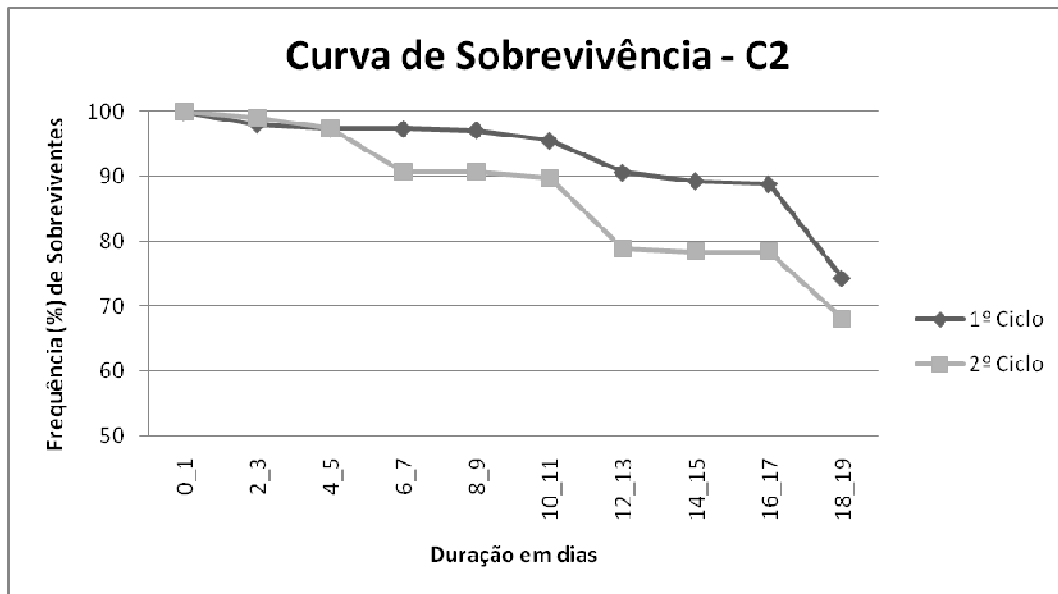


Figura 6. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C2.

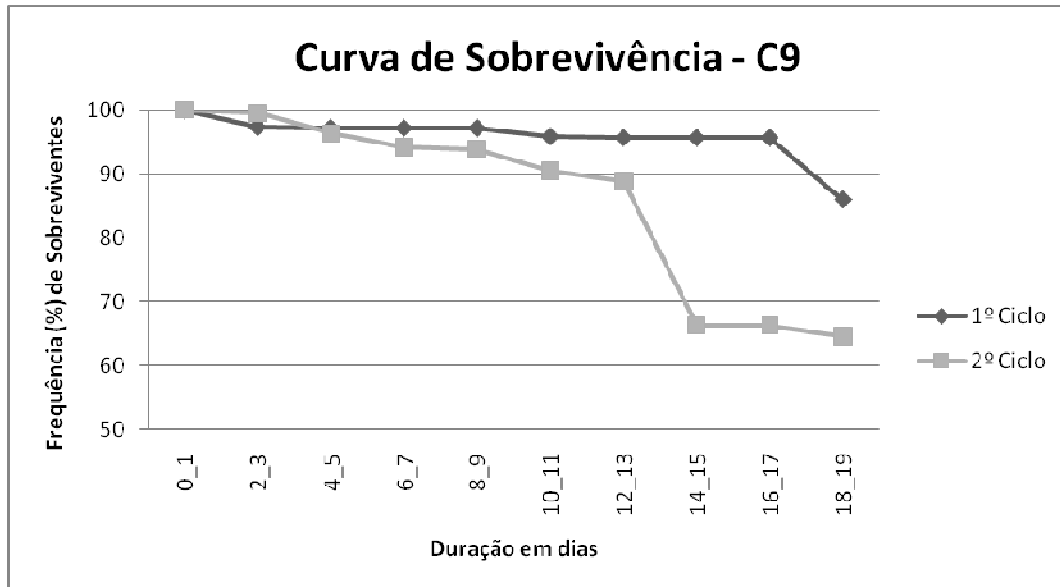


Figura 7. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C9.

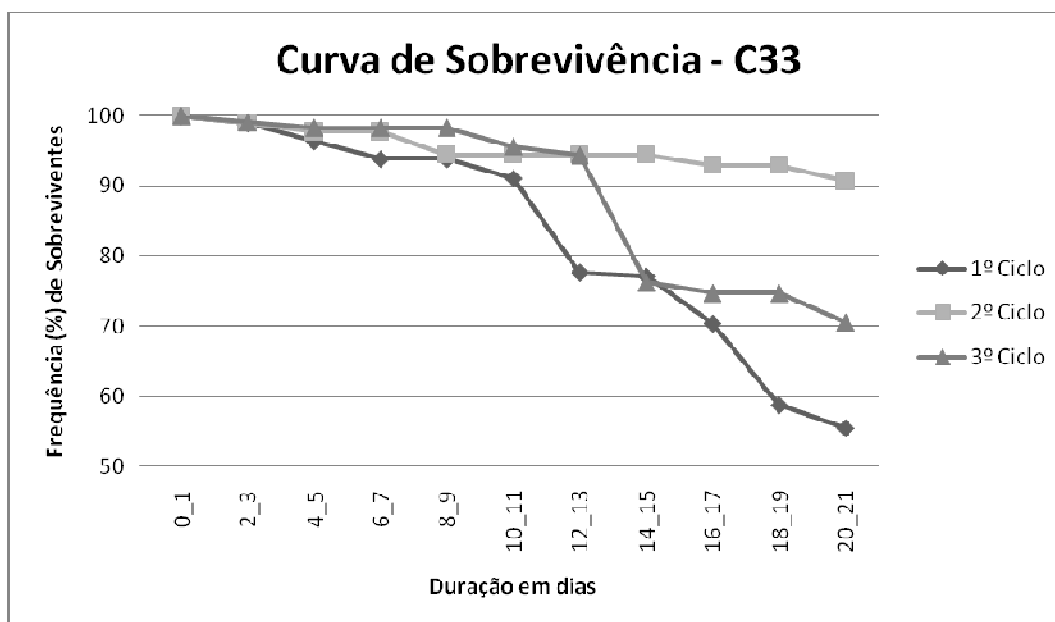


Figura 8. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C33.

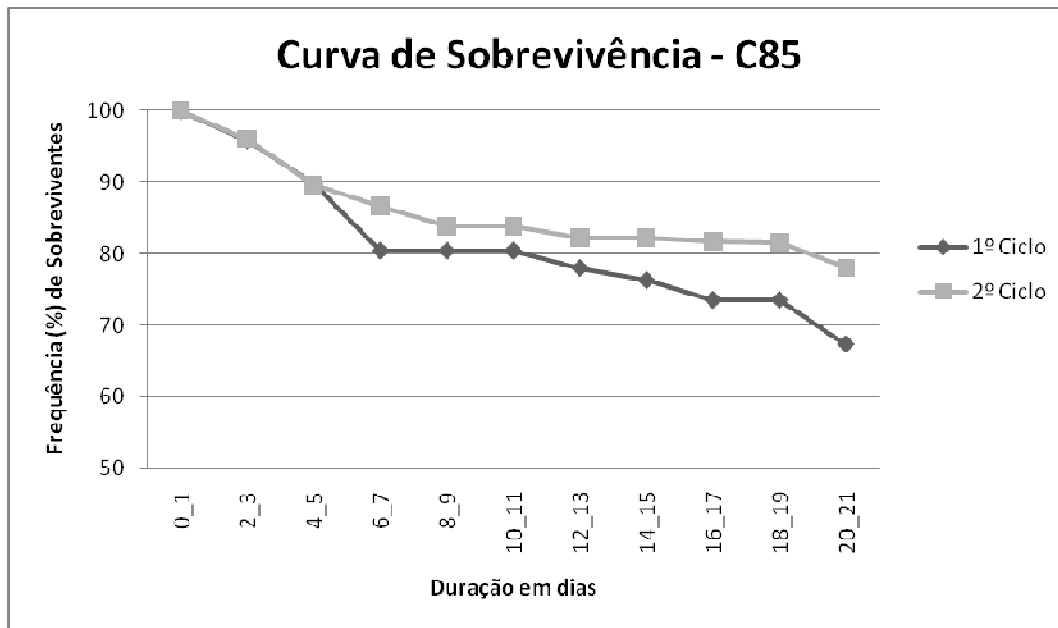


Figura 9. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C85.

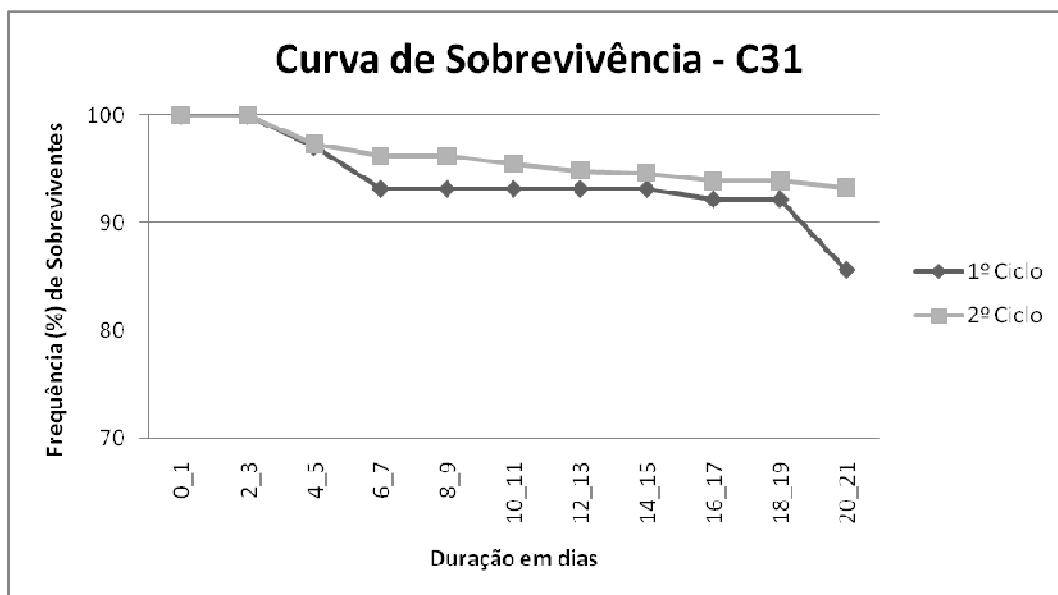


Figura 10. Curvas de Sobrevivência durante os estágios imaturos na colônia C31.

Observando as tabelas de sobrevivência elaboradas podemos identificar facilmente o período de pupa como um período crítico de infestação. Durante os doze dias em que o alvéolo contendo a pupa em desenvolvimento permanece operculado podemos observar as menores taxas de sobrevivência. Esses resultados corroboram os dados encontrados na literatura, considerando que a fêmea do ácaro (já fecundada) penetra em uma célula de um favo de crias antes que a mesma seja operculada, passando a se alimentar da hemolinfa da abelha em desenvolvimento logo após a operculação do alvéolo. Posteriormente essa fêmea deposita ovos na parede da célula. Esses ovos vão completar seu desenvolvimento e deles emergirão formas juvenis que também se alimentarão da abelha em desenvolvimento (DELFINADO e BAKER, 1974; SMIRNOV, 1978; AKRATANAKUL e BURGETT, 1975; DE JONG et al., 1982; IFANTIDIS, 1983; DE JONG et al., 1984; IFANTIDIS e ROSENKRANZ, 1988; REHM e RITTER, 1989; BOOT et al., 1994; DOZÉ e GUERIN, 1994). Sendo assim, podemos perceber que durante quase todo o período em que a célula do favo permanece operculada os parasitas se alimentam livremente.

Esse processo também pode ser observado nas curvas de sobrevivência. A partir do 8º dia de desenvolvimento pode-se notar que, com frequência, as curvas de sobrevivência tendem a sofrer maiores declínios. Esse efeito evidencia o mesmo processo visualizado nas tabelas de sobrevivência, ou seja, maior mortalidade durante o período de pupa.

Em algumas colônias também foi possível notar uma grande diferença entre a porcentagem de sobreviventes entre os ciclos de desenvolvimento acompanhados. Essas diferenças podem ser decorrentes de mudanças climáticas ocorridas durante o período em que o experimento foi realizado. Sabe-se que em condições climáticas menos favoráveis (clima frio) há uma tendência de diminuição das atividades dentro e fora da colméia. Essas mudanças climáticas podem exercer influência negativa sobre a atividade das operárias responsáveis pela nutrição e cuidado das abelhas em desenvolvimento, o que, teoricamente, poderia diminuir as chances dos indivíduos juvenis completarem seu desenvolvimento com sucesso. As mudanças climáticas também podem afetar diretamente os indivíduos em desenvolvimento. Algumas abelhas podem ser mais suscetíveis a temperaturas mais baixas e o clima frio poderia provocar a sua morte.

Altas taxas de mortalidade de abelhas foram observadas em algumas colônias com graus de infestação considerados abaixo do comum para as condições brasileiras. Esse efeito pode ter sido causado pela baixa variabilidade genética dessas colônias. O apiário do campus de Rio Claro, onde os experimentos foram realizados, é utilizado somente para fins de pesquisa e não de produção apícola. Considerando que o número de colônias é relativamente pequeno, a variabilidade genética observada no plantel é menor do que seria desejável e isto contribui para o aumento das taxas de mortalidade.

O efeito da endogamia na taxa de mortalidade das larvas foi comprovado por Laidlaw et al.(1956), quando os mencionados pesquisadores observaram que a baixa variabilidade genética das abelhas da colônia pode causar elevadas taxas de mortalidade durante o 3º e o 4º dias de vida larval. Por este motivo, os dados obtidos na presente pesquisa (Tabela 12) foram submetidos ao Teste G de Independência para verificar se havia ou não influência significativa da endogamia nas taxas de mortalidade das larvas.

Tabela 12. Relação entre a mortalidade total das larvas de cada colônia e a mortalidade ocorrida durante o 3º e o 4º dias de vida larval.

Colônia	C20	C1	C11	C13	C2	C9	C33	C85	C31
Total de Larvas Mortas	46	159	69	71	62	122	324	30	13
Larvas Mortas durante o 3º e o 4º dias	15 (32,61%)	18 (11,32%)	20 (28,98%)	38 (53,52%)	43 (69,35%)	8 (6,55%)	99 (30,55%)	5 (16,66%)	3 (23,07%)

O Teste G de Independência indicou uma interação significativa entre o número total de larvas mortas e o número de mortes ocorridas durante o período citado por Laidlaw et al.(1956), ou seja, entre o terceiro e o quarto dias de vida larval (Teste G = 80,35; $P < 0,0001$; Teste G (Williams) = 79,13; $P < 0,0001$). Esse resultado indica que o número de mortes de larvas, ocasionadas pelo efeito da endogamia, contribuiu

significativamente para o aumento do número total de larvas mortas. Isso explicaria as elevadas taxas de mortalidade de larvas observadas em algumas colônias.

Os resultados obtidos durante a pesquisa revelaram que em colônias de abelhas africanizadas infestadas pelo ácaro *Varroa destructor* as taxas de mortalidade de pupas variaram de 2,59 % a 23,28%. Considerando-se que no grupo controle a taxa de abelhas mortas foi de 3,85% na fase de pupa, pode-se deduzir que as taxas de mortalidade ocasionadas pelas consequências nocivas da infestação pelo ácaro foram até 6,04 vezes maiores nessa fase. Nas colônias C13, C2 e C9, nas quais as taxas de infestação estavam situadas no intervalo citado por Gonçalves (1986) e Rocha e Almeida-Lara (1994), ou seja, entre 2% e 5%, a taxa de mortalidade de pupas atingiu, em média, 8,78%. Este valor é 2,28 vezes maior do que o observado na colônia controle. Ao final do experimento, as taxas de mortalidade obtidas para larvas variaram de 1,82% a 22,89%, ou seja, o valor máximo registrado foi até 6,12 vezes maior em relação ao grupo controle, no qual a taxa de mortalidade para larvas foi de 3,74%. Nas colônias cuja taxa de infestação estava dentro do intervalo estabelecido por Gonçalves (1986) e Rocha e Almeida-Lara (1994), a taxa média de mortalidade de larvas foi de 9,91%, ou seja, um valor 2,65 vezes maior do que o observado na colônia controle.

6. CONCLUSÃO

Considerando os resultados obtidos na presente pesquisa, pode-se concluir que mesmo para as colônias que apresentaram níveis de infestação considerados comuns para o território nacional, as taxas de mortalidade observadas para pupas e larvas foram significativamente maiores do que as observadas em colônias com graus de infestação inferiores ao intervalo sugerido por Gonçalves (1986) e Rocha e Almeida Lara (1994). Estes resultados sugerem uma necessidade de maior atenção ao problema da *Varroa* no Brasil, bem como para as freqüências de infestação apresentadas pelas colônias invadidas pelo ácaro.

O mesmo pode-se concluir para colônias cujo grau de infestação observado foi superior àquele considerado como parâmetro de comparação. Em várias colônias a morte de larvas e pupas foi significativamente maior do que na colônia controle. No caso dessas colônias com elevados graus de infestação, a porcentagem de abelhas mortas durante o período de desenvolvimento chegou a 23,28%. Este resultado é muito

preocupante, considerando-se que quase um quarto dos indivíduos em desenvolvimento não sobreviveram até o estágio de imago.

A partir dos resultados obtidos nesse trabalho, torna-se necessário o desenvolvimento de pesquisas que possibilitem o relacionamento entre a taxa de mortalidade de indivíduos em desenvolvimento e as reais perdas de produtividade apícola, bem como uma avaliação do prejuízo econômico que essa perdas representam. Essas informações são de extrema importância para o melhor entendimento do problema da *Varroa* e suas consequências no Brasil.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKRATANAKUL, P.; BURGETT, M. *Varroa jacobsoni*: A prospective pest of honeybee in many parts of the world. **Bee World**, v.56, n.3, p.119-121, 1975.
- ALLEN, M. F.; BALL, B. V. The incidence and world distribution of honey bee viruses. **Bee World**, v.77, p.141-162.1996.
- ALVES, S. B.; FLECHTMANN, C. H. W.; ROSA, A. E. *Varroa jacobsoni* Oudemans, 1904 (Acari, Mesostigmata, Varroidae) also in Brazil. **Ecossistema**, v.3, n.3, p.78-79, 1978.
- ANDERSON, D.L.; TRUEMAN, J.W.H. *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. **Experimental and Applied Acarology**, v. 24, n.3, p. 165-189, 2000.
- ARIAS, M.C.; TINGEK, S.; KELITU, A.; SHEPPARD, W.S. *Apis nulensis* (Tingek, Koeniger and Koeniger 1996) and its genetic relationship with sympatric species inferred from DNA sequences. **Apidologie**, v.27, p.415-422. 1996.
- ANSHAKOVA, O.V.; BOBKOVA, V.V.; GROBOV, O.F.; KORJOVA, L.M.; LANGHE, A.B.; MIKITIUKI, V.V.; NATZKII, K.V.; STOLBOV, N.M.; TATSKII, V.M. Contribution to biological study of *Varroa jacobsoni* and its influence on honeybee. In: XXVI Congresso de Apicultura 26, Adelaide. **Anais do XXVI Congresso de Apicultura**, 1978, pp. 439-441.
- AUMEIER, P.; ROSENKRANZ, P.; GONÇALVES, L.S. A comparison of the hygienic response of Africanized and European (*Apis mellifera carnica*) honey bees to *Varroa* infested brood in tropical Brazil. **Genetics and Molecular Biology**, v.23, n.4, p. 787-791, 2000.
- AYRES, M.; AYRES JR., M.; LIMA AYRES, D.; SANTOS DOS SANTOS, A. A.. **BioEstat 5.0**. Belém – PA, Brasil: Sociedade Civil Mamirauá, 2007, 364 p.
- BALL, B.V. The impact of secondary infections in honey-bee colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. In: NEEDHAM, G.R.; PAGE, R.E.; DELFINADO-BAKER, M.; BOWMAN, C.E. (Eds.), **Africanized Honeybees and Bee Mites**. Londres: Ellis Horwood, 1988, p. 457-461.
- BALL, B.V. Honey bee viruses: a cause for concern? **Bee World**, v.77, p.117-119, 1996.

- BAIRAK, O. V. The orientation of female mites (*Varroa*). In: **Varroasis, a honeybee disease**. Bucharest: Apimondia Publishing House, p. 39-40, 1976.
- BEESTMA, J.; VRIES, R. de; YEGANEH, B.E.; TABRIZI, M.E.; BANDPAY, V. **Effects of *Varroa jacobsoni* on colony development, worker bee weight and longevity and brood mortality**. In: CAVALLORO, R. (Ed.). Proc. EC-Experts group meeting, Udine, Bundesanzeiger, Köln, p. 163-170. 1989.
- BOECKING, O.; DRESCHER, W. Rating of signals which trigger *Apis mellifera* L. bees to remove mite-infested brood. **Apidologie** v.25, p.459-461, 1994.
- BOOT, W.J.; BEESTMA, J.; CALIS, J. N. M. Behavior of *Varroa* mite invading honey bee brood cell. **Experimental and Applied Acarology**, v.18, p.371-379, 1994.
- BOOT, J.; BAALEN, M.; SABELIS, M. W. Why do *Varroa* mites invade worker brood cells of the honey bee despite lower reproductive success? **Behavioral Ecology and Sociobiology**, v.36, p. 283-289, 1995.
- BOWEN-WALKER, P.L.; GUNN, A. The effect of the ectoparasitic mite, *Varroa destructor* on adult worker honeybee (*Apis mellifera*) emergence weights, water, protein, carbohydrate, and lipid levels. **Entomologia Experimentalis et Applicata**, v.101, p.207–217, 2001.
- BOWEN-WALKER, P. L.; MARTIN, S. J.; GUNN, A.. The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. **Journal of Invertebrate Pathology**, v.73, p.101–106, 1999.
- BRUCE, W.A.; HACKETT, K.J.; SHIMANUKI, H.; HENEGAR, R.B. Bee mites: vectors of honey bee pathogens? In: RITTER, W. (Ed.), **Proceedings of the International Symposium on Recent Research on Bee Pathology**, 5-7 September 1990, Gent, Belgium, 1990, pp. 180-182.
- BUCHLER, R. *Varroa* tolerance in honey bees occurrence, characters and breeding. **Bee World**, v.75, p. 54-70, 1994.
- BÜCHLER, R.; BERG, S.; LE CONTE, Y. Breeding for mite resistance in Europe, **Apidologie**, v.41, p.393–408, 2010.

- BUENO, O. C. **Diferenciação dos ovários e determinação do número de ovariolos em *Apis mellifera* (Hymenoptera, Apidae)**. 59f. Tese (Doutorado em Zoologia) - Instituto de Biociências, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1981.
- CALDERÓN, R.A.; SOMMEIJER, M.J.; DE RUJTER, A.; VEEN, J.W. The reproductive ability of *Varroa destructor* in worker brood of Africanized and hybrid honey bees in Costa Rica. **Journal of Apicultural Research**, v.42, p.65-67, 2003.
- CHAUD-NETTO, J.; GOBBI, N.; MALASPINA, O. Biologia e técnicas de manejo de abelhas e vespas. In: BARRAVIERA, B. (Ed.), **Venenos animais: Uma visão integrada**. Rio de Janeiro: EPUC, Cap12, 1994. p. 173-193.
- CORRÊA-MARQUES, M.H.; DE JONG, D. Uncapping of worker bee brood, a component of the hygienic behavior of Africanized honey bees against the mite *Varroa jacobsoni* Oudemans. **Apidologie**, v.29, p.283-289, 1998.
- CORREA-MARQUES, M.H.; MEDINA, L.M.; MARTIN, S.J.; DE JONG, D. Comparing data on the reproduction of *Varroa destructor*. **Genetics and Molecular Biology**, v.2, p.1-6, 2003.
- CRANE, E. The *Varroa* mite. **Bee World**, v.59, n.4, p.164-167. 1978.
- CROMROY, H. L. The Asian honeybee mite- a new threat to American beekeepers. **Florida Extension Service**, n.48, 1980.
- DALY, H. V.; DOYEN, J. T.; PURCELL III, A. H. **Introduction to insect biology and diversity**. 2nd ed. New York : Oxford University Press, 1998. 680pp.
- DE GUZMAN, L.I.; RINDERER, T.E.; STELZER, J.A.; BEAMAN, L.D.; DELATTE, G.T.; HARP, C. Hygienic Behavior by Honey Bees from Far-Eastern Russia. **American Bee Journal**, v.142, p.58-60, 2002.
- DENMARK, H. A.; CROMROY, H. L.; CUTTS, L. *Varroa* mite, *Varroa jacobsoni* Oudemans (Acari: Varroidae). **Entomology Circular**, n.347, 1991.
- DELFINADO, M. D. Mites of Honey bee in South-east Asia. **Journal of Apicultural Research**, v2, p.113-114, 1963.
- DELFINADO-BAKER, M. The nymphal stages and male of *Varroa jacobsoni* Oudemans, a parasite of honey bees. **International Journal of Acarology**, n.10, v2, p.75- 80, 1984.

DE JONG, D. Current knowledge and open question concerning reproduction in honey bee mite *Varroa jacobsoni*. **Advances in Invertebrate Reproduction**, 3: 347-352, 1984.

DE JONG, D.; GONÇALVES, L.S.; MORSE, R.A. Dependence on climate of the virulence of *Varroa jacobsoni*, **Bee World**, v.65, p.117-121, 1984.

DE JONG, D. Mites: *Varroa* and other parasites of brood. In: Morse, R. A & K. Flottum (eds.), **Honey bee pests, predators and diseases**. Third Edition. The A. I. Root Company, OH, 1997. p. 279-328.

DE JONG, D.; DE JONG, P. H. Longevity of Africanized honey bees (Hymenoptera: Apidae) infested by *Varroa jacobsoni* (Parasiformes: Varroidae). **Journal of Economic Entomology**, v.76, p. 766-768, 1983.

DE JONG, D.; MORSE, R.A.; EICKWORT, G.C. Mite pests of honey bees. **Annual Review of Entomology**, v.27, p. 229-252, 1982.

DELFINADO, M. D.; BAKER, E. W. Varroidae, a new family of mites on honey bees (Mesostigmata: Acarina). **Journal of the Washington Academy of Sciences**, v.64, n.1, p. 4-10, 1974.

DONZE', G.; GUERIN, P. Behavioral attributes and parental care of *Varroa* mites parasiting honeybee brood. **Behavioral Ecology and Sociobiology**, v.34, p.305-319, 1994.

DOWNEY, D.L.; HIGO, T.T.; WINSTON, M.L. Single and dual parasitic mite infestations on the honey bee, *Apis mellifera*, **Insectes Sociaux**, v.47, p.171-176. 2000.

ELZEN P.J.; EISCHEN, F. A.; BAXTER, J. B.; PETTIS, J.; ELZEN, G.W.; WILSON, W.T. Fluvalinate resistance in *Varroa jacobsoni* from several geographic locations. **American Bee Journal**, v.138, p.674-676, 1998.

ELZEN, P.J.; BAXTER, J.R.; SPIVAK, M.; WILSON, W.T. Control of *Varroa jacobsoni* Oud. Resistant to fluvalinate and amitraz using coumaphos, **Apidologie**, v.31, p.437-441, 2000.

ENGEL, M.S. The taxonomy of recent and fossil honey bees (Hymenoptera: Apidae: *Apis*). **Journal of Hymenoptera Research**, v.8, p.165-196, 1999.

- ENGLAND, D. G. Varroatosis. **American Bee Journal**, v.111, p.468, 1971.
- ERICKSON, E.; COHEN, A.; CAMERON, B. Mite excreta: a new diagnostic for varroasis. **Bee Science**, v.3, p.76–78, 1994.
- FREE, J. B. **A organização social das abelhas (*Apis*)**. São Paulo: EPU – EDUSP. Coleção Temas de Biologia. v.13, 1980. 79 p.
- FRIES, I.; CAMAZINE, M.; SNEYD, J. Population dynamics of *Varroa jacobsoni*: a model and a review. **Bee World**, v.75, p.5-28. 1994.
- GAREDEW A.; SCHMOLZ, E.; LAMPRECHT, I. The energy and nutritional demand of the parasitic life of the mite *Varroa destructor*. **Apidologie**, v.35, p.419–430, 2004.
- GARÓFALO, C. A. Brood Viability in Normal Colonies of *Apis mellifera*. **Journal of Apicultural Research**, v.16 n.1 p. 3-13, 1977.
- GENERSCH, E. Development of a rapid and sensitive RT-PCR method for the detection of deformed wing virus, a pathogen of the honeybee (*Apis mellifera*). **Veterinary Journal**, v.169, p.121–123, 2005.
- GILLOTT, C. **Entomology**. Second Edition. New York: Plenum Press, 1995. 798p.
- GLINUSKI, Z.; JAROSZ, J. *Varroa jacobsoni* as a carrier of bacterial infections to a recipient bee host. **Apidologie**, v.23, p.25–31, 1992.
- GONÇALVES, L.S. The *Varroa* research program in the honey bee laboratory of the University of São Paulo in Ribeirão Preto, **Apidologie**, v.17, p.371-374, 1986.
- GONÇALVES, L. S. Africanização das abelhas nas Américas, impactos e perspectivas de aproveitamento do material genético. **Naturalia**, 1992. p. 126–134, Edição Especial em Homenagem aos 70 anos do Dr. Warwick Estevam Kerr.
- GONÇALVES, L. S.; STORT, A. C. A africanização das abelhas *Apis mellifera* nas Américas. II. In: BARRAVIERA, B. (Ed.). **Venenos Animais: Uma visão integrada**. Rio de Janeiro, RJ: EPUC, Editora de Publicações Científicas Ltda., 1994. p. 49–63.
- GROBOV, O. F. Varroasis in bees. In: **Varroasis, a honeybee disease**. Bucharest: Apimondia Publishing House. 1976. p. 46-90.
- GUERRA JR., J.C.; GONÇALVES, L.S. Estudo da resistência de abelhas africanizadas, italianas híbridas F1 e híbridas F2 (retrocruzamentos) à infestação pelo ácaro *Varroa*

jacobsoni Oud. In: **Anais do Encontro Brasileiro de Biologia de Abelhas e outros Insetos Sociais**. Ribeirão Preto, SP. **Naturalia**, Número Especial. Editora UNESP, São Paulo, Brasil, 1992. p.158.

GULLAN, P.J.; CRANSTON, P.S. **The Insects: an outline of entomology**. Oxford: Blackwell Publishing Ltd., 2005. 440p.

HADISOESILO, S.; OTIS, G.W. Drone flight times confirm the species status of *Apis nigrocincta* Smith, 1961 to be a species distinct from *Apis cerana* F., 1973, in Sulawesi, Indonesia. **Apidologie**, v.27, p.361–369, 1996.

HARRIS, J. W.; HARBO, J. R.; VILLA, J. D.; DANKA, R. G. Variable population growth of *Varroa destructor* (Mesostigmata: Varroidae) in colonies of honey bees (Hymenoptera: Apidae) during a 10-year period. **Environmental Entomology**, v.32, p.1305–1312. 2003.

HENDRIKX, P.; CHAUZAT, M.P.; DEBIN, M.; NEUMAN, P.; FRIES, I.; RITTER, W.; BROWN, M.; MUTINELLI, F.; LE CONTE, Y.; GREGORC, A. Bee Mortality and Bee Surveillance in Europe, EFSA-Report, [http:// www.efsa.europa.eu](http://www.efsa.europa.eu). 2009.

HIGES, M. El síndrome de despoblamiento de las colmenas en Espana, **Vida Apicola**, p.15–21, 2005.

HOOPINGARNER, R. Resistance to *Varroa*: research update. **Honey Produces Magazine**, v. 29, p. 30-31, 1997.

HUNG, A.C.F.; ADAMS, J.R.; SHIMANUKI, H. Bee parasitic mite syndrome (II): The role of *Varroa* mites and viruses. **American Bee Journal**, v.135, p.431-434, 1995.

HUNG, A.C.F.; SHIMANUKI, H.; KNOX, D.A. The role of viruses in bee parasitic mite syndrome. **American Bee Journal**, v.136, p.731-732.1996

IMPERATRIZ-FONSECA, V. L. Conservação e uso de polinizadores no cenário mundial e no brasileiro. In: 57a. Reunião Anual da SBPC, 2005. Fortaleza. **Anais da 57ª. Reunião Anual da SBPC**. v.57. 2005.

IFANTIDIS, M. D. Ontogenics of the mite *Varroa jacobsoni* in worker and drone honeybee brood cell. **Journal of Apicultural Research**, v.22, p.200-206, 1983.

IFANTIDIS, M. D.; ROSENKRANZ, P. Reproduktion der Bienenmilbe *Varroa jacobsoni* (Acarina: Varroidae). **Entomologia Generalis**, v.14, p.111–122, 1988.

KAPLAN, K. Colony collapse disorder: a complex buzz. **Agriculture Research Magazine** <ars.usda.gov/is/br/ccd>. 2008.

KEFUSS, J. A. Hygiene Verhalten von Honigbienen aus Frankreich, Tunesien und Chile. **Apidologie**, v. 26, n. 4, p. 3, 1995.

KEFUSS, J.; TABER III, S.; VANPOUCKE, J.; REY, F. A practical method to test for disease resistance in honey bee. **American Bee Journal**, v. 136, n. 1, p. 31-32, 1996a.

KEFUSS, J.; TABER, S.; VAN POUECKE, J.; REY, F. Un método práctico para comprobar el comportamiento higiénico. **Vida Apícola**, n. 76, p. 26 - 29, 1996b.

KERR, W. E. The history of the introduction of African bees to Brazil. **South African Bee Journal**, v. 2, n. 39, p. 3-5, 1967.

KEVAN, P. G.; LAVERTY, T. M.; DENMARK, H. A. Association of *Varroa jacobsoni* with organisms other than honey bees and implication for its dispersal. **Bee World**, v7, n.3, p. 119-121, 1990.

KOCH, W.; RITTER, W. Durch Varroatose verursachte bakterielle Sekundärinfektionen der Honigbiene *Apis mellifera*. **Apiacta**, v.23, p.22-24, 1988.

KRALJ, J.; FUCHS, S. Parasitic *Varroa destructor* mites influence flight duration and homing ability of infested *Apis mellifera* foragers. **Apidologie**, v.37, p.577-587, 2006.

LAIDLAW, H.H.; GOMES, F.P.; KERR, W.E. Estimation of the number of lethal alleles in a panmitic population of *Apis mellifera*. **Genetics**, v.41, p.179-188, 1956.

LANGHE, A. B.; NATSKII, K. V. The mite *Varroa* and the methods of controlling it. Pchelovdstvo, (3): 16-20. English translation in: **Varroasis, a Honeybee Disease**. Apimondia Publishing House, Bucharest, 1976.p. 40-46

LE CONTE, Y.; ELLIS, M.; RITTER, W. *Varroa* mites and honey bee health: can *Varroa* explain part of the colony losses? **Apidologie**, v.41, p.353-363, 2010.

MARTIN, S.J. Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. in worker brood of the honeybee *Apis mellifera* under natural conditions. **Experimental and Applied Acarology**, v.18, p.87-100, 1994.

MARTIN, S.J. The role of *Varroa* and viral pathogens in the collapse of honeybee colonies: a modeling approach. **Journal of Applied Ecology**, v.38, p.1082-1093, 2001.

- MARTIN, S.J.; HOLLAND, K.; MURRAY, M. Non-reproduction in the honey bee mite *Varroa jacobsoni*. **Experimental and Applied Acarology**, v.21, p.539–549, 1997.
- MATHELSON, A. World bee health update. **Bee World**, v.77, p. 45–51, 1996.
- MCEVOY, M.V.; UNDERWOOD, B.A. The drone and species status of the Himalayan honey bee, *Apis laboriosa* (Hymenoptera: Apidae). **Journal of the Kansas Entomological Society**, v.61, p.246-249, 1988.
- MEDINA, L. M.; MARTIN, S. J., A comparative study of *Varroa jacobsoni* reproduction in worker cells of honey bees (*Apis mellifera*) in England and Africanized bees in Yucatan, Mexico. **Experimental and Applied Acarology**, v.23, p.659-667, 1999.
- MESSAGE, D.; GONÇALVES, L.S. Effect of the size of worker brood cells of Africanized honey bees on infestation and reproduction of the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. **Apidologie**, v.26, p.381–386, 1995.
- MILANI, N. The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to pyrethroids: A laboratory assay. **Apidologie**, v.26, p.415–429, 1995.
- MILANI, N. The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to acaricides. **Apidologie**, v.30, p.229-234, 1999.
- MICHENER, C. D. **The Social Behavior of the bees – A comparative study**. Cambridge, Massachusetts: The Belknap Press of Harvard University Press, 1974. 404p.
- MICHENER, C. D. **The bees of the world**. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2000.913p.
- MORETTO, G.; GONÇALVES, L. S.; DE JONG, D.; BICHUETTEI, M. Z. The effects of climate and bee race on *Varroa jacobsoni* Oud. infestations in Brazil. **Apidologie**, v. 22, p.197-203, 1991.
- MORETTO, G.; GONÇALVES, L.S.; DE JONG, D. Heritability of Africanized and European honey bee defensive behaviour against the mite *Varroa jacobsoni*. **Revista Brasileira de Genética**. v.16, p.71-77, 1993.
- 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, p.67–69, 1997.

MORETTO, G.; LEONIDAS, J. M. *Varroa* Distribution on Africanized Bees. **Brazilian Journal of Biology**, v.63, n.1, p. 83-86, 2003

MORITZ, R.F.A. Altersabhängige Empfindlichkeit *Varroa jacobsoni* Oudemans gegen K-79 (Chlordimeformhydrochlorid), **Diagnose und Therapie der Varroatose**. Apimondia, Bukarest. p. 62-68. 1981.

MORITZ, R.F.A. Heritability of the post capping stage in *Apis mellifera* and its relation to varroatosis resistance. **Journal of Heredity**, v.76, p.267–270. 1985.

MORITZ, R.F.A.; DE MIRANDA, J.; FRIES, I.; LE CONTE, Y.; NEUMANN, P.; PAXTON, R. Research Strategies to Improve Honeybee Health in Europe. **Apidologie**, v.41, p.227–242. 2010.

MORSE, R.A. Arachnids: Acarina (mites and ticks). In: Morse R.A. (Ed.), **Honey Bee Pests, Predators, and Diseases**. Ithaca and London: Cornell Univ. Press. 1978. p. 197–209.

MORSE, R. A.; GONÇALVES, L. S. *Varroa* disease as a threat to world beekeeping. **Gleanings in Bee Culture**, v.107, p.179-181, 1979.

MUNOZ I.; GARRIDO-BAILON, E.; MARTIN-HERNANDEZ, R.; MEANA, A.; HIGES, M.; DE LA RUA, P. Genetic profile of *Varroa destructor* infesting *Apis mellifera iberiensis* colonies. **Journal of Apicultural Research**, v.47, p.310–313, 2008.

NEUMANN, F. Böartige Faulbrut der Honigbiene – Das Wesen der Krankheit und ihre Verbreitung im Gebiet des LV Württembergischer Imker. **Bienenpflege**, v.10, p.283–289, 1992.

NOGUEIRA-NETO, P. Notas sobre a história da Apicultura Brasileira. In: CAMARGO, J. M. F. (Ed). **Manual de Apicultura**. São Paulo: Editora Agronômica Ceres. 1972. p. 17–32.

OTIS, G.W. Revised distribution of three recently recognized species of honey bees in Asia. **Honeybee Science**, v.15, p.167–170, 1991.

OTTEN, C. Untersuchungen zur Ausbreitung der Böartigen Faulbrut, **Allgemeine Deutsche Imkerzeitung**, v.12, p.13–14, 1991.

OLDROYD, B.P. Coevolution while you wait: *Varroa jacobsoni*, a new parasite of western honeybees. **Trends in Ecology & Evolution**, v.14, p.312–315, 1999.

OLDROYD, B.P. Evaluation of Australian commercial honey bees for hygienic behaviour, a critical character for tolerance to chalk brood. **Australian Journal of Experimental Agriculture**, v.36, p. 625-629, 1996.

PALACIO, M. A.; FIGINI, E.; DEL HOYO, M.; RODRIGUEZ, E. BEDASCARRABURE, E.; RUFFINENGO, S. Estudio del comportamiento higiénico en una población con las enfermedad de la cría. In: **Anales Congreso Argentino de Genética**, 25, Bariloche, 1995, p. 101.

PALACIO, M. A.; FIGNI, E.; DEL HOYO, M.; RODRIGUEZ, E. Selección para comportamiento higiénico en una población de *Apis mellifera*. In: **Anais Congreso Latino Iberoamericano de Apicultura**, 5, Foro Expo-Comercial, 2, Mercedes, Uruguay, 1996. p. 148-150.

PENG, Y.S.; FANG Y.; XU, S.; GE, L. The resistance mechanism of the Asian honeybee, *Apis cerana* Fabr, to an ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oudemans. **Journal of Invertebrate Pathology**, v49, p.54-60, 1987.

PEGORARO, A.; MARQUES, E. N.; CHAVES NETO, A.; COSTA, E. C. Infestação natural de *Varroa jacobsoni* em *Apis mellifera scutellata* (Hymenoptera, Apidae). **Archives of Veterinary Science**, v. 5, n. 2, p. 89-93, 2000.

PEREIRA, A.M.; CHAUD-NETTO, J. Africanized Honeybees: Biological Characteristics, Urban Nesting Behavior and Accidents Caused in Brazilian Cities (Hymenoptera: Apidae). **Sociobiology**, v.46, n.3, p. 535- 550, 2005.

PEREIRA, F. M.; LOPES, M. T. R.; CAMARGO, R. C. R; VELELA, S. L. O. **Produção de Mel**. Embrapa Meio-Norte, versão eletrônica Janeiro de 2003. Disponível em:<http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Mel/SPMelOld/organizacao.htm>. Acesso em: 08 de Dez. 2008.

PETTIS, J.S.; DELAPLANE, K.S. Coordinated Responses to Honey Bee Decline in the USA, **Apidologie**, v.41, p.256–263, 2010.

POHL, F.; RITTER, W. Neue Ergebnisse zu zwei Virose (APV, SBV) der Honigbiene, **Apidologie**, v.28, p.174-176, 1997.

PONTEN, A.; RITTER, W. Influence of acute paralysis virus attacks on brood care in honeybees. **Apidologie**, v.23, p.363-365, 1992.

RATH, W.; DRESCHER, W. Response of *Apis cerana* Fabr. towards brood infested with *Varroa jacobsoni* Oud. and infestation rate of colonies in Thailand. **Apidologie**, v.21, p.311-321, 1990.

REHM, J.; RITTER, W. Sequences of the sexes in the offspring of *Varroa jacobsoni* and the resulting consequences for the calculation of the developmental period. **Apidologie**, v.20, p.339-344, 1989.

RINDERER, T.; HARRIS, J.W.; HUNT, G.; DE GUZMAN, L. Breeding for resistance to *Varroa destructor* in North America. **Apidologie**, v.41, p.409-424. 2010.

RITTER, W. *Varroa* disease of the honeybee, *Apis mellifera*. **Bee World**, v.62, p. 141-153, 1981.

ROCHA, H.C.; ALMEIDA LARA, C. Flutuação populacional do ácaro *Varroa jacobsoni* O. em colméias de abelhas africanizadas. In: **Anais do I Congresso IberoLatinoAmericano de Apicultura**. 1994. Cordoba.. Cordoba: Sociedade Rural Rio Cuatro, 1994. p.97-100.

ROMERO-VERA C.; OTERO-COLINA, G. Effect of single and successive infestation of *Varroa destructor* and *Acarapis woodi* on the longevity of worker honey bees *Apis mellifera*. **American Bee Journal**, v.142, p.54-57, 2002.

ROSENKRAN, P.; ENGELS, W. Infertility of *Varroa jacobsoni* females after invasion into *Apis mellifera* worker brood as a tolerance factor against varroatoxis. **Apidologie**, v.25, p.402-411, 1994.

ROTHENBUHLER, W. C. Behavior genetics of nest cleaning in honey bees. IV. Responses of F1 and backcross generations to disease-killed brood. **American Zoologist**, v.4, p.111-123, 1964.

RUTTNER, F. Geographical variability and classification. In: RINDERER, T. E. (ed.). **Bee genetics and breeding**. Orlando: Academic Press, 1986. p. 23-56.

SAKAGAMI, S.F.; MATSUMURA, T.; ITO, K. *Apis laboriosa* in Himalaya, the little known world's largest honey bee (Hymenoptera, Apidae). **Insecta Matsumurana**, v.19, p.47-77, 1980.

SALCHENKO, V. L. The Biology of the mode of life of the mite *Varroa jacobsoni*. **Bulletin of Apiculture**, v.9, p.173-175, 1966.

SASAGAWA, H.; MATSUYAMA, S. ; PENG, C.Y.S. Recognition of parasite, hygienic allo-grooming behavior induced by parasitic *Varroa* mites in the Japanese honey bee, *Apis mellifera japonica* Rad. **Proceedings of the XIII International Congress of IUSSI**, Adelaide, Australia, 1999. p. 415.

SCHATTON-GADELMAYER, K.; ENGELS, W., Hämolymphproteine und Körpergewicht frischgeschlüpfter Bienen-Arbeiterinnen nach unterschiedlich starker Parasitierung durch Brutmilben (Apidae: *Apis mellifera*, Acarina, Varroidae: *Varroa jacobsoni*). **Entomologia Generalis**, v.14, p.93-101, 1988.

SCHNEIDER, P.; DRESCHER, W. Einflußszlig; der Parasitierung durch die Milbe *Varroa jacobsoni* Oud. auf das Schlupfgewicht, die Gewichtsentwicklung, die Entwicklung der Hypopharynxsdrüsen und die Lebensdauer von *Apis mellifera* L.. **Apidologie**, v.18, p.101-110, 1987.

SHABONOV, M.; NEDYALKOV, S.; TOSHKOV, A. Varroatosis – A Dangerous Parasitic Disease on Bee. **American Bee Journal**, v.118, p.402-403, 407, 1978.

SHIMANUKI, H.; CALDERONE, N.W.; KNOX, D.A. Parasitic mite syndrome: The symptoms. **American Bee Journal**, v.134, p.117-119, 1994.

SHIMANUKI, H.; KNOX, D.; DE JONG, D. Bee diseases, parasites and pests. In: SPIVAK, M., FLETCHER, D.J.C.; BREED, M.D. (eds.), **The African Honey Bee**. Westview Press, Boulder, CO, 1991. p. 283-296.

SMIRNOV, A. M. Research results obtained in USSR concerning aetiology, pathogenesis, epizootiology, diagnosis and control of *Varroa* disease in bees. **Apiacta**, Bucharest, v.13, p.149-162, 1978.

SNODGRASS, R. E. **Anatomy of the honey bee**. Ithaca: Comstock Publ. Associates. Cornell University Press, 1956. 344p.

SPIVAK, M. Hygienic behavior and mite tolerance in *Apis mellifera*. In: **International Congress of Iussi, 13**. ADELAIDE, 1999. Proceedings. Adelaide-Australia, Flinders University Press, 1998, p. 453.

SPIVAK, M. The potential for breeding *Varroa* - resistant honey bees. In: **International Apicultural Congress (Apimondia), 36**. Vancouver – Canada: Proceedings. Vancouver, 1999, p. 59.

SPIVAK, M.; GILLIAM, M. Hygienic behaviour of honey bees and its application for control of brood diseases and *Varroa* mites. Part I: Hygienic behaviour and resistance to American foulbrood. **Bee World**, v.79, p.124- 134, 1998a.

SPIVAK, M.; GILLIAM, M. Hygienic behaviour of honey bees and its application for control of brood diseases and *Varroa* mites. Part II: Studies on hygienic behaviour since the Rothenbühler era. **Bee World**, v.79, p.165-182, 1998b.

SPIVAK, M.; GILLIAM, M. New ideas on the role of hygienic behavior in disease resistance in honey bees. **American Bee Journal**, v.131, p.782, 1991.

SPIVAK, M.; GILLIAM, M. Facultative expression of hygienic behaviour in honey bees in relation to disease resistance. **Journal of Apicultural Research**, v.32, p.147-157. 1993.

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

STEINER, J.; GONÇALVES, L. S.; POMPOLO, S. G.; TAKAHASHI, C. S. Citogenetics of the acari *Varroa jacobsoni*. **Revista Brasileira de Genética**, v. 5, p. 841-844, 1982.

STORT, A. C.; GONÇALVES, L. S. A abelha africanizada e a situação atual da apicultura no Brasil. **Ciência e Cultura**, v.1, n.31, p.32-43, 1979.

STORT, A. C.; GONÇALVES, L. S. A africanização das abelhas *Apis mellifera* nas Américas. In: BARRAVIERA, B.(ed.). **Venenos Animais: Uma visão integrada**. Rio de Janeiro, RJ: EPUC, Editora de Publicações Científicas Ltda, 1994. p. 33-47.

STORT, A. C.; GONÇALVES, L. S.; MALASPINA, O.; MOURA DUARTE, F.A. Study on sineacar effectiveness in controlling *Varroa jacobsoni*. **Apidologie**, v.12, p.289-297, 1981.

TENTCHEVA, D.; GAUTHIER, L.; JOUVE, S.; CANABADY-ROCHELLE, L.; DAINAT, B.; COUSSERANS, F.; COLIN, M. E.; BALL, B. V.; BERGOIN, M. Polymerase chain reaction detection of deformed wing virus (DWV) in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor*. **Apidologie**, v.35, p.431-439, 2004.

TENTCHEVA, D.; GAUTHIER, L.; BAGNY, L.; FIEVET, J.; DAINAT, B.; COUSSERANS, F.; COLIN, M.E.; BERGOIN, M. Comparative analysis of deformed

- wing virus (DWV) RNA in *Apis mellifera* and *Varroa destructor*. **Apidologie**, v.37, p.41–50, 2006.
- TINGEK, S.; MARDAN, M.; RINDERER, T.E.; KOENIGER, N.; KOENIGER, G. Rediscovery of *Apis vechti* (Maa, 1953): the Saban honey bee. **Apidologie**, v.19, p.97–102, 1988.
- vanEngelsdorp, D.; Evans, J.D.; Saegerman, C.; Mullin, C.; Haubruge, E.; Nguyen, B.K.; Frazier, M.; Frazier, J.; Cox-Foster, D.; Chen, Y.; Underwood, R.; Tarpy, D.R.; Pettis, J.S. Colony collapse disorder: a descriptive study, **PLoS One** **4**, DOI:10.1371/journal.pone.0006481. 2009.
- VANDAME, R.; PALACIO, M.A. Preserved honey bee health in Latin America: a fragile equilibrium due to low-intensity agriculture and beekeeping? **Apidologie**, v.41, p.243–255, 2010.
- WALLNER, K. Varroacides and their residues in bee products. **Apidologie**, v.30, p.235-248, 1999.
- WILSON, E. O. **The insect societies**. Cambridge: The Belknap Press of Harvard University Press, 1976. 548p.
- WU, Y.R.; KUANG, B. Two species of small honeybees – a study of the genus *Micrapis*. **Bee World**, v.30, n.3, p.153-155, 1987.
- .