

vt

4 VETERINÁRIA
TECNICA
revista
do sindicato nacional
dos médicos veterinários

Notícias FVE <

ENSINO VETERINÁRIO

Espécies Pecuárias <

**SÍNDROMA HIPOCALÉMIA
EM BOVINOS**

Clínica de Pequenos Animais <

ATRESIA ANI

RESOLUÇÃO CIRÚRGICA

Espaço Científico <

**ASCOSFERIOSE
EM ABELHAS**



02 vt

ÍNDICE

maio | junho

Direcção:
António Silvestre Batista
João Pedro Duarte Silva

Design Gráfico:
Catarina Moutinho
catarinabrazil@netcabo.pt

**Propriedade, Direcção,
Redacção e Sede
de Administração:**
Sindicato Nacional
dos Médicos Veterinários

Rua Victor Cordon,
nº 30 - 2ª Esq
1200-484 Lisboa

T: 213 430 661/ 213 475 251

F: 213 465 929

E: snmv@mail.telepac.pt

Pré-Impressão/ Impressão:
Multitema

Tiragem:
2.000 exemplares

Depósito Legal nº 217688/04
INPI: 372581

04 | NOTÍCIAS
FVE
PRESS RELEASE ADVOCATE
PRESS PREVICOX
EVENTOS
PRESS RELEASE PRACETAM

18 | COMPORTAMENTO ANIMAL
CAMALEÃO

24 | ESPÉCIES PECUÁRIAS
RAÇA BARROSÁ
SÍNDROMA HIPOCALÉMIA EM BOVINOS

32 | CLÍNICA PEQUENOS ANIMAIS
ATRÉSIA ANI - RESOLUÇÃO CIRÚRGICA

38 | ESPAÇO CIENTÍFICO
INFECÇÃO POR ASCOSFERIOSE
EM ABELHAS

48 | ESPAÇO CULTURAL
SAÍDA DE CASA
LISBOAPHOTO2005
TEATRO MARIONETAS DO PORTO

57 | CURIOSIDADES
CONCURSO DE FOTOGRAFIA
CONCURSO TROFÉU PUBLICITÁRIO



ensaio de campo

A INFECÇÃO POR ASCOSFERIOSE DE COLÓNIAS HIGIÉNICAS DE ABELHAS MELÍFERAS

Sância M. A. Pires¹,
Agustín Josa²,
Adelino Costa¹

¹ Docente da Escola Superior Agrária de Bragança, Responsável pelo sector da Apicultura e docente da disciplina de Apicultura, Mestre em Produção Animal (Patologia Apícola)

² Facultad de Veterinaria de Zaragoza (Departamento de Patología Animal)

RESUMO:

Neste estudo foi avaliado o nível de infecção por *Ascospaera apis* em colónias experimentais com rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente de uma linha higiénica de abelhas melíferas Ibéricas (*Apis mellifera* L.). Foram comparadas colónias, com rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente de uma linha higiénica de abelhas melíferas (*Apis mellifera* L.), com colónias de uma linha de abelhas não seleccionadas para o comportamento higiénico. A redução no nível de infecção entre grupos foi, essencialmente, influenciada pela localização dos diferentes grupos de colmeias distribuídos no apiário. A diferença entre categorias foi condicionada, provavelmente, pelo tipo de acasalamento a que as rainhas foram submetidas.

FIELD ASSAYS FOR CHALKBROOD INFECTION IN COLONIES OF HYGIENIC HONEY BEES

ABSTRACT:

In this study the level of chalkbrood infection was evaluated in field colonies with naturally mated queens and instrumentally inseminated queens from a hygienic line of Iberian honey bees (*Apis mellifera* L.) in Portugal. Colonies with naturally mated queens and instrumentally inseminated queens from a hygienic line of Iberian honey bees (*Apis mellifera* L.) were compared to colonies from a line of Iberian honey bees not selected for hygienic behavior. The reduction of the infection level among groups seemed to have been essentially influenced by the effect of localization of the distinct groups of hives distributed by the apiary and the reduction among categories seemed to have probably been affected by the type of mating to which the queens were submitted.

PALAVRAS-CHAVE:
APIS MELLIFERA
ASCOSPHAERA APIS
COMPORTAMENTO HIGIÉNICO
NÍVEL DE INFESTAÇÃO

KEY-WORDS:
APIS MELLIFERA
ASCOSPHAERA APIS
CLEANING BEHAVIOUR
INFESTATION LEVEL



ESPAÇO CIENTÍFICO

INTRODUÇÃO

A ascosferiose é uma patologia fúngica, causada por um fungo heterotático, *Apis mellifera* que afecta apenas a criação de abelhas melíferas *Apis mellifera* L. [1; 2; 3; 4]. As larvas infectadas morrem normalmente dois dias após a operculação dos seus alvéolos no estado de pré-pupas [5; 6].

As múmias são negras, se nas larvas infectadas se formaram os ascocistos, ou brancas nas que apenas existem micélios de um sexo [1; 7; 8; 9].

Paralelamente, outros autores [3; 4; 10] afirmaram que as larvas atacadas apenas por uma classe de filamentos (micélio de um sexo) mantêm a sua cor branca, mesmo após a sua morte (múmias brancas), e as que têm filamentos masculinos e femininos ficam cinzentas e depois negras (múmias negras). As larvas mortas ficam inicialmente cobertas com filamentos brancos do micélio em crescimento e incham ocupando todo o alvéolo. Depois, retraem-se e tornam-se duras, e mudam de cor, variando de cinzento a preto se forem formados ascocistos, ou seja, ficam mumificadas [4; 6; 11].

Outros autores [1; 6] também consideraram que as larvas de zângãos são mais afectadas que as de obreiras, ainda que também tenham afirmado que não é infrequente encontrar quadros apenas com as larvas de obreiras infectadas. As larvas de zângãos encontram-se frequentemente na periferia do ninho e podem estar mais frias quando comparadas com as larvas de obreira que se posicionam no centro do quadro. Este facto pode ser a razão devido à qual os zângãos são mais afectados pela ascosferiose [12].

Actualmente, não existe nenhum agente quimioterapêutico que seja universalmente aceite contra a ascosferiose nas abelhas melíferas, nem estão todavia definidos os factores de stress nas diferentes áreas geográficas que possam dar uma

resposta eficaz contra esta patologia. Contudo, uma das vias que pode auxiliar no controlo desta patologia relaciona-se com a selecção de colónias higiénicas.

Vários autores [13; 14; 15; 16; 17; 18; 19; 20] demonstraram que o comportamento de limpeza ou higiénico era considerado o principal mecanismo de resistência à Loque Americana, causada pela bactéria *Paenibacillus larvae*, e à ascosferiose causada pelo fungo *Ascosphaera apis* [21; 22; 23] e, provavelmente, um dos potenciais mecanismos de controlo do ácaro *Varnoa destructor* [24; 25].

Neste sentido, este estudo teve como objectivo avaliar o grau de infecção num apiário infectado com ascosferiose, através da introdução de rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente de uma linha higiénica de abelhas melíferas Ibéricas (*Apis mellifera* L.), quando comparadas com uma linha de colónias não seleccionada.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi realizado num apiário experimental, denominado Rebolal, pertencente à Escola Superior Agrária de Bragança. Este apiário estava situado no Parque Natural de Montesinho, com latitude 41°54'46"N, longitude 6°40'12"W e 720 m de altitude. Os ensaios foram realizados entre a Primavera de 1996 e a Primavera de 1997.

A origem do apiário é dupla, uma vez que foi instalado com colmeias compradas a apicultores existentes no Parque Natural de Montesinho, que tinham em comum a presença do fungo *Ascosphaera apis* e enxames existentes no apiário. Foram usadas quarenta e três colmeias de modelo Langstroth, com alças no período que antecede a cresta (em plena produção) não existindo nenhum apiário numa área aproximada de 3 km. As colmeias foram divididas em quatro lotes homogéneos (I, II, III e IV) com percentagens de infestação alta, média e baixa em



ESPAÇO CIENTÍFICO

todos os grupos. Foram utilizadas 10 colónias como controlo. Para estabelecer e manter as linhas de abelhas melíferas, as rainhas foram criadas a partir de colónias higiénicas, seleccionadas através da utilização de um teste de morte por congelação em outro apiário. As rainhas fecundadas naturalmente e as inseminadas instrumentalmente foram seleccionadas de uma linha higiénica de abelhas melíferas.

Cada rainha foi inseminada com sêmen de vários zângãos que foram seleccionados de colónias higiénicas. As rainhas criadas de uma linha higiénica deixaram-se acasalar com machos de outras colónias higiénicas, num apiário de acasalamento isolado.

Previamente à introdução das rainhas seleccionadas, que ocorreu na Primavera de 1996, anotou-se o número de alvéolos contaminados (contagem do número total de múmias brancas e negras) por quadro e por colmeia, de acordo com a metodologia seguida por [23; 26; 27; 28; 29], o que se denominou contagem inicial (I.C.).

No Verão do mesmo ano, um mês depois da aceitação das rainhas seleccionadas, registou-se a quantidade de múmias totais (brancas e negras) presentes em ambos os lados dos 10 quadros de cada colmeia, aplicando-se o mesmo procedimento nas colmeias testemunha. Este controlo foi realizado ao fim de 30, 60 e 90 dias, aproximadamente, correspondendo aos meses de Setembro, Outubro e Novembro, respectivamente, e foi repetido na Primavera do ano seguinte (1997) nos meses de Março, Abril e Maio. A primeira contagem realizada, depois da substituição das rainhas das colmeias com ascoseptose pelas rainhas seleccionadas, ocorreu em Setembro, e foi denominada F.C.

Para calcular o nível de infecção em cada colmeia, foi criada uma escala de 1 a 10: 0 (alvéolos sem mú-

mias), 1 (1-10 múmias), 2 (11-20), 3 (21-30), 4 (31-40), 5 (41-50), 6 (51-60), 7 (61-70), 8 (71-80), 9 (81-90) e 10 (mais de 91).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos resultados foi realizada utilizando o procedimento ANOVA [30] para cada uma das sete variáveis estudadas, considerando os factores grupo e categoria.

O factor grupo, com quatro níveis, corresponde ao efeito da localização das colmeias distribuídas no apiário. O factor categoria, com três níveis, corresponde ao efeito das colmeias controlo, das colónias com rainhas fecundadas naturalmente e colónias com rainhas inseminadas instrumentalmente, em relação ao grau de contaminação nos distintos períodos...

Foram analisadas sete variáveis dependentes, cinco das quais (D1, D2, D3, D4 e D5) baseadas nas diferenças no nível de infecção entre os meses, e durante os seis meses considerados. A sexta variável (D6) baseou-se na diferença do registo do nível médio de infecção obtida na Primavera anterior ao Outono e a sétima variável (D7) foi baseada na diferença da contagem final (em Maio de 1997) relativamente à contagem inicial (em Setembro de 1996).

A interacção entre o grupo e a categoria também foi testada. A comparação entre as médias foi realizada segundo o teste de Bonferroni/Dunn [31].

RESULTADOS

No Quadro 1 são apresentadas as frequências obtidas, em cada um dos níveis de infecção considerados, nas contagens que foram realizadas entre o período compreendido entre a Primavera de 1996 e a Primavera de 1997. De salientar que uma das 43 colónias morreu no final do Verão de 1996 pelo que, apenas foram estudadas 42 colónias.



ESPAÇO CIENTÍFICO

QUADRO 1. Nível de infecção nas 42 colmeias estudadas

Sequência de quantificação	0	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
Nível de infecção*	0	1	2	3	4	5	6	7	8
**I.C.	2	16	8	4	3	2	2	2	1
**F.C. (Setembro)	9	9	7	5	3	4	1	1	1
Contagem de Outubro	10	15	5	5	3	1	-	2	1
Contagem de Novembro	15	14	6	3	-	3	1	-	-
Contagem de Março	3	27	6	3	-	3	-	-	-
Contagem de Abril	9	26	4	-	1	-	-	-	1
Contagem de Maio	11	22	6	-	1	-	-	-	2
***A. M. C.	9	11	10	3	3	4	-	1	1
***S. M. C.	1	31	5	1	3	1	-	-	-
Nº de colmeias	69	171	57	24	17	18	4	6	7
% de colmeias infectadas	18,25	45,24	15,1	6,53	4,5	4,76	1,06	1,59	1,85

* 1=1-10 múmias nos operculos com criação por colmeia, 2=11-20; 3=21-30; 4=31-40; 5=41-50; 6=51-60; 7=61-70; 8=71-80; 9=81-90; 10= mais de 91

**I. C. = Contagem da ascosferiose antes da substituição das rainhas

**F. C. = Contagem da ascosferiose após a substituição das rainhas

***A.M.C. = Contagem média de Outono

***S.M.C. = Contagem média da Primavera

Do total das colónias estudadas, durante todas as contagens, observa-se que a percentagem mais elevada de colónias afectadas (45%) corresponde ao grau de infecção 1 e representa apenas um baixo nível de infecção (igual ou menor a 10 alvéolos com a criação apresentando o estado patológico).

Seguem-se os níveis 2 e 3 que representam, respectivamente, 15% e 6%, das colmeias que apresentam esta patologia. Na ordem dos 4% encontram-se as colmeias que pertencem ao nível de infecção 4 e 5, e com os níveis mais elevados da infecção existem aproximadamente 1 a 2% das colmeias. No entanto, há a salientar que 18% das colónias afectadas com a patologia não contém alvéolos de criação com a doença visível, percentagem esta que foi aumentando, embora não uniformemente, ao longo das sucessivas contagens.

Do mesmo modo, observa-se de um modo geral, mas não linearmente, uma diminuição do número de colónias em cada nível de infecção. Isto pode indicar uma evolução positiva, ainda que inconstante,

na diminuição do número de colónias em cada grau de infecção durante os períodos de contagem.

Os valores médios do grau de infecção de cada uma das sete variáveis, relativamente aos quatro níveis do factor grupo e aos três níveis do factor classe apresentam-se nos Quadros 2 a 6.

Apenas são significativas (P0,01) as comparações no nível de infecção (grau de contaminação de ascosferiose) entre grupos para a variável D1 (diferença mensal do nível médio de infecção entre Outubro e Setembro) e para variável D7 (diferença entre a contagem inicial e a final) (Quadro 2).

No Quadro 3, podemos observar diferenças significativas (P0,01) entre as médias dos valores para a variável D4 do factor grupo, que apresentou a redução mais elevada no nível de infecção (-1.975), relativamente às outras variáveis.

No entanto, não foram observadas diferenças significativas (P0,05) entre categorias (Quadro 4) para



ESPAÇO CIENTÍFICO

QUADRO 2.

Análise da variância da diferença mensal no nível de infecção por ascosferiose

Variáveis dependentes : D1 (infestação Outubro / Setembro); D7 (FC-IC)

Fonte de variação	Graus de liberdade		Média dos mínimos quadrados		Quadrado médio		F		P	
	D1	D7	D1	D7	D1	D7	D1	D7	D1	D7
Grupos	3	3	12,69	32,99	4,23	11,00	5,138	2,876	0,005	0,052
Categorias	2	2	1,49	1,72	0,74	0,86	0,903	0,225	0,417	0,800
Grupos X Categorias	5	5	4,98	15,93	1,00	3,19	1,209	0,833	0,328	0,536
Erro	31	31	25,53	118,52	0,82	3,82				

Grupos - Influência da localização das distintas colmeias distribuídas no apiário

Categorias - Influência das colónias não-higiénicas, colónias higiénicas com rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente

as médias dos valores da diferença D1 (infecção Outubro/Setembro), apesar de ter havido uma redução no grau de infecção [-0,979] na categoria 3, relativamente às outras duas.

Do mesmo modo, para a variável D7 existem diferenças significativas (P0,05) entre grupos, o que indica uma elevada variabilidade entre a contagem final e inicial, em relação ao efeito da localização dos diferentes grupos de colónias no apiário (Quadro 2).

No Quadro 5 observam-se diferenças significativas (P0,05) entre a média do grupo 4, em relação aos grupos 1, 2 e 3, verificando-se que o grupo 4 apresentou o valor médio mais reduzido do nível de infecção [-3,688] (Quadro 5). Por outro lado, por classes não foram observadas diferenças significativas (P0,05) entre as médias das contagens final e inicial (Quadro 6).

Contudo, pode-se observar uma tendência no sentido da diminuição do grau desta patologia entre categorias, sendo esta mais evidente na categoria 3, que representa as rainhas inseminadas instrumentalmente.

Relativamente às outras variáveis, não foram observados valores significativos (P0,05), pelo que se conclui que as diferenças entre grupos e categorias não determinam reduções no nível de infecção entre as restantes variáveis.

Do mesmo modo, a interação grupo/categoria não afectou significativamente (P0,05), em nenhuma das contagens, o grau de resistência das linhas seleccionadas.

DISCUSSÃO

Pela análise destes resultados, podemos afirmar que apesar de não existirem diferenças significativas (P0,05) entre as médias das variáveis D2, D3, D4, D5 e D6, existiu de uma forma geral, uma ligeira tendência para que o nível de infecção da ascosferiose diminuísse, entre lotes e entre categorias. Entre grupos, este facto foi mais evidente no quarto e, entre categorias, evidenciaram-se a segunda e a terceira, comparativamente com a primeira, ou seja, quando utilizamos a inseminação instrumental e a fecundação natural das rainhas seleccionadas em relação às rainhas testemunhas, que são as rainhas originais das colónias que apresentam esta patologia.

ESPAÇO CIENTÍFICO

QUADRO 3.
Média e desvio padrão (DP) das diferenças entre D1 (infecção Outubro/Setembro) e os grupos

Grupos	n	Média±DP
1	11	-0,491±1,166b
2	12	-0,192±0,396b
3	11	-0,645±0,877b
4	8	-1,975±1,116a

a,b, para PE0,01

Grupos - Influência da localização das distintas colmeias distribuídas no apiário

Considerando que a doença já existia no apiário, mas o nível de infecção não era uniforme, tiveram que ser constituídos grupos relativamente homogêneos com percentagens de infecção altas, médias e reduzidas. Este facto pode explicar em parte os resultados obtidos relativamente às elevadas diferenças que se obtiveram entre grupos. O nível de infecção foi uniformizado no apiário para quantificar a variabilidade que se introduzia ao incluir o factor grupo e, provavelmente, os grupos não foram tão homogêneos como se pensava, uma vez que a redução foi mais visível apenas no grupo 4.

Por outro lado, às diferenças referidas anteriormente pode acrescentar-se o facto de se ter trabalhado simultaneamente com rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente, mas inseminadas com sémen de vários zângãos (8-10), apesar de terem sido seleccionados de colónias higiênicas. Os nossos resultados, assim como a técnica utilizada são semelhantes aos obtidos por [32], os quais observaram uma maior eficácia no comportamento higiênico e, conseqüentemente, na resistência à ascosferiose, nas rainhas virgens de colónias resistentes à ascosferiose, inseminadas com sémen de zângãos das mesmas

QUADRO 4.
Média e desvio padrão (DP) das diferenças entre D1 (infecção Outubro/Setembro) e as categorias

Categorias	n	Média±DP
1	10	-0,500±0,780
2	18	-0,661±1,071
3	14	-0,979±1,296

Categorias - Influência das colónias não-higiênicas, colónias higiênicas com rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente

colónias. Por outro lado, outros autores [22; 28; 29; 33; 34], utilizaram a inseminação instrumental das rainhas acasaladas individualmente com um zângão, sugerindo que com este método se eliminam as variações resultantes de vários machos com que a rainha acasala, ou seja, as variações que ocorreram na fecundação natural.

Este facto pode ajudar a explicar os resultados do nosso estudo indicando que o nível de infecção se mantém homogêneo entre todas as categorias ao longo da sequência de contagens efectuadas, apesar de se ter observado simultaneamente uma tendência positiva na redução do nível de infecção. Estes resultados foram devidos, provavelmente, a que as colónias originadas por várias linhas paternas são compostas por grupos de sub-famílias de abelhas, das quais algumas podem ser resistentes a esta patologia, enquanto que outras podem ser susceptíveis. Isto pode originar um efeito de mosaico nas colónias em estudo, geralmente demonstrando uma resistência e/ou susceptibilidade parcial.

Além disso, este efeito pode mudar em qualquer período do estudo porque o sémen dos zângãos, que



ESPAÇO CIENTÍFICO

Quadro 5.

Média e desvio padrão (DP) das diferenças entre a contagem inicial e final (D7) no nível de infecção, relativamente aos grupos

Grupos	n	Média±DP
1	11	-1,127±1,440b
2	12	-0,517±1,269b
3	11	-1,545±2,768b
4	8	-3,688±1,904a

a/b, to PE0,05

Grupos - Influência da localização das distintas colmeias distribuídas no apiário

transporta os genes para a resistência ou susceptibilidade, pode ficar mais ou menos concentrado durante o período de postura dos ovos férteis (28). Este fenómeno poderia explicar o facto de não se terem encontrado diferenças significativas entre categorias, ao longo das contagens mensais.

Apesar de outros autores terem utilizado com sucesso rainhas fecundadas com sêmen de vários zângãos (19; 21; 35; 36), somos da opinião que o acasalamento individual da rainha com um macho deve ser a metodologia adoptada uma vez que se diminuem os factores, já por si numerosos, no estudo desta patologia.

Por outro lado, outra das razões que podem explicar os nossos resultados é o facto de que, individualmente, cada colónia tem as suas próprias características e, ainda que as colmeias estejam distribuídas por lotes homogêneos relativamente à doença, não significa que todas estejam nas mesmas circunstâncias.

umas estariam mais fortes que outras, umas teriam uma maior proporção de abelhas amas no seu interior, umas teriam um maior número de opérculos vazios para a postura e armazenamento de alimentos, ou seja, existe uma variabilidade natural

Quadro 6.

Média e desvio padrão (DP) das diferenças entre a contagem inicial e final (D7) no nível de infecção, relativamente às categorias

Categorias	n	Média±DP
1	10	-0,860±1,234
2	18	-1,617±1,774
3	14	-1,957±3,005

Categorias - Influência das colónias não-higiênicas, colónias higiênicas com rainhas fecundadas naturalmente e rainhas inseminadas instrumentalmente

entre colónias, o que possivelmente poderá ter influenciado a expressão do comportamento higiénico e consequentemente a resistência à patologia. Spivak e Gilliam (1993) (19) sugeriram que, apesar do comportamento higiénico ser determinado geneticamente, nem sempre se expressa, uma vez que a sua expressão parece ser facultativa e dependente da força da colónia, da quantidade de obreiras no seu interior, do espaço necessário nos alvéolos para a postura e armazenamento de mel e pólen, das condições de pastoreio e também de factores ainda desconhecidos.

Também pensamos que existe uma relação estreita entre as condições ambientais e a dinâmica desta patologia. Durante este estudo, ocorreram temperaturas muito reduzidas no início do ano e, posteriormente surgiu uma Primavera precoce com temperaturas muito elevadas, o que permitiu florações muito precoces e posteriormente períodos de floração muito pequenos, oscilações térmicas muito elevadas, muita chuva acompanhada de temperaturas baixas, o que condiciona a produção de mel e também o ciclo biológico das colónias. Portanto, supomos que estes factos possam ter influenciado os resultados no que se refere à sequência das quantificações efectuadas durante a Primavera e potencializando

ESPAÇO CIENTÍFICO

a falta de diferenças nas frequências do nível de infecção entre os distintos períodos.

Uma vez que, os resultados estão de acordo com a variação na susceptibilidade das colónias de abelhas à ascosferiose, aspecto este evidente na maioria dos estudos sobre esta patologia, e que pode ser comprovado ao se constatar que no apiário do estudo algumas colónias estão severamente infectadas, enquanto que as adjacentes estão sãs ou o nível de infecção é muito baixo. Isto reflecte que uma colónia pode ter a infecção sem a manifestar aparentemente e sugere que as larvas podem não ficar infectadas até que algum factor de stress se desenvolva na colmeia. Esta variação pode ocorrer também, porque algumas colónias são geneticamente mais resistentes ou tolerantes à infecção ou porque esta resistência/tolerância pode também ocorrer devido à própria resistência fisiológica ou física das abelhas (28).

Segundo Befus-Nogel et al. (1992) (37), o manejo das colónias, principalmente se é um manejo muito agressivo, pode aumentar a incidência da ascosferiose nas colónias doentes, o que possivelmente é causado pela interrupção na comunicação e alimentação no ninho de criação.

Estes resultados mostram uma tendência para a diminuição do nível de infecção, sendo esta mais visível quando se utiliza a inseminação instrumental em vez da fecundação natural, apesar de não ser estatisticamente significativo, o que demonstra que a ascosferiose é uma patologia multifactorial.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer ao Professor Doutor Dionísio Gonçalves, presidente do Instituto Politécnico de Bragança, por ter apoiado este projecto de investigação, assim como ao "Instituto Agronomico Mediterraneo de Zaragoza".

Bibliografia

- (1) Ducos de Lahitte J. 1988. Les mycoses. Bulletin Technico Apicola 15: 37-44.
- (2) Bisset J. 1988. Contribution toward a monograph of the Genus *Ascosphaera*. Canadian Journal of Botany 66: 2541-2560.
- (3) Gilliam M. 1989. Chalkbrood: a survey of current scientific knowledge. In: Apimondia Publishing House. Proceedings of the XXXII International Apicultural Congress of Apimondia, 277-280.
- (4) Gilliam M. 1990. Chalkbrood disease of honey bees, *Apis mellifera*, caused by the fungus *Ascosphaera apis*: a review of past and current research. In: Proceedings of the V International Colloquium on Invertebrate Pathology, 398-402.
- (5) Crane E. 1990. Bees and beekeeping: science, practice and world resources. Heineman Newnes.
- (6) Bailey L, Ball BV. 1991. Honey bee pathology, 2nd edition. Academic Press.
- (7) Shimanuki H, Knox DA, Feldlaufer MF. 1992. Honey bee disease interactions: the impact of Chalkbrood on other honeybee brood diseases. American Bee Journal 132: 735-736.
- (8) Alonso Rodriguez JM, Puerta FP, Pérez JMR, Mendonza JH, Galván JAC, Anaya MC, Mendonza MH. 1993a. Quimoterápicos contra *Ascosphaera*. Vida Apícola 62: 41-44.
- (9) Alonso Rodriguez JM, Puerta FP, Salcedo JOM, Pérez JMR, Anaya MCG, Salcedo MHM. 1993b. La Ascosferiosis de la abeja melífera en España. Estudio micológico de 47 brotes de la enfermedad. Revista Iberoamericana de Micología 10: 39-46.
- (10) Jean-Prost P. 1989. Apicultura. Conocimiento de la abeja - Manejo de la colmena, 3rd edition. Mundi Prensa.
- (11) Calvet CC, Solsona OG, Pajuelo AG, Bermejo XG, Monrás CV. 1992. Claves de identificación y tratamientos. Vida Apícola 53: 36-43.
- (12) Gilliam M, Vandenberg JD. 1990. Fungi. In: Comstock Publishing Associates. Honey Bee Pests and Diseases, 64-78. London: Cornell University Press.
- (13) Message D. 1979. Efeito de condições ambientais no comportamento higiénico em abelhas africanizadas *Apis mellifera*, MSc. thesis, Faculdade de Medicina de Ribeirão, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- (14) Gilliam M, Taber S, Richardson GV. 1983. Hygienic behavior of honey bees in relation to Chalkbrood disease. Apidologie 14: 29-39.
- (15) Milne CPJR. 1985a. Laboratory tests of honey bee hygienic behavior and resistance to European foulbrood. American Bee Journal 125: 578-580.
- (16) Holm SN. 1985. Breeding honeybees for resistance to Chalkbrood disease. In: Apimondia Publishing House. Proceedings of the XXX International Apicultural Congress of Apimondia, 100-102.
- (17) Newton DC, Ostasiewski NJJR. 1986. A simplified bioassay for behavioral resistance to American Foulbrood in honey bees (*Apis mellifera* L.). American Bee Journal 126: 278-281.
- (18) Page REJR, Laidlaw HHJR. 1992. Honey bee genetics and breeding. In: Graham JM, editors. The Hive and the honey Bee, 235-260. Illinois: Dandant and Sons.
- (19) Spivak M, Gilliam M. 1993. Facultative expression of hygienic behavior of honey bees in relation to disease resistance. Journal of Apicultural Research 32: 147-157.
- (20) Kefuss J, Taber S, Van Pouecke J, Rey F. 1996. A practical method to test for disease resistance in honey bees. American Bee Journal 136: 31-32.
- (21) Milne CPJR. 1983. Honey bee (Hymenoptera: Apidae) hygienic behavior and resistance to Chalkbrood. Annals of the Entomological Society of America 76: 384-387.
- (22) Gilliam M, Taber SIII, Lorenz BJ, Prest BD. 1988. Factors

ESPAÇO CIENTÍFICO

affecting development of Chalkbrood disease in colonies of honey bees, *Apis mellifera*, fed pollen contaminated with *Ascosphaera apis*. *Journal of Invertebrate Pathology* 52: 314-325.

[24] Moritz RFA. 1994. Selection for varroaosis resistance in honeybees. *Parasitology Today* 10: 236-238.

[24] Murray R. 1993. Chalkbrood disease: the N.Z. experience. *Australasian Beekeeper* 94: 497-508.

[25] Sammotaro D. 1996. Mechanisms of bee resistance/tolerance to Varroa mites. *American Bee Journal* 136: 567-568.

[26] Nelson DL, Barker RG, Bland SE, Soehngen U, Corner J. 1977. Western Canadian Chalk Brood disease survey of honey bees, 1976. *American Bee Journal* 117: 494-496.

[27] Taber S. 1986. Breeding bees resistant to Chalkbrood disease. *American Bee Journal* 126: 823-825.

[28] Taber S. 1987. Test for resistance to Chalkbrood disease, *Ascosphaera apis*, of honeybees. In: Apimondia Publishing House. *Proceedings of the XXXI International Apicultural Congress of Apimondia*, 145-148.

[29] Taber S, Gilliam M. 1988. Breeding honey bees for resistance to diseases. *Apiacta* 23: 3-8.

[30] Steel RGD, Torrie JH. 1980. Principles and procedures of statistics, 2nd edition, McGraw-Hill Company.

[31] Dunn OJ. 1961. Multiple comparisons among means. *Journal*

of the American Statistical Association 56: 52-64.

[32] Rath W, Drescher W. 1987. Krankheitsabwehr im bienenvolk, Untersucht an der kalkbrutanfalligkeit genetisch unterschiedlichen bienenmaterialen. *Allgemeine Deutsch Imkerzeitung* 21: 149-152.

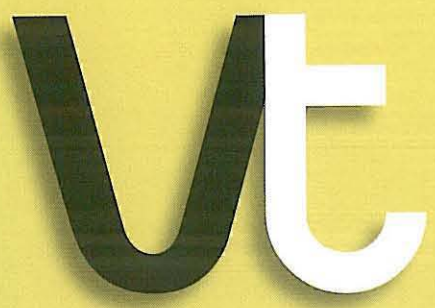
[33] Harbo JR. 1995. Observations of hygienic behavior and resistance to Chalkbrood. *American Bee Journal* 135: 828.

[34] Harbo JR, Hoopingarner R. 1995. Resistance to Varroa expressed by honey bees in the USA. *American Bee Journal* 135: 827.

[35] Milne CPJR. 1982. Laboratory measurement of brood disease resistance in the honeybee. 1. Uncapping and removing of freeze-killed brood by newly emerged workers in laboratory test cages. *Journal of Apicultural Research* 21: 111-114.

[36] Milne CPJR. 1985b. Estimates of the heritabilities of and genetic correlation between two components of honey bee (*Hymenoptera: Apidae*) hygienic behavior: uncapping and removing. *Annals of the Entomological Society of America* 78: 841-844.

[37] Befus-Nogel J, Elson DL, Lefkrovitch LP. 1992. Observations on the effect of management procedures on Chalkbrood levels in honey bee (*Apis mellifera* L.; Hymenoptera: Apidae) colonies. *Bee Science* 2: 20-24.



nome: _____

profissão: _____

morada: _____

código postal: _____

telefone: _____

email: _____

fax: _____

site: _____

Se ainda não é sócio do SINDICATO, aproveite esta oportunidade e inscreva-se JÁ! Basta preencher e enviar-nos este cupão, e passará a receber gratuitamente a nossa revista!



Pretendo inscrever-me como sócio. Pretendo regularizar as minhas quotas, o meu nº de sócio é: