

Capítulo 4

Sanidade

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto



Rodrigo Yudi Fujimoto
Marcos Tavares-Dias
Fabiana Pilarski
Patricia Oliveira Maciel
Katina Roubedakis
Maurício Laterça Martins
Pedro Henrique de Oliveira Viadanna



Introdução

As doenças recorrentes têm sido um dos entraves na criação de peixes ornamentais. A intensificação dos sistemas de criação, a busca por maior produtividade, o despreparo de algumas lojas de aquarofilia na manutenção dos peixes e a inexperiência dos consumidores ocasionam surtos de enfermidades, prejudicando o setor em toda a cadeia produtiva, pois desestimula o consumidor a adquirir novos espécimes (Fujimoto; Carneiro, 2001; Martins et al., 2002; Cruz et al., 2005). A mortalidade de peixes nas criações, nas lojas de aquarofilia e nos aquários dos consumidores é notória, porém não existem dados oficiais sobre perdas econômicas com doenças na piscicultura ornamental brasileira. Perdas econômicas em exportação, no entanto, em torno de US\$ 200.000,00, foram registradas por Lima et al. (2001), como sendo decorrentes da exigência, nos países importadores, de testes de imunidade¹ e certificados ictiossanitários que o Brasil não possuía.

As doenças são, em sua maioria, causadas pelo desequilíbrio da relação hospedeiro-patógeno-ambiente (Moraes; Martins, 2004). Mas nem sempre as doenças são causadas diretamente por um agente patogênico, como um parasito, bactéria, vírus ou fungo, mas sim pelas condições inadequadas de manejo, qualidade da água, genética dos peixes, entre outros fatores. Um desequilíbrio ambiental que cause uma redução na qualidade da água ou uma nutrição desbalanceada podem também desencadear condições de estresse nos peixes, levando a surtos de doenças.

As epizootias² ocorrem em grande parte devido ao estresse ocasionado nos sistemas de manutenção dos peixes, os quais, muitas vezes, não apresentam acompanhamento técnico adequado, o que, por consequência, resulta em desconhecimento das doenças e dos fatores estressantes para os peixes (Fujimoto et al., 2006). Os agentes patogênicos³ são encontrados com frequência tanto em peixes de pisciculturas como de populações naturais. Conhecer a

¹ Imunidade: capacidade do organismo de reconhecer substâncias, considerá-las estranhas e promover uma resposta contra elas, tentando eliminá-las. A imunidade ocorre por meio do reconhecimento, da metabolização, da neutralização e da eliminação de substâncias consideradas estranhas ao organismo.

² Epizootia: doença que afeta vários animais, quase sempre, simultaneamente (como uma epidemia).

³ Patógenos: organismos (parasitos, bactérias, fungos e vírus) que causam ou podem causar uma doença.

biologia das espécies de patógenos é necessário para correlacionar as epizootias com fatores bióticos e abióticos, a fim de recomendar medidas mitigatórias específicas para impedir a disseminação de patógenos não apenas no território nacional, mas também internacional.

Neste capítulo, são apresentados os principais comportamentos dos peixes ornamentais e doenças infecciosas que os acometem, com descrição dos seus sinais clínicos, sua profilaxia⁴ e seu tratamento.

Comportamento e sinais clínicos

Antes de as doenças infecciosas serem apresentadas neste capítulo, é importante discorrer sobre o comportamento dos peixes para reconhecer os problemas que podem ocorrer na criação. Os sinais mais comuns observados são: permanência do peixe em um dos estratos da coluna de água (embaixo ou em cima), isolamento do cardume, permanência próxima à entrada de água, saltos para fora do aquário, natações irregulares (errática), desequilíbrio, perda da vitalidade (apatia), raspagem dos peixes nas paredes dos viveiros ou objetos asperos (*flashing*), perda de apetite (anorexia), mudança na coloração da pele e aumento do batimento opercular (Figura 1).

O primeiro sinal clínico observado em caso de problemas, geralmente, é o baixo consumo ou o não consumo de alimento, pois peixes doentes ou estressados param de se alimentar. Quando isso acontece, eles enfraquecem, tornando-se susceptíveis às doenças, que podem levar à morte. Porém, são várias as causas para o baixo consumo de ração, como baixa qualidade da água, infecção intestinal por uma grande quantidade de parasitos, balanceamento errado e a falta de atratividade da ração para a determinada espécie de peixe.

Outro sinal clínico comum é o aglomeramento de peixes na entrada de água (Figura 1), que ocorre principalmente devido a problemas respiratórios, associado também a um aumento no batimento opercular dos peixes, evidenciando ainda mais o problema. Esses sinais são característicos de problemas branquiais em razão da obstrução por partículas em suspensão, uma gran-

⁴ Profilaxia: conjunto de medidas que visam à prevenção, erradicação ou controle de doenças ou fatos prejudiciais aos seres vivos.

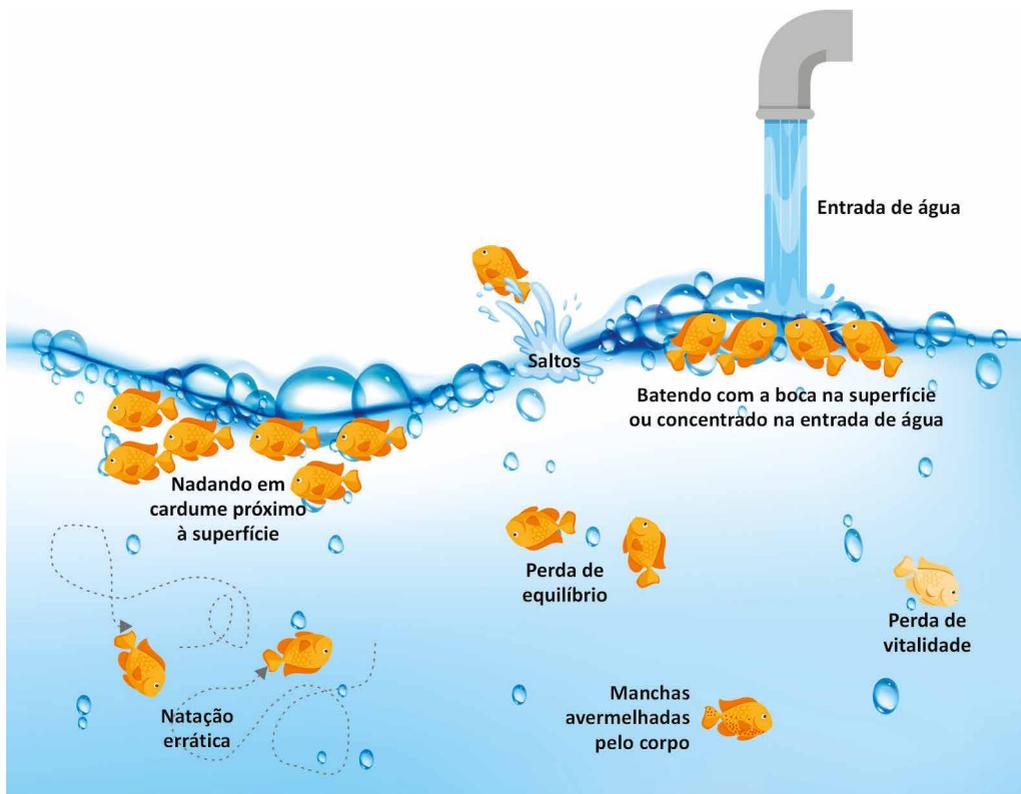


Figura 1. Comportamento alterado de peixes com problemas de saúde durante a produção.

Ilustração: Carlos Eduardo Felice Barbeiro.

de carga de parasitos, além da presença de produtos químicos na água, os quais podem, de alguma forma, alterar o funcionamento das brânquias, pela sua toxicidade ou pela redução da quantidade de oxigênio na água. Deve-se, portanto, ter muita cautela ao aplicar medicamentos, além de atenção com os resíduos de agrotóxicos oriundos de propriedades do entorno que possam contaminar o viveiro de cultivo de peixes ornamentais; o diagnóstico devido à contaminação com agrotóxicos é difícil, pois é feito por laboratórios especializados.

O isolamento dos peixes do cardume é outra evidência da presença de um agente patogênico e de algum problema no aquário ou no viveiro (Figura 2). Contudo, somente os peixes mais fracos, mais susceptíveis, são acometidos e encontram-se, por isso, isolados. O primeiro procedimento deve ser a retira-

da do(s) peixe(s) doente(s), para evitar a transmissão horizontal⁵ de qualquer patógeno presente e, então, tentar encontrar a causa. Fatores estressantes, como alterações ambientais (oscilações bruscas de temperatura e/ou pH) ou interações biológicas inadequadas (bloom de algas e depleção de oxigênio no período noturno) podem ser controlados ou minimizados para que os peixes voltem à homeostasia (equilíbrio das funções internas do corpo).

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

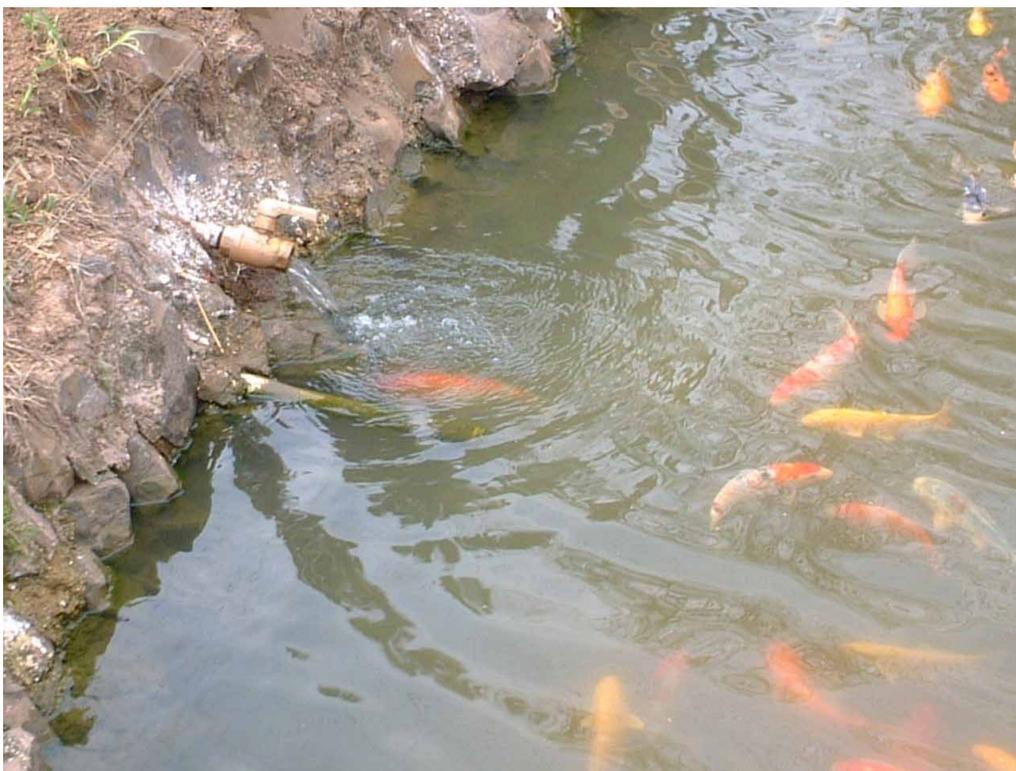


Figura 2. Comportamento de ciprinídeos isolados do grupo e próximos da entrada de água do viveiro.

Outro sinal comportamental facilmente observado em aquários é o ato de os peixes “rasparem-se” contra a parede do viveiro (*flashing*) na tentativa de eliminar algum ectoparasito, por exemplo, *Argulus* spp., *Dolops* spp. e

⁵ Transmissão horizontal: transmissão de um agente patogênico entre indivíduos pelas vias direta, por meio do contato direto, e indireta, via vetores e fômites.

Ichthyophthirius multifiliis. Esse comportamento persistente causa perdas de escamas e, posteriormente, lesões profundas com retirada de fragmentos de pele, o que pode facilitar a entrada de bactérias e fungos oportunistas na lesão.

Natação errática é um sinal clínico que indica má nutrição – causa de deficiências na formação óssea e muscular, comprometendo a movimentação dos peixes – ou indica presença de parasitos, por exemplo, *Myxobolus cerebralis*.

As nadadeiras fechadas é outro indicativo muito comum de que o peixe ornamental está debilitado. A Tabela 1 apresenta um resumo dos principais sinais clínicos e comportamentais de peixes doentes e das causas mais comuns.

Tabela 1. Principais sinais clínicos e comportamentais de peixes doentes.

Sinal clínico	Possível causa
Perda de apetite	Formulação desbalanceada ou baixa palatabilidade da ração, doenças parasitárias, bacterianas, fúngicas ou virais, baixa qualidade de água
Aglomerção na entrada de água	Baixa qualidade de água, presença de parasitos brânquiais
Aumento do batimento opercular	Baixa qualidade de água, presença de parasitos brânquiais
Isolamento do grupo	Má nutrição, presença de ecto- e endoparasitos
<i>Flashing</i>	Presença de ectoparasitos
Natação errática	Presença de endoparasitos, deficiência em nutrientes na ração
Nadadeiras fechadas	Baixa qualidade de água, presença de parasitos, desnutrição

A observação cuidadosa dos animais fornece indícios da situação em que se encontram, para que o produtor (aquarista) interfira, se necessário, para minimizar as perdas por mortalidade.

Além dos sinais comportamentais, deve-se dar atenção aos sinais físicos nos peixes que evidenciam alterações morfológicas externas de fácil observação. Um dos sinais físicos mais comuns é a presença de corpos estranhos no peixe, como a presença de pontos brancos, geralmente, indícios de ictiofitiríase ou de formação de colônias com aparência de algodão que podem sugerir infec-

ção fungíca. A presença de lesões ou hemorragias na superfície do corpo ou nadadeiras pode ser sinal de infecção secundária por bactérias ou mesmo a presença conjunta de parasitos e bactérias.

Reconhecer as doenças pode ser de grande ajuda no momento de escolher o melhor manejo para erradicá-las. Os sinais clínicos e comportamentais dos animais fornecem indícios de problemas ao produtor, os quais necessitam de análise minuciosa para que a causa exata seja identificada.

Doenças virais

Mais de 125 tipos de vírus já foram identificados em peixes no mundo (Essbauer; Ahne, 2001). Contudo, de acordo com o Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus (International Committee on Taxonomy of Viruses, 2011), desses, apenas 34 vírus descritos foram reconhecidos infectando peixes ornamentais: herpesvírus de ciprinídeos 1 (varíola da carpa), herpesvírus de ciprinídeos 2, herpesvírus de ciprinídeos 3 (koi herpesvírus), vírus da viremia primaveril da carpa, vírus da doença do linfocistis, iridovírus do acará, vírus do ciclídeo RAM, *Xiphophorus* sp. híbrido melanoma papovavírus, *Xiphophorus* sp. híbrido neuroblastoma retrovírus, rhabdovírus do snakehead, herpesvírus do acará-bandeira, iridovírus do ciclídeo chromide, vírus da necrose das brânquias, reovírus da carpa-capim (aquareovírus) e vírus da necrose infecciosa do baço e rim.

Varíola da carpa

A varíola da carpa, também conhecida como epitelioma papuloso, varíola de peixe e papilomatose de carpa, tem como agente etiológico⁶ o herpesvírus de ciprinídeos 1 (CyHV-1), é conhecida desde a Idade Média na Europa (Hofer, 1904 citado por Nigrelli, 1952) e é comumente encontrada em ciprinídeos.

Apesar de ser uma doença infecciosa, raramente acomete peixes jovens. Tem como característica principal o desenvolvimento de hiperplasias⁷ epidermais (não causa lesões em outros órgãos) com aspecto macroscópico de cera derre-

⁶ Agente etiológico: agente causador ou organismo primário responsável pela origem da doença.

⁷ Hiperplasia: crescimento do tecido devido ao aumento do número de células.

tida, apresentando placas branco-acinzentadas de aspecto leitoso, com projeções de 1 mm a 2 mm (Nigrelli, 1952). É encontrada na Ásia, Europa e América, e, geralmente, são lesões autolimitantes não letais (Hedrick et al., 1990).

O vírus pode ser transmitido através de contato da pele dos animais infectados com animais sadios ou por co-habitação (Sonstegard; Sonstegard, 1978); as lesões podem aparecer entre 60 e 150 dias, dependendo da temperatura que, quanto mais alta, mais favorece o aparecimento das lesões (Sano et al., 1985).

Não há tratamento para essa doença quando o peixe já está infectado, mas o vírus pode ser inativado no ambiente através da exposição ao clorofórmio, éter, glicerol, hipoclorito de sódio, irradiação com ultravioleta, soluções ácidas (pH 3) e calor (50 °C a 60 °C por 60 minutos) (Stoskopf, 1993).

Herpesvírus da necrose hematopoiética do kinguio

A herpesvírus da necrose hematopoiética do kinguio (*Carassius auratus*) é uma doença que tem o herpesvírus de ciprinídeos 2 (CyHV-2 ou GFHNV) como agente etiológico. O primeiro relato dessa doença data de 1992 no Japão (Jung; Miyazaki, 1995). Afeta apenas o kinguio, com potencial para taxas de mortalidade entre 50% e 100% (Groff et al., 1998; Goodwin et al., 1999). Os sinais clínicos são inapetência, anorexia e letargia; as lesões associadas são: brânquias pálidas, inflamação do celoma, esplenomegalia⁸ com presença de nódulos brancos e rim edemaciado. Histologicamente, podem ser visualizadas áreas de necrose no pâncreas, em tecidos hematopoiéticos, baço e submucosa intestinal (Jung; Miyazaki, 1995; Jeffery et al., 2007).

Herpesvírus da carpa (koi herpesvírus, KHV)

A doença do herpesvírus da carpa tem como agente etiológico o herpesvírus de ciprinídeos 3 (CyHV-3). É uma infecção viral de carpas *Cyprinus carpio* grave e altamente contagiosa em escala global (Hedrick et al., 2000; Sano et al., 2004), sendo de notificação obrigatória⁹ (World Organisation for Animal

⁸ Esplenomegalia: aumento no volume/tamanho do baço.

⁹ Doenças de notificação obrigatória/compulsória: englobam doenças de grande importância econômica e/ou zoonoses que devem ser relatadas aos órgãos governamentais quando diagnosticadas.

Health, 2011). A KHV foi identificada em 1998 como agente causador de morte massiva de carpas jovens e adultas em Israel, EUA e Alemanha (Bretzinger et al., 1999; Hedrick et al., 2000; Neukirch; Kunz, 2001). Atualmente, o vírus está presente: nos EUA, no Japão, na Indonésia, na África do Sul, na Tailândia, em Taiwan, na Malásia, na China, em Israel, na Coreia do Sul e na Europa (Oh et al., 2001; Haenen et al., 2004; Tu et al., 2004).

Na Indonésia, a doença apresenta alta taxa de mortalidade em carpas koi e comum (de 80% a 95%), o que causou perdas econômicas estimadas em mais de US\$ 25 milhões em 2004 (Sunarto et al., 2005).

Peixes acometidos por essa enfermidade têm como sintomatologia: natação errática seguida de desorientação prévia à morte, empalidecimento e necrose severa das brânquias. Não apresenta lesões na pele, mas microscopicamente são observadas várias áreas de necrose em diversos órgãos. Em microscopia eletrônica, as partículas virais revelam-se com morfologia de herpesvírus.

Viremia-primaveril da carpa

A viremia-primaveril da carpa tem como agente etiológico um vírus da família Rhabdoviridae. Apesar de esse vírus causar uma doença que acomete primariamente carpas, já foi relatado em outros ciprinídeos e em outras famílias, como Poeciliidae, Esocidae, Centrarchidae, Siluridae e Salmonidae (Ahne et al., 2002) e em camarões (Johnson et al., 2000). Esse vírus de notificação obrigatória pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) ocorre na Europa, Ásia, América do Sul e América do Norte.

Os surtos acontecem de maneira mais aguda quando a temperatura da água está entre 15 °C e 18 °C. Em temperaturas de 18 °C a 26 °C e entre 11 °C e 15 °C, acontecem mortalidades crônicas, podendo não haver sinais clínicos. Nos surtos, as taxas de mortalidade podem variar de 30% a 70%. Peixes com o sistema imunológico deprimido são os mais susceptíveis a essa enfermidade.

A via mais comum de transmissão é a horizontal, pelo do contato com as fezes, urina, muco da pele e brânquias. Os peixes com cura clínica são considerados carreadores assintomáticos do vírus.

Os peixes acometidos pelo vírus nadam menos e permanecem mais tempo perto da superfície. Conforme a doença evolui, os peixes vão escurecendo, produzem mais muco e não respondem a estímulos externos. Podem ainda apresentar exoftalmia e distensão celomática, além de hemorragias cutâneas, branquiais e oftálmicas. Também podem surgir hemorragias e inflamação interna, principalmente na bexiga natatória. Infecções secundárias são comuns, mas são passíveis de tratamento.

Linfocistose

A linfocistose é uma doença causada pelo vírus da doença do linfocistis 1, um agente viral que acomete peixes de todo o mundo e não tem predileção por espécie. Os peixes com linfocistose desenvolvem nódulos macroscópicos, principalmente na pele, e a enfermidade pode acometer brânquias e vísceras. Os nódulos têm entre 0,3 mm e 2,0 mm de diâmetro e podem ter coloração variada. É uma doença crônica, mas raramente fatal (Nigrelli; Ruggierim, 1965).

A transmissão do vírus é horizontal (co-habitação, exposição à água contaminada, dieta contaminada e outros fômites¹⁰).

O vírus da doença do linfocistis 1 é inativado quando exposto a éter, a clorofórmio, calor (56 °C a 60 °C) ou pH 3.0.

A Tabela 2 apresenta um resumo das doenças virais menos comuns na piscicultura ornamental.

Doenças bacterianas

As bactérias estão entre os agentes causadores de doenças mais importantes, tanto em peixes de corte quanto em ornamentais (Yesmin et al., 2004). Na produção de peixes ornamentais, as enfermidades bacterianas representam um entrave para a atividade, pois causam perdas nos diferentes estágios da produção, no transporte e no mercado (atacado e varejo), principalmente devido às alterações que ocasionam, diminuindo a qualidade aparente do peixe aos clientes, além de causar taxas de mortalidade elevadas.

¹⁰ Fômite: utensílio de uso comum (baldes, redes, puçás, etc.) que pode veicular o agente etiológico.

Tabela 2. Doenças virais menos comuns em peixes ornamentais.

Nome da doença	Etiologia	Espécie acometida	Sinal clínico	Localização geográfica	Referência
Doença do iridovírus do acará	Iridovírus do acará	<i>Pterophyllum scalare</i>	Inflamação do celoma, exoftalmia e brânquias pálidas	Grã-Bretanha	Rodger et al. (1997)
Vírus do ciclídeo RAM (Ramirez' dwarf)	Vírus do ciclídeo RAM	<i>Mikrogeophagus ramirezi</i>	Inapetência, palidez, natação errática, dificuldade respiratória, escoliose transitória, hemorragia na pele e íris do olho, baço aumentado, fígado e rim diminuídos	Peixes importados da Venezuela	Leibovitz e Riis (1980)
Vírus do melanoma do híbrido do platy	<i>Xiphophorus</i> sp. híbrido melanoma papovavírus	<i>Xiphophorus</i> sp. híbrido	Melanoma	EUA	Kollinger et al. (1979)
Vírus do neuroblastoma do híbrido do platy	<i>Xiphophorus</i> sp. híbrido neuroblastoma retrovírus	<i>Xiphophorus</i> sp. híbrido	Neuroblastoma	EUA	Kollinger et al. (1979)
Doença ulcerativa da pele do Striped snakehead	Rhabdovírus da snakehead	<i>Channa striata</i> <i>Ophiocephalus striatus</i>	Ulcerações da pele	Sudoeste da Ásia Burma e Tailândia	Ahne et al. (1988) e Frericks (1989)
Doença do acará-bandeira	Herpesvírus do acará-bandeira	<i>Pterophyllum altum</i>	Perda de equilíbrio, natação em espiral, muito tempo parado próximo à superfície, brânquias pálidas, baço e fígado aumentados	América do Sul	Mellegaard e Bloch (1988)

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome da doença	Etiologia	Espécie acometida	Sinal clínico	Localização geográfica	Referência
Anemia dos ciclídeos chromide	Iridovírus do ciclídeo chromide	<i>Etroplus maculatus</i>	Peixes pálidos e magros. Órgãos pálidos, contido estômago, intestino e vasos hiperêmicos	Singapura e Malásia	Armstrong e Ferguson (1989)
Necrose das brânquias	Vírus da necrose das brânquias (uma espécie de iridovírus)	<i>Cyprinus carpio</i>	Necrose das brânquias	Europa e Rússia	Shchelkunov e Shchelkunova (1984)
Reovirose da carpa-capim	Reovírus da carpa-capim (aquareovírus)	<i>Ctenopharyngodon idellus</i>	Doença acontece quando a água atinge 25 °C–30 °C. Exoftalmia, hemorragia nas brânquias e opérculo, cavidade oral, músculo esquelético, fígado, trato gastrointestinal, rim e baço	China	Nie e Pan (1985) e Yan et al. (2012)
Necrose-infecciosa do baço e rim	Vírus da necrose-infecciosa do baço e rim	<i>Pterophyllum scalare</i> ; <i>Colisa lalia</i>	Hemorragias no opérculo, mandíbula e órbita ocular, baço e rim, edemaciado e aumentado	Ásia	Rodger et al. (1997), Chou et al. (1998), McGrogan et al. (1998), He et al. (2001), e Sudthongkong et al. (2002)

É importante ressaltar que a maioria das bactérias que causam enfermidades nos peixes são consideradas oportunistas, isto é, fazem parte da microbiota normal da água, pele e intestino dos peixes. Os fatores que predispõem os peixes às enfermidades são a exposição aos fatores de estresse, manejo inadequado (manuseio excessivo), choque térmico, nutrição inadequada, níveis reduzidos de oxigênio dissolvido na água, níveis elevados de amônia e outras variáveis limnológicas não adequadas (Sreedharan et al., 2013).

As principais bactérias causadoras de mortalidade em peixes ornamentais são as Gram-negativas, tais como as dos gêneros *Aeromonas*, *Citrobacter*, *Edwardsiella*, *Flavobacterium*, *Mycobacterium*, *Pseudomonas* e *Vibrio*. Dentre as Gram-positivas, a maior taxa de mortalidade em peixes ornamentais tem sido causada pelo gênero *Streptococcus* (Gregory; Lewbart, 2001).

Infecções por *Aeromonas* spp.

As aeromonas móveis representam o gênero de bactérias que são responsáveis por causar maior número de enfermidades e mortalidade em peixes de água doce (Karunasagar et al., 2003). O gênero *Aeromonas* pertence à família Aeromonadaceae e à classe Gammaproteobacteria. São bastonetes Gram-negativos, relativamente pequenos (0,8 µm a 1,0 µm de comprimento), móveis através de um flagelo polar. Fazem parte da microbiota normal da água e do peixe (pele, brânquias e intestino). São conhecidas 25 espécies de *Aeromonas* (Figueras et al., 2011), sendo as mais importantes a *A. sobria*, *A. caviae*, *A. veronii* e *A. hydrophila*. Sua patogenicidade é complexa e multifatorial, com vários fatores de virulência associados, com uma variedade de substâncias biologicamente ativas (lipopolissacarídeos, proteínas de membrana e flagelo) e fatores extracelulares (enzimas e toxinas) (Sreedharan et al., 2012).

Uma das grandes estratégias de sobrevivência das *Aeromonas* é a formação de biofilme, que garante maior resistência aos antibióticos, biocidas e desinfetantes, além de proteger a bactéria dos mecanismos de defesa do hospedeiro e facilitar a comunicação bacteriana dispersando fatores de virulência (Lavender et al., 2004). Dentre o gênero das *Aeromonas*, a *A. hydrophila* é a espécie mais isolada de peixes de água doce (Gregory; Lewbart, 2001).

Os principais sinais clínicos observados nos peixes doentes são: anorexia, letargia, natação errática, perda da coloração, corrosão de nadadeiras, ulcera-

ções, exoftalmia, distensão abdominal e hemorragias locais, particularmente nas brânquias. Internamente, podem ser observados acúmulo de líquido no peritônio (ascite), anemia e danos aos principais órgãos, como rim e fígado. Infecções sistêmicas resultam em septicemia¹¹ hemorrágica, inflamação e necrose do trato gastrointestinal, rim e baço. No caso de uma infecção crônica, podem ser observadas extensas áreas de necrose na musculatura com liquefação e exposição do esqueleto (Figura 3).



Foto: Fabiana Pflarski

Figura 3. Sinais clínicos típicos de *Aeromonas* sp.: lesões na região dorsal de acará-bandeira (*Pterophyllum scalare*).

Infecções por *Flavobacterium columnare*

Antes conhecida como *Flexibacter columnaris*, atualmente como *Flavobacterium columnare*, é a causadora da columnariose. É uma enfermidade

¹¹ Septicemia: doença sistêmica associada à presença e persistência do microrganismo patogênico e suas toxinas no sangue; intoxicação do sangue.

muito importante na criação de peixes ornamentais, pois provoca elevada mortalidade com lesões que evoluem rapidamente quando não tratadas. Para aquaristas, a columnariose é conhecida também como doença da boca de algodão e é considerada oportunista.

A bactéria é um bacilo longo (3 μm a 10 μm de comprimento), Gram-negativo, aeróbio, com movimento típico de deslizamento (*gliding*) em superfícies sólidas. Possui uma enzima, a condroitina AC, que contribui para sua patogenicidade em peixes de águas quentes (Figura 4).

Foto: Fabiana Pilarski



Figura 4. Bacilos longos presentes em escamas de peixes em exame a fresco, realizado a partir de raspado da lesão.

A enfermidade, ainda que geralmente restrita à pele e às brânquias dos peixes, pode se tornar sistêmica. No entanto, o grande problema dessa bactéria é que ela vem sempre acompanhada por outras, tais como *Aeromonas* sp., *Edwardsiella tarda* e *E. ictaluri*.

A transmissão da columnariose ocorre através de injúrias causadas na pele pelo manejo, que pode comprometer a saúde dos peixes. Assim, é importante atentar-se para a água em que os animais serão criados. Sabe-se que a sobrevivência da *F. columnare* é baixa em água com pH menor que 7.0, dureza menor que 50 mg/L e baixa quantidade de matéria orgânica. A bactéria não tolera salinidade elevada da água, pois dificulta sua sobrevivência e multiplicação, dessa forma, interrompendo o curso da doença.

Flavobacterium columnare, no entanto, é resistente aos antimicrobianos comumente utilizados na piscicultura.

Os peixes com columnariose apresentam sinais clínicos iniciais não específicos, tais como: letargia, inapetência, natação errática, movimentos operculares acelerados, pontos acinzentados ou áreas amareladas de erosão, usualmente envoltas por uma zona avermelhada na cabeça, superfície corporal e brânquias, que, com a progressão da doença, se tornarão locais de necroses envolvendo a epiderme, a derme e a musculatura (Farkas; Oláh, 1986; Bertolini; Rohovec, 1992).

Na superfície corporal, pequenas lesões iniciam-se como áreas descoloridas, propagando-se até a base da nadadeira dorsal ou, ocasionalmente, até a base da nadadeira pélvica, promovendo a deterioração das nadadeiras. Essas áreas então aumentam em tamanho e podem chegar de 3 cm a 4 cm de diâmetro, cobrindo 20% a 25% da superfície corporal dos peixes; a pele fica completamente corroída, expondo a musculatura (Austin; Austin, 1989) (Figura 5). Nessas lesões, um grande número de *F. columnare* pode ser observado, por isso é comum a morte do peixe em 48 horas após o surgimento da descoloração na pele. Quando essas lesões ocorrem ao redor da nadadeira dorsal, a doença é denominada doença da sela (Decostere et al., 1999).

Quando a columnariose ocorre nas brânquias, o curso da enfermidade varia de 2 a 5 dias, com elevada taxa de mortalidade devido à destruição dos filamentos branquiais, o qual inicia-se na periferia das brânquias e estende-se da parte distal em direção à base. A proliferação de massas bacterianas provoca a hiperplasia do epitélio branquial com fusão de lamelas e, em casos extremos, a união das lamelas. Essas se tornam congestionadas pelo acúmulo de coágulos de sangue, promovendo a interrupção da troca de gases entre a água e a corrente sanguínea. A hiperplasia do epitélio branquial e hiperprodução

Foto: Fabiana Pilarski



Foto: Fabiana Pilarski

Figura 5. Sinais característicos de *Flavobacterium columnare* em apaiari (*Astronotus ocellatus*) com início de columnariose com manchas acinzentadas por toda a superfície corporal do peixe.

de muco preenchem o espaço interlamelar e limitam a absorção de oxigênio pelas brânquias, provocando a morte do peixe por asfixia (Rucker et al., 1952; Wood; Yasutake, 1957; Decostere, 2002).

Somente a observação dos sinais clínicos não é suficiente para o diagnóstico, uma vez que as enfermidades para esses peixes ainda não estão muito bem identificadas. Michel et al. (2002), ao analisarem neons-tetra (*Paracheirodon innesi*) doentes com descoloração da pele e clinicamente diagnosticados como acometidos pelo microsporídeo *Pleistophora hypheobryconis*, encontraram o parasito apenas em um grupo de peixes, demonstrando que a doença que estava causando a morte de vários peixes por dia era causada pela *F. columnare*, a qual apresenta sinais clínicos semelhantes ao do parasito em questão. Portanto, análises por profissionais e laboratórios especializados devem ser realizadas para a correta identificação da bactéria.

Infecções por *Edwardsiella* spp.

Além de a edwardsiellose, ou septicemia-entérica, ser o maior problema na criação de bagre-do-canal (*Ictalurus punctatus*) nos Estados Unidos, ela também é um entrave na criação de peixes ornamentais, causando grave mortalidade e morbidade¹² nos peixes. A *Edwardsiella* é um bacilo

¹² Morbidade: expressa o número de portadores de determinada doença em relação à população, em determinado local e momento.

Gram-negativo curto (0,6 µm a 2,0 µm de comprimento), que se move através de flagelo peritríquio.

As duas espécies mais importantes são a *E. tarda* e a *E. ictaluri*. A bactéria encontra condições favoráveis para multiplicação em condições ambientais desfavoráveis (má qualidade de água, baixo nível de oxigênio dissolvido na água, matéria orgânica). Dessa forma, peixes em condições de estresse mantidos nessas condições estão mais propícios à infecção. Os fatores predisponentes para a ocorrência de edwardsiellose são temperatura elevada da água (acima de 28 °C) e elevada quantidade de matéria orgânica na água.

A forma mais comum de disseminação da doença para todo o plantel é através das fezes dos peixes doentes que liberam uma grande quantidade de bactérias para a água ou pela presença de peixes mortos dentro dos aquários, que também disseminam grande quantidade de bactéria para o ambiente e deterioram a qualidade da água. A presença de aves piscívoras na piscicultura ornamental também aumenta a probabilidade de transmissão da doença em razão da transferência da carcaça de peixes de um tanque para outro. O reservatório da infecção ainda é desconhecido, mas a bactéria tem sido associada com uma variedade de invertebrados e vertebrados aquáticos e terrestres.

Os sinais clínicos dos peixes infectados pela bactéria diferem de acordo com o estágio e severidade da infecção, via de infecção, qualidade da água e fatores estressantes. Os sinais clínicos muitas vezes são semelhantes aos causados por outras bactérias, todavia, segundo Hawke e Khoo (2004), eles variam de acordo com a forma de manifestação da doença, que pode ser de três formas: aguda, subaguda e crônica.

Na infecção aguda, a doença se desenvolve e progride rapidamente. É caracterizada por poucos sinais clínicos e elevada taxa de mortalidade. Provoca septicemia, ou seja, presença da bactéria e/ou das suas toxinas¹³ no sangue e tecido de peixes moribundos. Os peixes doentes apresentam perda do apetite, tornam-se letárgicos e nadam na superfície dos aquários ou de cabeça para baixo na coluna da água antes de morrer. Também são comumente observados exoftalmia, distensão abdominal, ascite com presença de líquido

¹³ Toxina: substância de origem biológica que provoca danos à saúde de um ser vivo que entra em contato ou a absorve, tipicamente por interação com macromoléculas biológicas, tais como enzimas e receptor.

amarelado ou sanguinolento e petéquias no abdômen. O fígado pode apresentar necrose e o rim e o baço apresentam aumento de tamanho.

A infecção subaguda inicia-se mais lentamente e progressivamente do que a enfermidade aguda, mas a mortalidade cumulativa é elevada. É caracterizada por sinais clínicos comuns como petéquias por toda a superfície corporal e pequenas úlceras (2 mm a 3 mm de diâmetro) de coloração esbranquiçada, vermelha ou esbranquiçada com borda hemorrágica, o que resulta em peixes cobertos por pontos vermelhos ou brancos. O fígado e o rim apresentam áreas necróticas que conferem aos órgãos uma aparência manchada. O rim e o baço podem ter seu tamanho aumentado, e fluído sanguinolento pode ser observado na cavidade celomática. Os peixes nesta fase da infecção ainda se alimentam gradualmente e podem apresentar comportamento de estágios mais tardios da doença (crônica), como nado em espiral.

A infecção crônica é caracterizada por ser progressiva, com comprometimento do sistema nervoso central e com natação errática, na qual os peixes parecem perseguir a nadadeira caudal. Os peixes com infecção crônica podem demonstrar sinais clínicos da bactéria após 30 dias pós-surto epizootico, quando a taxa de mortalidade já foi reduzida. A mortalidade nessa fase é geralmente baixa e os sinais clínicos típicos são abscessos abertos ou úlceras abertas no osso frontal do crânio, resultando no nome comum da enfermidade como “doença do buraco na cabeça”. As lesões ocasionam meningoencefalite, que promove uma doença crônica associada à inflamação e comprometimento do encéfalo e meninges. Nessa fase, a *E. tarda* provoca lesões putrefativas no tecido muscular dos peixes infectados com odor desagradável.

Infecções por *Vibrio* spp.

Vibrio spp. são bastonetes curtos (0,5 µm a 0,7 µm de comprimento), Gram-negativos, móveis por um único flagelo polar e oportunistas. As principais espécies de *Vibrio* isoladas de peixes doentes são *V. anguillarum*, *V. carchariae*, *V. cholerae*, *V. damsela*, *V. ordalii* e *V. vulnificus*.

Primeiramente, essa bactéria foi identificada como patógeno de peixes marinhos, todavia, sabe-se hoje que essa bactéria é um importante patógeno de peixes de água doce, incluindo os ornamentais.

Na piscicultura ornamental, várias espécies de *Vibrio* têm sido isoladas, como *V. cholerae* de kinguio e *V. anguillarum* de lebiste (*Poecilia reticulata*). Um dos grandes problemas dessa bactéria é o tratamento com sal, pois estudos demonstraram que níveis elevados de sal (1 g/L a 2 g/L) favorecem o crescimento do *V. cholerae* (Singleton et al., 1982). Como as demais bacterioses apresentadas, o *Vibrio* também é um patógeno oportunista (faz parte da microbiota normal da água, além da pele e do intestino do peixe) e, quando condições estressantes são impostas aos peixes (má qualidade da água, manejo, transporte, nutrição inadequada), a bactéria se manifesta, desencadeando a enfermidade.

A transmissão ocorre pelo contato direto entre os peixes, como em elevada densidade de peixes por tanque ou aquário, ou após uma infecção parasitária.

Os sinais clínicos da vibriose são semelhantes aos da *Aeromonas* sp. Os peixes acometidos pela bacteriose demonstram escurecimento da pele, letargia, anorexia e, em casos de infecção aguda, úlceras na pele e septicemia. Em infecções crônicas, podem ser observados granulomas¹⁴ em várias partes do corpo, incluindo a musculatura. Outros sinais clínicos observados são lesão ocular, ascite e anemia.

Infecções por *Streptococcus* spp.

Essas bactérias são cocos Gram-positivos, catalase negativa, imóveis, não esporuladas e anaeróbias facultativas. Obtêm energia por meio da fermentação de carboidratos como a glicose, que resulta, na maior parte, em ácido lático (Killian, 1998). As duas espécies de *Streptococcus* mais importantes para os peixes de água doce são o *S. agalactiae* e o *S. iniae*.

São bactérias oportunistas amplamente distribuídas no ambiente aquático, e sua patogenicidade está associada às condições de estresse do hospedeiro, tais como má qualidade da água, manejo inadequado e condições de criação intensiva. A doença pode ocorrer após a ingestão de material contaminado; os peixes mortos ou doentes são uma fonte em potencial de infecção.

¹⁴ Granuloma: estrutura que se assemelha a um grânulo.

Os sinais clínicos observados são anorexia, exoftalmia, natação errática com movimentos giratórios na superfície da água, hemorragia ocular, escurecimento da pele. Podem ainda apresentar panoftalmite aguda com perda da visão. Hemorragias cutâneas difusas ou petéquias são frequentes e podem ser observadas em todo o corpo, inclusive na região cefálica e caudal. Outras consequências da infecção são as meningites e as septicemias. No abdômen, observa-se ascite com líquido hemorrágico e esplenomegalia; no crânio, verifica-se congestão difusa cerebral com líquido cefaloraquídeo hemorrágico (Plumb; Hanson, 1999).

Infecções por *Mycobacterium* spp.

Mycobacterium spp., pertencentes à família Mycobacteriaceae, são bacilos Gram-positivos longos (1 µm a 10 µm de comprimento), pleomórficos, aeróbios, imóveis e crescem bem em meio ácido. Essa bactéria tem sido comumente isolada de peixes ornamentais e causa a doença conhecida como tuberculose dos peixes. Possui diversos fenótipos relacionados com a taxa de crescimento, morfologia da colônia, distribuição no ambiente e potencial patogênico. A colonização formando biofilme e sua tolerância ao cloro são os fatores mais importantes que contribuem para sua sobrevivência e persistência na água (Kazda et al., 2009).

Em peixes ovovivíparos, o grande problema é a transmissão vertical¹⁵ dessa bactéria (transmissão transovariana) para os embriões, que foi confirmada após a observação de lesões granulomatosas no ovário de fêmeas doentes (Gómez, 2008). O mesmo problema também já foi confirmado em peixes ovíparos (Chinabut et al., 1994).

Várias espécies de peixes ornamentais são susceptíveis a essa enfermidade, tais como: guppy, acará-negro (*Cichlasoma bimaculatum*), kinguio, boca-de-fogo (*Cichlasoma meeki*), apaiari (*Astronotus ocellatus*) e peixe-napoleão (*Cheilinus undulatus*). O gênero *Mycobacterium* compreende 150 espécies, todavia as espécies mais importantes para os peixes são a *M. marinum*, *M. fortuitum*, *M. chelonae* e *M. avium*. Outras micobactérias associadas a

¹⁵ Transmissão vertical: é a transmissão de um agente patogênico ou doença por meio dos gametas, ou dos parentais (mãe) para a prole (transmissão transovariana).

granulomas em aquários são a *M. abscessus*, *M. gordonae*, *M. neoaurum*, *M. aurum*, *M. poriferae*, *M. peregrinum*, *M. scrofulaceum*, *M. triplex* e *M. simiae* (Stine et al., 2005; Slany et al., 2012).

Os peixes acometidos por espécies dessas bactérias, no entanto, podem ser portadores assintomáticos por vários anos, eliminando a bactéria pelas fezes. A micobacteriose é uma das enfermidades mais devastadoras na produção de peixes ornamentais. Considerada uma enfermidade crônica e progressiva, afeta peixes de água doce e marinhos (Shukla et al., 2013).

Os peixes se contaminam com a bactéria por meio da ingestão de alimento contaminado ou através de peixes mortos (Noga, 2010). Uma vez que um grande número de bactérias foi isolado das lesões, a permanência de peixes com infestações em lesões é outra possível forma de contaminação aos peixes sadios. Elevado número dessa bactéria também foi isolado da água, podendo agir como uma importante fonte de transmissão da *Mycobacterium* para peixes e humanos.

Segundo Gómez (2008), as causas comuns para o aparecimento dessa enfermidade nos peixes ornamentais estão associadas a deficiências na higiene, elevada densidade de estocagem ou má nutrição. Já Beran et al. (2006) sugerem que a incidência de *Mycobacterium* sp. em peixes ornamentais esteja primariamente associada com a contaminação da água dos aquários com a bactéria.

Entre os sinais clínicos da micobacteriose em peixes, estão as ulcerações em várias partes do corpo. Os primeiros sinais da micobacteriose são perda de apetite, peixes debilitados e isolados, crescimento prejudicado e maior susceptibilidade à infecção por outras bactérias oportunistas. Externamente, podem ser observados exoftalmia unilateral ou bilateral, ulcerações na pele, curvatura da coluna, emagrecimento, queratite, caquexia, distensão abdominal, massas subcutâneas e nódulos nos principais órgãos (fígado, baço, coração e intestino) (Figura 6). A infecção pode variar muito, com uma enfermidade moderada, em que o número de peixes mortos é pequeno, até surtos severos com taxas de mortalidade muito elevadas.

Histologicamente, podem ser observados granulomas focais em vários estágios de desenvolvimento com um centro necrótico nos principais órgãos (rim, fígado e baço).

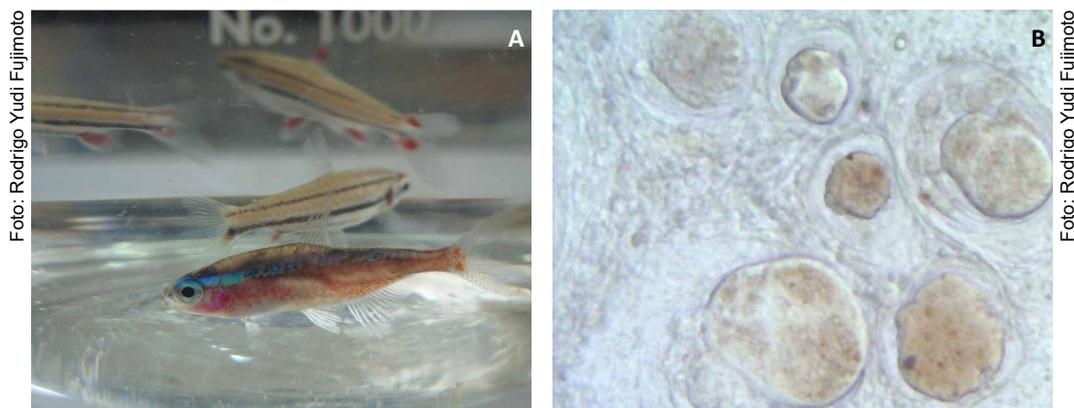


Figura 6. Sintomas de *Mycobacterium* sp.: caquexia em neon (*Paracheirodon* sp.) característico de micobacteriose (A); e granulomas no fígado após esfregaço do órgão (B).

Infecções por *Francisella* spp.

Francisella é um cocobacilo Gram-negativo (0,5 μm a 1,5 μm de comprimento), pertencente à família Francisellaceae e a subclasse γ -proteobacteria, estritamente aeróbia, intracelular facultativa e imóvel.

Essa bactéria já é bem conhecida como patógeno de peixes. Ela foi descrita em 1970 como agente causador da tuleremia. Todavia, as espécies de *Francisella* que acometem peixes são diferentes das que causam a tuleremia em humanos e mamíferos (*F. tularensis*) (Mcdermott; Palmeiro, 2013). A bactéria ressurgiu como emergente na piscicultura em 1994, em um surto acometendo tilápias no Taiwan e, desde então, essa bactéria tem sido descrita como causa de grande mortalidade em várias espécies de peixes e invertebrados em todo o mundo (Khoo et al., 1995) (Tabela 3). Por meio da biologia molecular, pode-se descobrir que as duas espécies da bactéria que afetam os peixes são a *F. asiatica* (*F. noatunensis* subsp. *orientalis*) e a *F. noatunensis*. Assim, com os avanços no diagnóstico dessa bacteriose, muitos casos da doença têm sido relatados em todo o mundo.

É importante ressaltar que essa bacteriose é transmitida horizontalmente por co-habitação e disseminação pela água. A temperatura ideal para a bactéria é de 21 °C a 26 °C, podendo ser considerada uma bactéria que infecta peixes em baixas temperaturas.

Tabela 3. Principais espécies de peixes infectadas por *Francisella* sp.

Espécie infectada	Espécie de <i>Francisella</i>
Tilápia (<i>Oreochromis</i> sp.)	<i>F. asiatica</i>
Atlantic cod (<i>Gadus morhua</i>)	<i>F. noatunensis</i>
Salmão-do-atlântico (<i>Salmo salar</i>)	<i>Francisella</i> sp.
Três linhagens de grunt (<i>Parapristipoma trilineatum</i>)	<i>Francisella</i> sp.
Ciclídeos ornamentais (várias espécies)	<i>Francisella</i> sp.
Bagre strip bass híbrido (<i>Morone chrysops</i> x <i>M. saxatilis</i>)	<i>Francisella</i> sp.
Abalone-gigante (<i>Haliotis gigantea</i>)	<i>F. halioticida</i>

Fonte: Adaptado de Mcdermott e Palmeiro (2013).

Ela é capaz de sobreviver dentro dos macrófagos, células reticuloendoteliais e hepatócitos (fígado é o local de maior acúmulo) do hospedeiro, todavia os mecanismos pelos quais ela consegue sobreviver e se replicar nestas células ainda não estão bem elucidados (Birkbeck et al., 2011).

Os sinais clínicos de *Francisella* sp. são: letargia, perda de apetite, palidez branquial e natação em espiral ou circular. Outros sinais observados são petéquias e erosões na pele e perda de escamas. No exame pós-morte, comumente são observados granulomas de coloração branca ou creme no fígado, coração, baço e rim com distensão colônica e efusão sero hemorrágica; nos peixes acometidos pela bactéria também pode ser observado esplenomegalia e renomegalia. Os órgãos mais afetados são o baço e o rim. É importante ressaltar que nos granulomas já foram observados uma mistura de células epitelioides e macrófagos com um grande vacúolo citoplasmático contendo a bactéria (Camus et al., 2013).

Doenças parasitárias causadas por protozoários

Doença do buraco na cabeça

É uma doença causada pelo protozoário flagelado do gênero *Hexamita* ou *Spironucleus* que pode estar presente no intestino e na bexiga natatória dos peixes. É identificado por meio de raspados do intestino e das fezes observa-

dos em microscópio. Afeta com maior prevalência os ciclídeos, sendo mais sensíveis a essa doença os ciclídeos africanos, o apaiari, o acará-bandeira e o acará-disco.

A transmissão horizontal de um indivíduo para outro ocorre pela via oral, ou seja, peixes que consomem fezes infectadas ou peixes que se alimentam das vísceras de animais mortos infectados. A reprodução desses parasitos ocorre por divisão binária longitudinal (Eiras, 1994).

Muitos denominam essa enfermidade como “doença do buraco na cabeça”, devido ao seu principal sinal característico (Figura 7) (não confundir com a doença provocada por *E. tarda*). Até o momento, não se sabe qual o mecanismo de ação do parasito e qual a ligação entre o parasito que se encontra no intestino ou bexiga natatória e a lesão de um buraco na cabeça. Contudo, já foi demonstrada a alta correlação entre a presença do buraco nas linhas laterais e na cabeça com a presença do parasito no intestino (Paull; Matthews, 2001). Outros autores negam essas teorias, indicando que tal sinal clínico

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto



Figura 7. Oscar (*Astronotus ocellatus*) com sinal clínico da doença do buraco na cabeça (seta).

refere-se a altas concentrações de nitrato na água, e que essa sintomatologia pode ser revertida com trocas de água parciais para baixar a concentração desse composto; ou mesmo que infecções bacterianas podem ser a causa secundária desse sinal clínico.

Outros sinais clínicos observados são o emagrecimento e a anemia, ocasionado principalmente por gastroenterite e peritonite. Os animais podem também apresentar o corpo com coloração esbranquiçada e aspecto viscoso (Untergasser, 1989).

Tricodiníase

Doença causada por protozoários ciliados da família Trichodinidae, sendo os mais conhecidos os do gênero *Trichodina*. É uma doença típica de locais com excesso de material orgânico em decomposição. Em geral, esses parasitos não apresentam especificidade parasitária. Podem parasitar superfície do corpo, nadadeiras e brânquias. O diagnóstico é realizado por meio de raspado de muco da pele, montagem de lâminas coradas com nitrato de prata e giemsa e observação direta no microscópio. É possível identificar os parasitos que têm formato circular, com disco adesivo provido de dentículos (Figura 8).

No Brasil, *T. acuta* foi relatada em peixe-borboleta (*Carnegiella* sp.) e em *Nannostomus* sp. (Tavares-Dias et al., 2010), *T. reticulata* e *T. nobilis* foram encontrados parasitando espada (*Xiphophorus hellerii*), betta (*Betta splendens*), kingiuo, guppies (poecilídeos) e *Chilodus punctatus* (Martins et al., 2012).

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

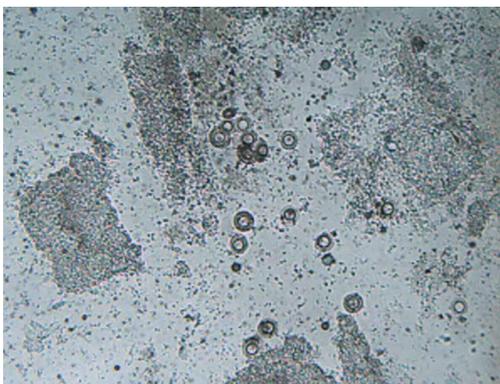


Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

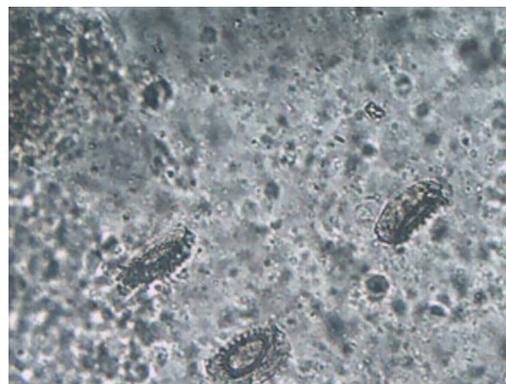


Figura 8. Raspado de muco evidenciando espécimes de *Trichodina* sp.

Os peixes parasitados em início de infestação realizam o *flashing*, já em infestações mais intensas observam-se peixes debilitados e com excesso de produção de muco. A ação traumática e irritativa do parasito pode levar à formação de petéquias hemorrágicas, que podem se tornar portas de entrada para infecções secundárias como de bactérias e fungos (Piazza et al., 2006), além de causar necrose de filamentos branquiais e extensas lesões na superfície do corpo (Martins et al., 2015).

Tetrahymenose ou doença dos guppies

A doença é causada por um protozoário ciliado do gênero *Tetrahymena* spp. que apresenta formato de pera e imprime movimentos rápidos giratórios e para frente. Geralmente são encontrados em vida livre, porém infectam os peixes se estiverem debilitados ou quando já estiverem com alguma bacteriose (Figura 9).

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

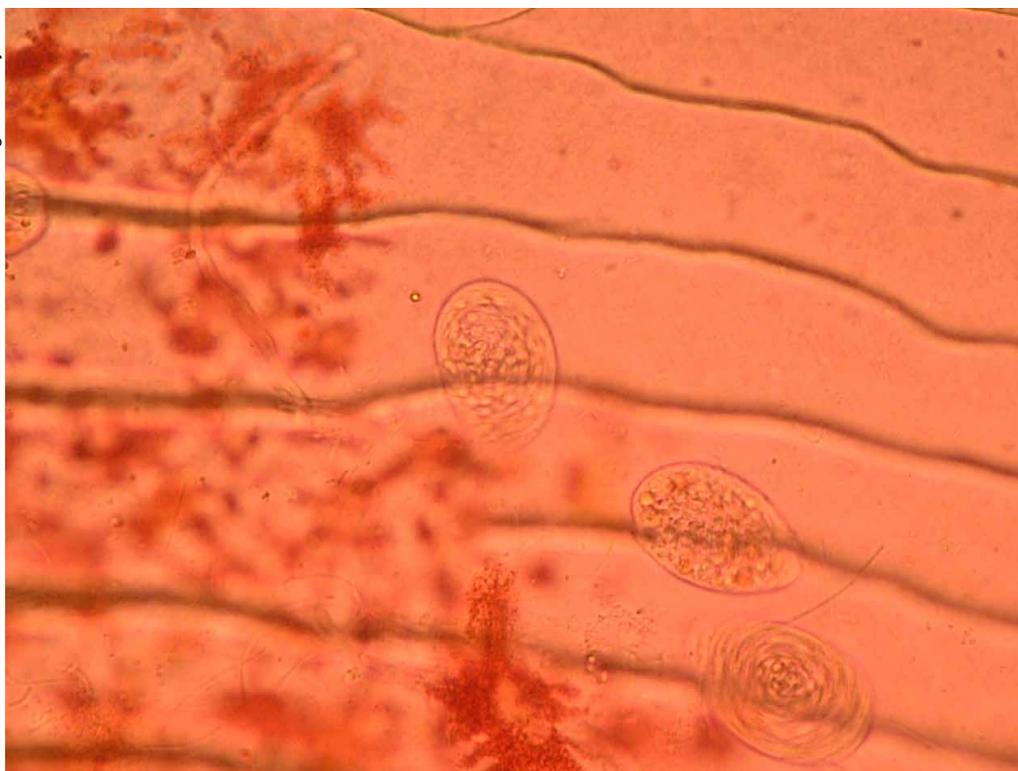


Figura 9. *Tetrahymena* sp. em raspado de muco de um peixe parasitado.

Reproduzem-se por fissão binária, elevando sua população rapidamente. São típicos de águas com maior concentração de matéria orgânica. Foram registradas ocorrências desses parasitos em *C. estrigata* (Tavares-Dias et al., 2010), *Nannostomus* spp. e poecilídeos no Brasil.

Como sinais clínicos, observa-se uma mancha branca que pode se estender por todo o corpo, aumento da produção de muco, ulcerações na pele e, em casos mais graves, pode haver lesões e comprometimento do músculo (Figura 10).

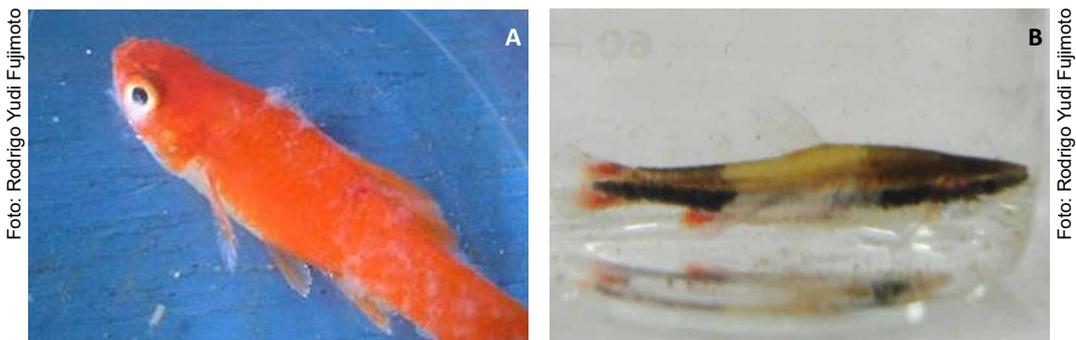


Figura 10. Sinais clínicos de *Tetrahymena* spp.: aumento da produção de muco corporal em *Xiphophorus* sp. (A); mancha branca ao longo do corpo em *Nannostomus* spp. (B).

lctioftiríase ou doença dos pontos brancos

Doença caracterizada pela presença de pontos brancos no corpo, muito comum em peixes ornamentais, é causada pelo protozoário *Ichthyophthirius multifiliis*, que provoca altas taxas de mortalidade em todo o mundo. O *I. multifiliis* é um parasito ciliado que, em sua forma infectante, penetra na epiderme ou brânquias e, assim, consegue se proteger de medicamentos administrados na água.

Tem um ciclo de vida com vários estágios, que se completa de 4 a 5 dias em temperaturas de até 28 °C. Tem sido encontrado em peixes desde o Sul até o Norte do Brasil, incluindo a Amazônia. Para completar o ciclo de vida, a forma madura (trofante) sai da pele do peixe e alcança um substrato, onde se envolve num cisto gelatinoso chamado de tomonete. Depois de divisões binárias, os tomontes dão origem aos tomitos, que, em sua última divisão

binária, formam os terontes (formação de cerca de 2.000 terontes). Só então deixam o cisto gelatinoso para parasitar o hospedeiro (Figura 11). O ciclo de vida é direto, e o parasito não apresenta especificidade, o que garante sua disseminação muito rápida no aquário.

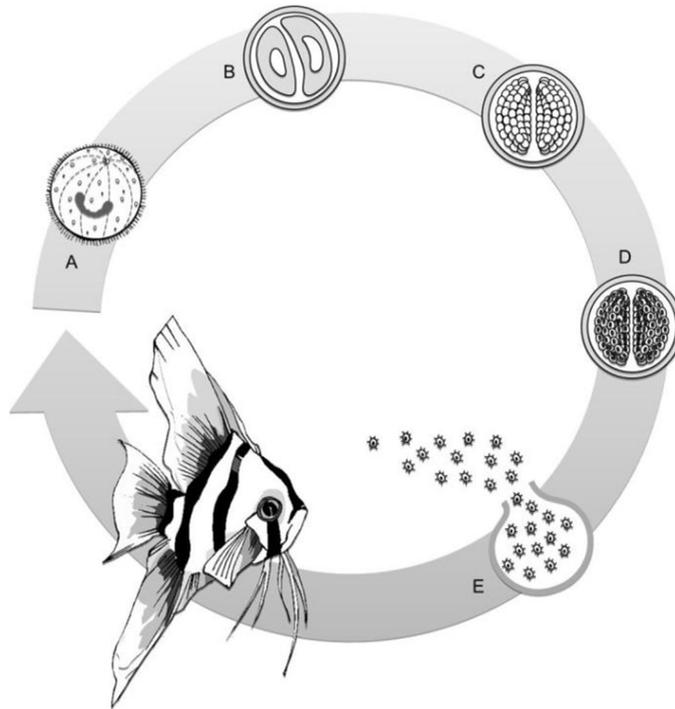


Figura 11. Ciclo de vida do *Ichthyophthirius multifiliis*: forma madura (A), trofante (B), tomonte (C), tomitos (D) e terontes (E).

Ilustração: Katina Roumbedakis.

Em peixes ornamentais marinhos, ocorre um parasito semelhante ao íctio, *Cryptocaryon irritans*, que, apesar do ciclo de vida semelhante, não se reproduz em ambientes com salinidade abaixo de 16 mg/L.

Os peixes com a doença do ponto branco costumam se raspar em objetos do aquário ou tanque (*flashing*), tentando retirar o parasito do corpo. O aumento da infestação pode comprometer as brânquias e, conseqüentemente, a respiração do peixe, tornando-o apático e preferindo lugares de entrada de água ou com maior oxigenação.

Pontos brancos espalhados pelo corpo do peixe são sintomas dessa doença, mas, para confirmar a ictiofitiríase, é preciso observar raspados de pele ou brânquias em lupa ou microscópio. Conquanto o parasito tenha formato arredondado com cílios e movimento circular, sua característica principal é o macronúcleo em forma de ferradura (Figura 12).

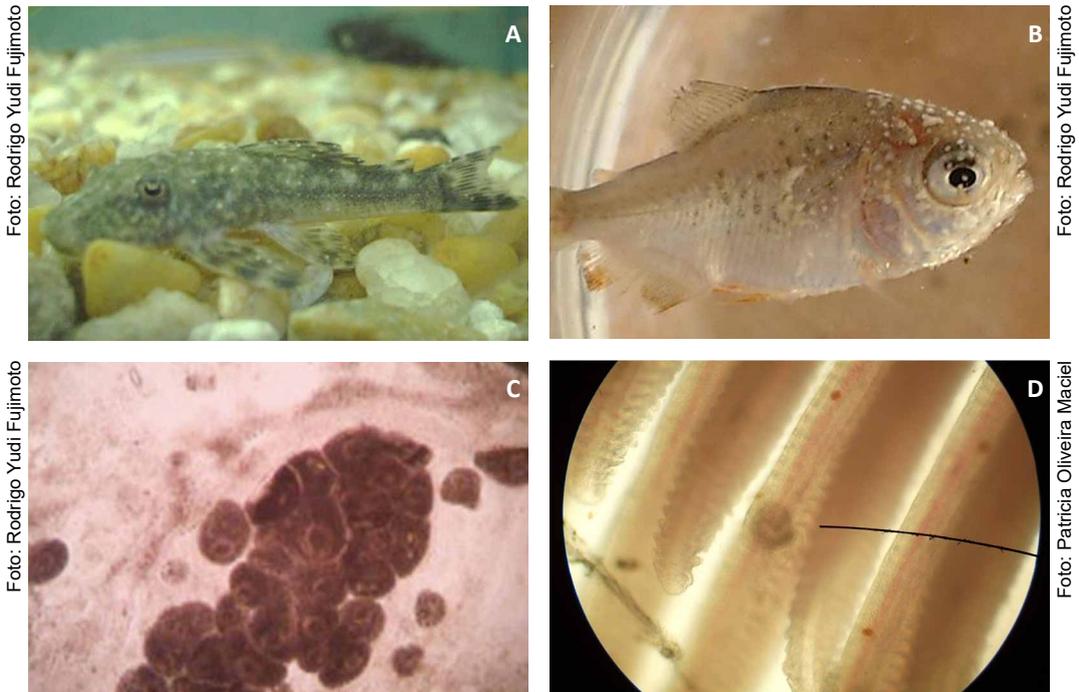


Figura 12. Pontos brancos característicos de infecção por *Ichthyophthirius multifiliis*: em lorica-
rídeo (A); em caracídeo (B); raspado de pele (C); brânquias em visualização com microscópio da
forma madura (trofante) de *I. multifiliis* com o macronúcleo em forma de ferradura (D).

Para tratar a ictiofitiríase, recomenda-se aumentar a temperatura da água; porém esse aumento de temperatura deve ser acima de 32 °C, para que sua reprodução seja inibida (Noga, 2010). Portanto, aumentar a temperatura somente até 28 °C ou 29 °C não é eficiente no tratamento, uma vez que o metabolismo do parasito acelera e ele continua a se reproduzir. Porém, o aumento de temperatura deve ser avaliado previamente, tendo em vista o conforto térmico da espécie do peixe.

Piscinoodiníase ou doença do veludo

A doença é causada pelo protozoário mastigóforo dinoflagelado¹⁶ e altamente patogênico *Piscinoodinium pillulare*, que pode causar altas taxas de mortalidade. É um parasito que não possui especificidade parasitária. A forma adulta (trofonte) apresenta-se em forma de saco, imóvel, com dimensões de 160 µm e cor castanho-amarelada, em razão da presença de cloroplastos (Figura 13). Devido à presença dessas estruturas, acredita-se que a iluminação tenha relação direta com a reprodução desses parasitos. Um exemplo são peixes de regiões quentes que sofrem com essa doença quando mantidos em aquários de regiões temperadas. Muitos aquaristas colocam fragmentos de cobre metálico na água como medida profilática, uma vez que a doença é neutralizada com remédios a base de sulfato de cobre.

Foto: Patrícia Oliveira Maciel

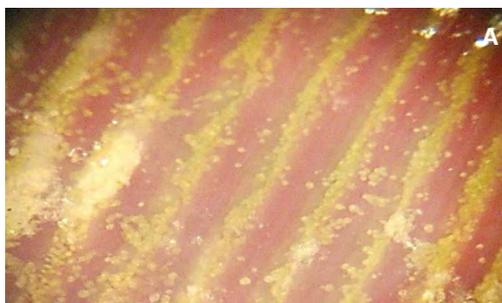


Foto: Patrícia Oliveira Maciel

Figura 13. *Piscinoodinium pillulare* em brânquias: imagem de estereomicroscópio (lupa) (A) e microscópio (B).

O ciclo de vida é semelhante ao do ictio, ou seja, os trofontes deixam a pele e procuram um substrato para realizarem as divisões até o desenvolvimento das formas infectantes (até 200 formas infectantes) (Untergasser, 1989; Martins et al., 2015). Essas formas infectantes possuem dois flagelos e nadam ativamente a procura de um hospedeiro e morrem se, de 24 a 48 horas, não o encontrarem (Baslleer, 2011). Em situações estressantes, o parasito invade o tegumento e as brânquias e se fixa nesses órgãos por meio de suas organelas de fixação denominadas rizocistos, que penetram nas células do hospedeiro e provocam alterações estruturais (Martins et al., 2015).

¹⁶ Dinoflagelado: protozoário unicelular caracterizado pela presença de dois flagelos locomotores.

A doença pode ser facilmente disseminada por meio de utensílios, como puçás e redes utilizadas de forma compartilhada entre aquários próximos.

Como sinais clínicos, os peixes apresentam uma camada de aspecto aveludado na superfície do corpo, realizam o *flashing* e, em infecções massivas, os peixes emagrecem e se aglomeram na entrada de água. Devido à fixação dos rizocistos, as brânquias apresentam hiperplasia e fusão lamelar; na pele provoca petéquias e inflamação, podendo ocasionar necrose (Martins et al., 2015). Em peixes com altas infestações, a pele apresenta um aspecto “enferrujado”, caracterizado por manchas de cor avermelhada pelo corpo.

Doenças parasitárias causadas por helmintos

Monogenea

São ectoparasitos do grupo dos platelmintos frequentemente encontrados parasitando brânquias, tegumento, nadadeiras e cavidades nasais de peixes de água doce e marinhos (Figura 14). Ademais, algumas espécies podem atuar como endoparasitos de peixes, quelônios e anfíbios (Moraes; Martins, 2004).



Foto: Patricia Oliveira Maciel

Figura 14. Monogenea em filamentos branquiais de *Mylossoma* sp.

Esses parasitos possuem formato do corpo alongado e achatado, caracterizando-se, principalmente, pela presença de um aparelho de fixação na parte posterior do corpo, denominado haptor, que é constituído por ganchos, âncoras, ventosas ou uma combinação dessas estruturas. De maneira geral, a maioria das espécies possui especificidade parasitária, ou seja, cada espécie de parasito pode estar limitada a uma espécie de hospedeiro em condições naturais (Noga, 2010).

São parasitos de peixes de água doce que pertencem, em sua grande maioria, a duas famílias: Dactylogyridae e Gyrodactylidae. Os dactilogirídeos são ovíparos (Figura 15), enquanto os girodactílídeos são vivíparos.

Os monogeneas são parasitos de ciclo de vida monoxeno (direto), o que facilita o aparecimento de grandes infestações, pois completam seu ciclo facilmente, principalmente em ambientes com grandes densidades de peixes.

Eles se alimentam de muco, células epiteliais ou branquiais e, em alguns casos, podem se alimentar de sangue. Um dos principais sinais clínicos observados é a intensa produção de muco nas brânquias e superfície corporal. Além disso,

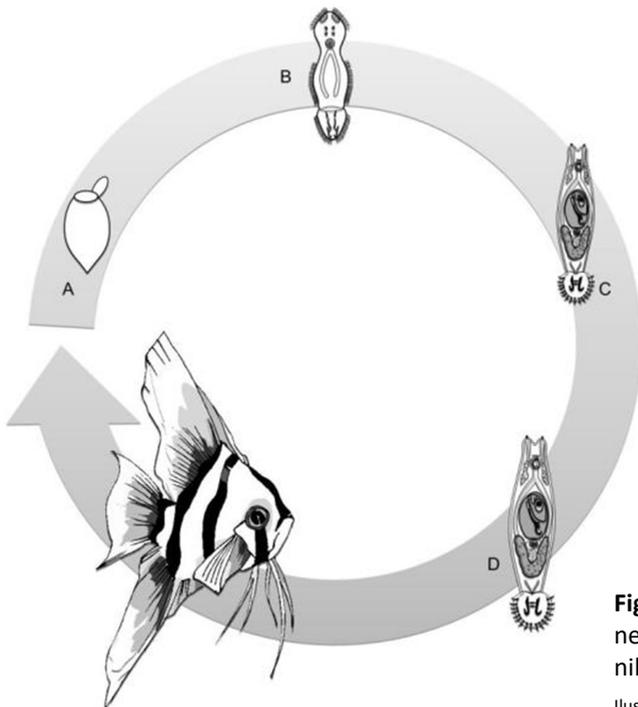


Figura 15. Ciclo de vida do Monogenea: ovo (A), oncomiracídio (B), juvenil (C) e parasito adulto (D).

Ilustração: Katina Roumbedakis.

pode ocorrer hiperplasia das células mucosas e branquiais, além de hemorragias (Martins; Romero, 1996).

Os peixes parasitados podem apresentar alterações comportamentais, como permanecer na superfície da água e nadar de forma desorientada esfregando-se nas paredes dos tanques e aquários, para livrarem-se dos parasitos. Esse comportamento pode provocar ferimentos no corpo do peixe e favorecer o aparecimento de lesões e infecções secundárias por fungos e bactérias.

No Brasil, Garcia et al. (2003) registraram parasitismo por *Urocleidoides* sp. (Dactylogyridae) em *Xiphophorus* spp. com prevalências de 20% a 100% e correlação negativa do parasitismo com parâmetros hídricos. Piazza et al. (2006) verificaram que monogeneas foram os parasitos mais comuns em peixes ornamentais em Santa Catarina, ocorrendo em seis das nove espécies analisadas: plati (*Xiphophorus maculatus*), espada, molinésia-negra (*Poecilia sphenops*), betta, kingiuo e tetra-negro (*Gymnocorymbus ternetzi*). Esses autores registraram prevalência de monogeneas em 15,3% e intensidade média de infecção de 31,7 parasitos por hospedeiro. Elevada infecção por *Gussevia asota*, *G. astronoti* e *G. rogersi* em população natural de *A. ocellatus* foi observada durante todo ano, sendo maior durante a estação de estiagem (Neves et al., 2013). Prevalência de 28,3% e intensidade média de 19,4 parasitos de *Gussevia alioides* e *Gussevia disparoides* foram relatadas para população natural de *Aequidens tetramerus*, mas esses níveis de infecção são maiores também na estação de estiagem amazônica (Tavares-Dias et al., 2014).

Digenea

Os digeneas são endoparasitos de peixes de água doce e marinhos que podem ser encontrados nos seus hospedeiros tanto na forma larval como adulta. As metacercárias (larvas) podem ser encontradas encistadas na musculatura, sistema nervoso, gônadas, olhos e outros órgãos (Figura 16). Os parasitos adultos são comumente encontrados no intestino, embora alguns possam parasitar a cavidade visceral, o interior de órgãos (como a vesícula biliar e as gônadas), o sistema circulatório e o tecido subcutâneo dos peixes.

Em sua maioria, os adultos possuem corpo achatado e ovoidal, com formato de folha e dimensões que variam de menos de 1 mm até 100 cm de comprimento. Quase todas as espécies parasitas de peixes são hermafroditas, com aparelho

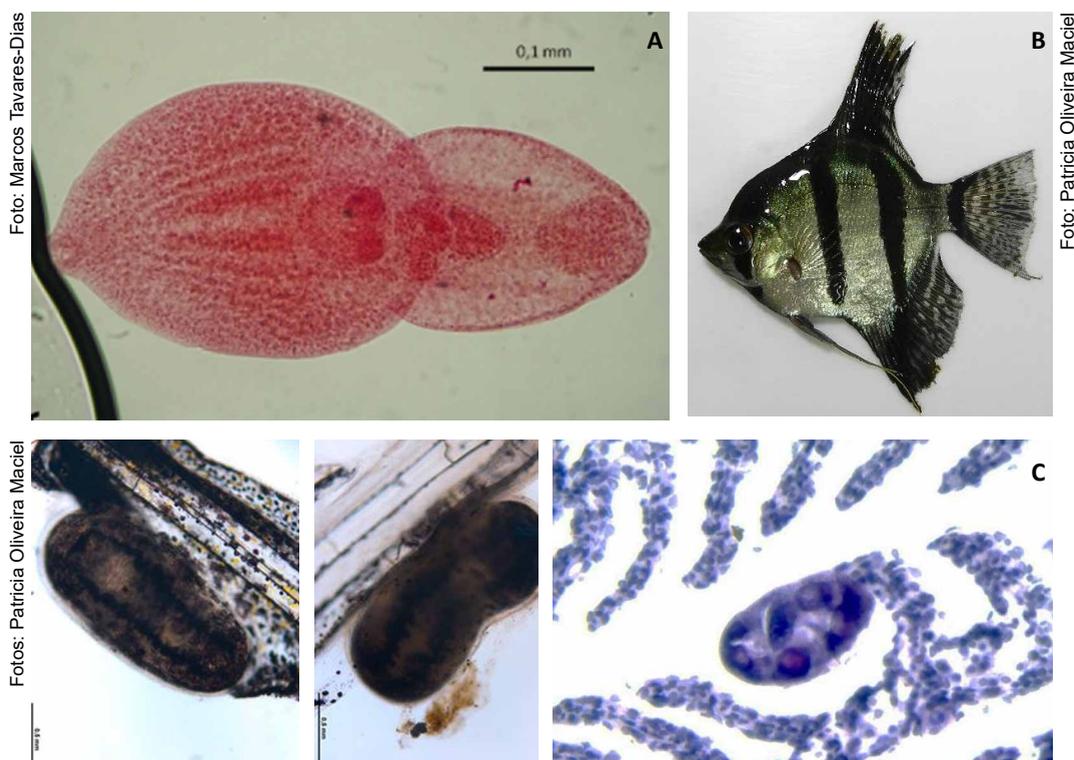


Foto: Marcos Tavares-Dias

Foto: Patricia Oliveira Maciel

Fotos: Patricia Oliveira Maciel

Figura 16. Metacercária de *Posthodiplostomum* sp.: nas brânquias de *Astronotus ocellatus* (A) metacercária de digenea encistada nas nadadeiras de um acará-bandeira (*Pterophyllum scalare*) (B); e nas brânquias de um cascudo (C).

reprodutor complexo. Possuem, quase sempre, duas ventosas: a anterior, que envolve a boca, e o acetábulo, na região mediana do corpo (Figura 17).

A maioria das espécies com importância patogênica pertence às famílias Diplostomidae e Clinostomidae, sendo os peixes hospedeiros intermediários desses digenéticos (Pavanelli et al., 2013).

A migração das larvas pode causar lesões e hemorragias em vários tecidos, além de obstrução de vasos sanguíneos (Ostrowski de Núñez, 1982). A sintomatologia está relacionada com o órgão infectado, por exemplo, quando o parasitismo ocorre no tubo digestório dos hospedeiros, pode haver competição por alimento e perda de peso do peixe; nas gônadas, infecções massivas podem levar a castração dos indivíduos (Pavanelli et al., 2008); e nos olhos, pode ocorrer a formação de catarata (Figura 18). Em casos de infecção severa,

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

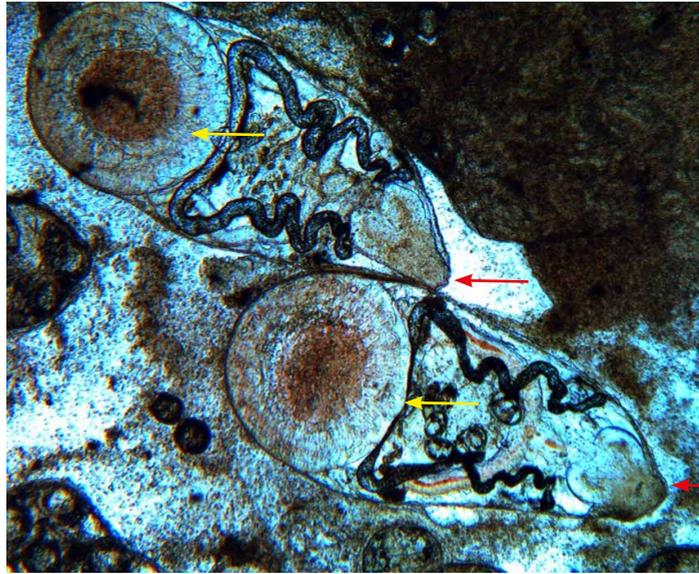


Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

Figura 17. Digenéticos adultos, helmintos de corpo achatado, ovoidal e com formato de folha. A ventosa anterior, que envolve a boca (setas vermelhas), e o acetábulo na região mediana do corpo (setas amarelas) são quase sempre presentes.

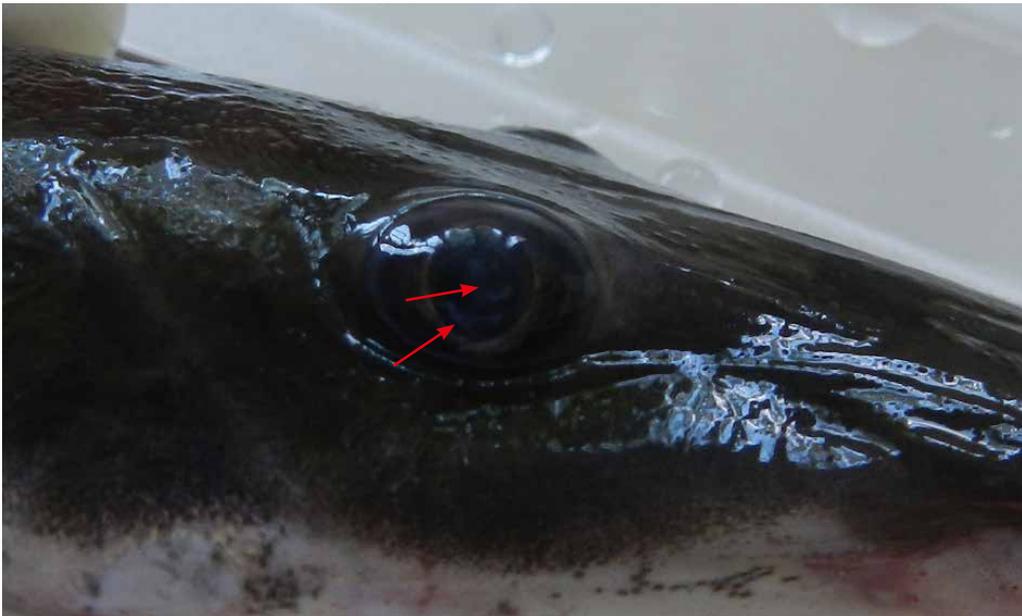


Foto: Patrícia Oliveira Maciel

Figura 18. Metacercária de digenético nos olhos de uma espécie de pimelodídeo.

pode ocorrer exoftalmia, deslocamento da retina, opacidade do cristalino e cegueira ou até a morte (Bauer et al., 1964).

Os digenéticos possuem ciclo de heteroxeno (ciclo de vida indireto), podendo incluir até dois hospedeiros intermediários. Os peixes podem atuar como segundo hospedeiro intermediário, abrigando as metacercárias, e como hospedeiros definitivos, abrigando os parasitos adultos (Figura 19).

No Brasil, metacercárias de *Clinostomum marginatum* responsáveis pela doença dos pontos amarelos foram encontradas parasitando as nadadeiras de acará-bandeira no Rio de Janeiro, com prevalência de 100% e intensidade média de infecção de 18 parasitos por peixe (Alves et al., 2001). Esses autores também relataram que a parasitose impede a comercialização dos peixes por alterar a sua estética.

Similarmente, Carvalho et al. (2008) também registraram elevada prevalência (90,9%) de metacercárias de *Neascus* sp. responsáveis pela doença dos pontos pretos na superfície do corpo, região cefálica e nadadeiras peitorais e caudais de acará-brasileiro (*Geophagus brasiliensis*) no Rio do Peixe, em Minas Gerais. Essa doença tem sido relacionada a taxas massivas de mortalidade de peixes com infecções severas.

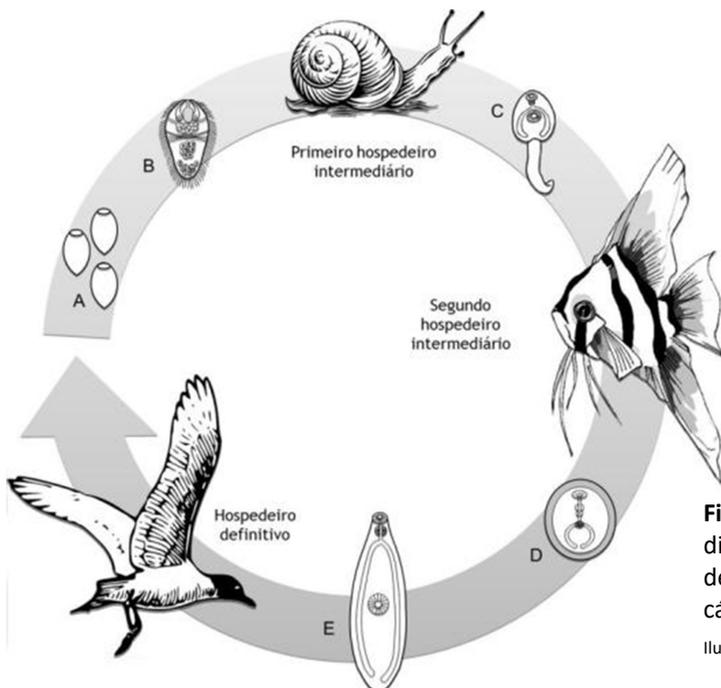


Figura 19. Ciclo de vida de digenéticos: ovos (A), mirácideos (B), cercária (C), metacercária (D) e adulto (E).

Ilustração: Katina Roumbedakis.

Cestoda

Os cestoides, conhecidos popularmente como tênias, são endoparasitos que possuem forma de fita e variam de alguns milímetros até vários metros de comprimento. Por não possuírem aparelho digestivo, os parasitos adultos são encontrados sempre no intestino dos peixes, onde o alimento encontra-se digerido e pronto para ser absorvido. Já as larvas podem parasitar a cavidade visceral e órgãos em geral. Os cestoides são constituídos por um conjunto de proglótides ou anéis, denominado estróbilo, e pelo órgão de fixação, o escólex. No escólex, encontram-se as ventosas, o rostelo e os probóscides. Dependendo da espécie de parasito, essas estruturas podem ocasionar alterações importantes no local parasitado, prejudicando o hospedeiro (Pavanelli et al., 2013).

O ciclo de vida desses helmintos é complexo, envolvendo quase sempre dois hospedeiros, sendo o hospedeiro intermediário sempre um microcrustáceo (geralmente uma espécie de copépode) e um hospedeiro definitivo, como peixes, aves e mamíferos, incluindo os seres humanos. Os parasitos adultos liberam ovos na água, dos quais eclodem as larvas denominadas coracídios. As larvas são livre-natantes e, quando ingeridas pelo microcrustáceo, transformam-se em procercoides. No intestino do peixe, os procercoides transformam-se em plerocercoides, que permanecem ali até a ingestão pelo hospedeiro definitivo (Figura 20).

Apesar de o parasitismo por cestoides adultos ser suportado pelos peixes, podem ocorrer danos aos intestinos do animal devido aos órgãos de fixação de alguns parasitos, pois, em altas infestações, alguns parasitos causam oclusão intestinal, que pode ser fatal ao hospedeiro (Pavanelli et al., 2008). Como sinal clínico, os animais podem apresentar inchaço na região ventral, acarretando uma compressão visceral, e, em alguns casos, a castração parasitária. Grandes prejuízos foram causados ao cultivo quando esses parasitos infectavam órgãos vitais, como coração, baço e cérebro (Álvarez Pellitero, 1988). No entanto, baixos níveis de infecção por plerocercoides Proteocephalidae foram descritas para *A. tetramerus* (Tavares-Dias et al., 2014).

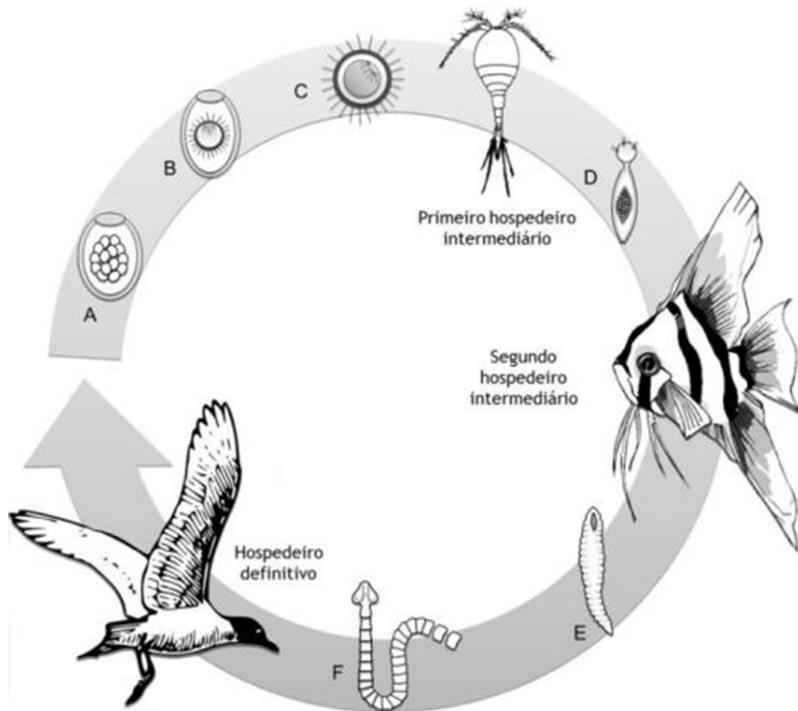


Figura 20. Ciclo de vida de cestóides: ovo (A), ovo embrionado (B), coracídio (C), larva procercoide (D), larva plerocercóide (E) e parasito adulto (F).

Ilustração: Katina Roumbedakis.

Nematoda

São endoparasitos que, na fase adulta, parasitam principalmente o intestino de peixes de água doce e marinhos, mas podem ser encontrados em todos os órgãos e estruturas de seus hospedeiros na sua forma larval (Moraes; Martins, 2004).

São helmintos de corpo cilíndrico e alongado, com comprimento variando de alguns milímetros a vários centímetros e de coloração branca, avermelhada ou translúcida a olho nu. Alimentam-se de produtos pré-digeridos pelo hospedeiro, mas há também espécies hematófagas (Figura 21).

São animais dioicos, ou seja, existem machos e fêmeas, exibindo dimorfismo sexual. Geralmente os machos são menores e a porção posterior do corpo é afilada e curva, para facilitar a cópula. A fecundação é cruzada e seu desenvolvimento é indireto. Os nematoides possuem ciclo de vida complexo,

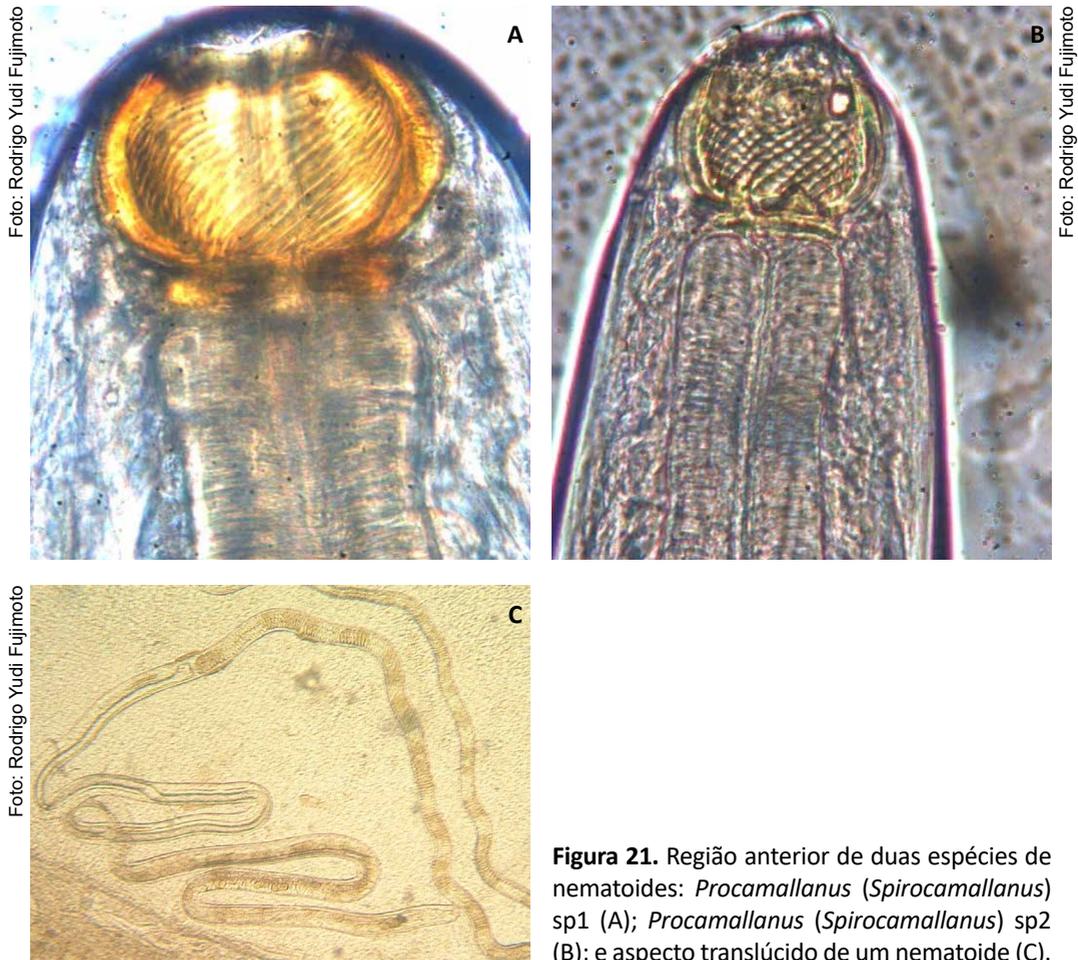


Figura 21. Região anterior de duas espécies de nematoides: *Procamallanus (Spirocamallanus) sp1* (A); *Procamallanus (Spirocamallanus) sp2* (B); e aspecto translúcido de um nematoide (C).

envolvendo, na grande maioria das espécies, hospedeiro intermediário, geralmente um crustáceo. Os hospedeiros definitivos podem ser, além dos peixes, aves e mamíferos e, em alguns casos, até o homem (Pavanelli et al., 2008).

Martins et al. (2007) infectaram com sucesso microcrustáceos *Notodiptomus* sp. com larvas do nematoide *Camallanus maculatus* proveniente de plati, com prevalência de 46,5%, indicando que o microcrustáceo é hospedeiro intermediário desse nematoide (Figura 22).

O dano causado aos peixes depende da espécie de parasito, órgão infectado e intensidade do parasitismo. No caso do parasitismo ocasionado por larvas de nematoides, geralmente os sinais clínicos são inespecíficos, uma vez que

as larvas quase sempre estão encapsuladas. Quando os cistos estão próximos à superfície da pele, há um nódulo ou área do corpo aumentada de tamanho (Figura 23).

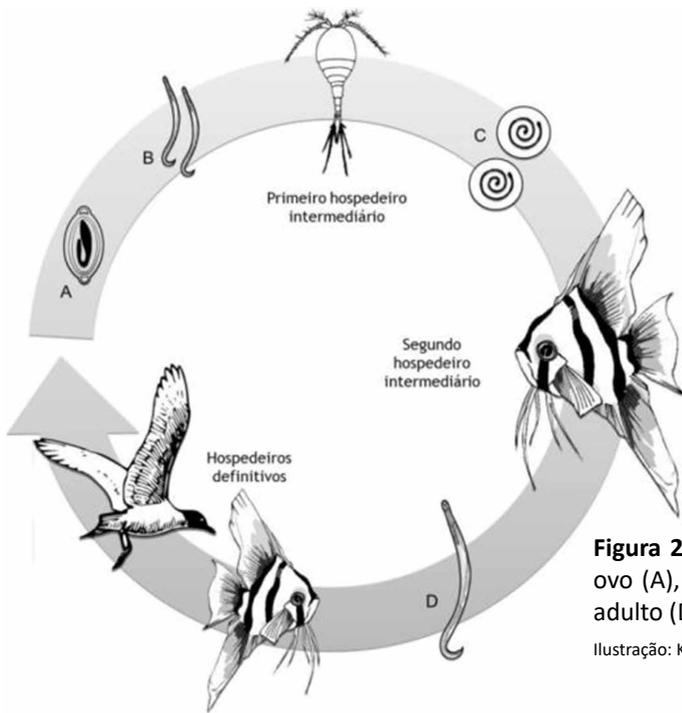


Figura 22. Ciclo de vida de nematoide: ovo (A), larvas (B), cistos (C) e parasito adulto (D).

Ilustração: Katina Roumbedakis.

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto



Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

Figura 23. Nódulo no corpo causado pelo encistamento de um nematoide (A) e nematóide retirado do nódulo (B).

Os nematoides adultos se alojam no intestino e podem causar ulcerações e perfuração gástrica, levando a uma grave anemia (Pavanelli et al., 2013).

De maneira geral, os nematoides determinam prejuízos pouco importantes nos peixes de cultivo ou de aquário, já que as espécies que parasitam o intestino geralmente causam leve irritação, uma vez que haverá um processo inflamatório local facilmente suportado pelos peixes. A ação desses nematoides no intestino pode causar o aparecimento de sinais secundários, como letargia, anorexia, anemia, hemorragia e o surgimento de doenças oportunistas.

Camallanus cotti é um nematoide parasito comum em guppy. Foi inicialmente descrito em muitas espécies de peixes de água doce no Japão (Fujita, 1927) e tem sido frequentemente encontrado em poecilídeos cultivados na Europa (Font; Tate, 1994). No Brasil, *C. cotti* pode ter sido introduzido com a importação de peixes ornamentais da Ásia. Essa espécie foi primeiramente registrada por Alves et al. (2000) parasitando guppy. Em betta e guppy, foram observados inchaço no abdômen dos peixes e alguns parasitos saindo pelo ânus, ocasionado por altas prevalências de *C. cotti* (Menezes et al., 2006). As lesões microscópicas ocasionadas pelo parasito foram hemorragia, edema, lesões na mucosa do reto com espessamento da parede intestinal.

Camallanus maculatus é outra espécie de nematoide comum em peixes ornamentais. No Brasil, esse camalanídeo foi registrado com baixa prevalência em plati e guppy (Piazza et al., 2006). Em contrapartida, Martins et al. (2007) observaram alta prevalência do parasito em platis.

Nematoides capilarídeos invadem os tecidos do hospedeiro podendo ser altamente patogênicos (Pack et al., 1995). Para algumas espécies, o oligoqueto *Tubifex tubifex* atua como hospedeiro intermediário ou paratênico. Na Europa, *Pseudocapillaria tomentosa* foi encontrado em guppy, barbo-tigre (*Puntius tetrazona*) e carpa (Moravec, 2001). Em estudo experimental com *Danio rerio*, Kent et al. (2002) observaram *P. tomentosa* na lâmina própria do intestino. O grau de injúria variou de inflamação local à difusa, inflamação crônica e peritonite. Sua disseminação ocorre rapidamente por meio de ovos liberados nas fezes dos peixes parasitados e, dentro de 11 dias, existe a instalação de larvas no intestino dos animais, as quais evolui para formas adultas machos e fêmeas depois de 18 a 39 dias.

Esse nematoide, encontrado em muitas espécies de peixes, como kinguio, carpas, guppy, espada, plati, fathead minnows (*Pimephales promelas*), medaka (*Oryzias latipes*) e em zebrafish, é considerado uma das principais doenças causadoras de mortalidades em sistemas de criação (Figura 24).

Foto: Maurício Laterça Martins



Figura 24. *Pseudocapillaria tomentosa* (observada em aumento de 400 x em microscopia de luz): fêmea no intestino de zebrafish.

Acantocephala

Os acantocéfalos são helmintos endoparasitos, de corpo geralmente alongado e cilíndrico. São dioicos, possuindo dimorfismo sexual, com as fêmeas geralmente maiores do que os machos e os órgãos sexuais nitidamente distintos. Assim como os vermes achatados, os acantocéfalos se alimentam de nutrientes do hospedeiro por meio de absorção pelo tegumento.

O corpo desses helmintos é dividido em probóscide, pescoço e tronco. A probóscide, uma das estruturas de grande importância taxonômica, é de globular

a cilíndrica, prostrátil e recoberta de anéis de ganchos que variam em tamanho e número de acordo com a espécie e gênero (Figura 25). Na região posterior do tronco das fêmeas, situa-se a vagina e, nos machos, uma bolsa copuladora.



Figura 25. Espécime de acantocéfalo *Quadrigyrus nickoli*: detalhe da região anterior do parasito (probóscide) (A) e hospedeiro *Hyphessobrycon eques* (B).

O ciclo de vida inclui um hospedeiro intermediário, geralmente uma espécie de crustáceo isópode ou anfípode, e o peixe pode ser um hospedeiro definitivo ou paratênico. Os ovos são liberados no ambiente juntamente com as fezes do hospedeiro definitivo e são ingeridos pelo hospedeiro intermediário. Neste hospedeiro, o parasito desenvolve-se até a fase de cistacanto, permanecendo encistado na cavidade corporal e órgãos. Quando o hospedeiro intermediário é ingerido pelo hospedeiro definitivo, o cistacanto perde sua bainha e inicia a maturação. O cistacanto pode também ser encontrado encapsulado no corpo de outros peixes, os quais atuam como hospedeiro paratênico (Santos et al., 2013).

Recentemente, cistacantos do acantocéfalo *Quadrigyrus nickoli* foram registrados parasitando o estômago e o intestino de mato-grosso (*Hyphessobrycon eques*) coletados no Rio Chumucuí, Pará, sendo esse peixe considerado hospedeiro paratênico (Fujimoto et al., 2013). As prevalências foram significativamente maiores na estação chuvosa do que na estação seca. Em *A. tetramerus* da bacia do Igarapé Fortaleza, Amapá, foi relatado infecção por *Gorytocephalus spectabilis* no intestino de 11,4% dos peixes, mas somente na estação de estiagem (Tavares-Dias et al., 2014).

Doenças parasitárias causadas por crustáceos

Existem diversos grupos de crustáceos parasitos de peixes, sendo os mais importantes: copépodes lerneídeos e ergasilídeos, braquiúros e isópodes. Dependendo da quantidade e do local da fixação dos crustáceos parasitos, as capacidades respiratória e natatória dos peixes, assim como a taxa de crescimento, podem ser afetadas. Em geral, esses parasitos podem causar lesões que levam a graves infecções e até a morte dos peixes (Takemoto et al., 2004; Thatcher, 2006; Eiras et al., 2010).

Copépodes

Lerneídeos e ergasilídeos possuem ciclo biológico com estágios de vida livre durante a fase planctônica antes de infectar o peixe hospedeiro. Na fase de copepodito¹⁷, os parasitos precisam de um peixe hospedeiro, onde se desenvolvem até adultos, sendo os ovos produzidos em sacos ovíferos (Figura 26).

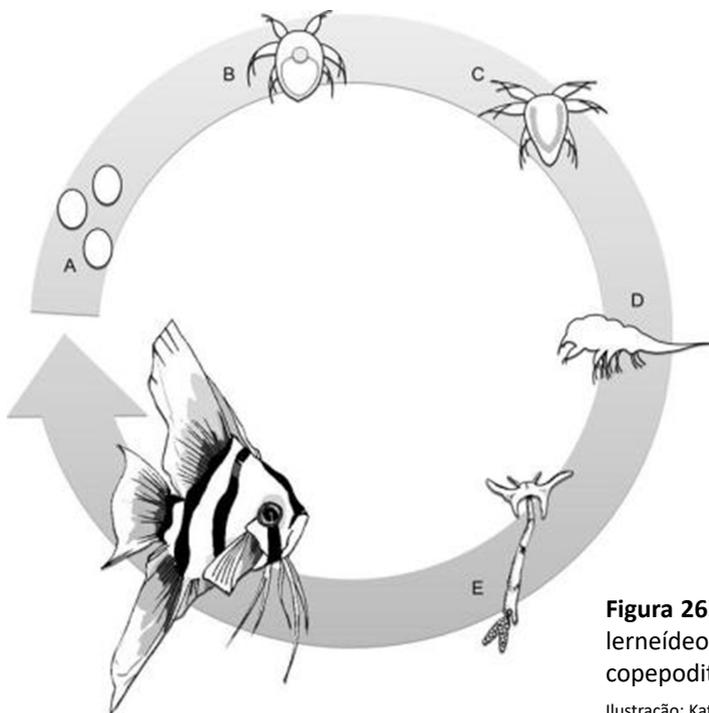


Figura 26. Ciclo de vida de copépodes lerneídeos: ovos (A); náuplios (B e C); copepoditos (D); e parasito adulto (E).

Ilustração: Katina Roumbedakis.

¹⁷ Copepodito: estágio de desenvolvimento dos parasitos copépodes após o estágio de náuplios.

Esses copépodes na forma parasita são, em geral, encontrados nas câmaras branquiais, tegumento, narinas e cavidade bucal. Apresentam como forma parasitária algumas formas larvais e indivíduos adultos, que se fixam por meio de órgãos de fixação mais ou menos elaborados dependendo da espécie. Algumas espécies têm alguma capacidade de se movimentar sobre a superfície corporal do hospedeiro. A presença de adultos no hospedeiro é visível a olho nu, devido ao tamanho que podem atingir, ou à presença de sacos ovíferos, cuja cor contrasta frequentemente com a do tegumento do peixe. Esse grupo possui espécies de vida livre que servem de alimento para os peixes, fazendo parte da comunidade de zooplâncton (Takemoto et al., 2004; Thatcher, 2006; Eiras et al., 2010).

Lernaea cyprinacea, conhecido popularmente como verme-âncora, é o principal copépode parasito de peixes de água doce distribuído mundialmente. Em grandes infestações, é comum os parasitos estarem presentes na cavidade bucal e olhos. Frequentemente causam hemorragias focais (puntiformes) nos locais de fixação, originando, mais tarde, infecções secundárias por bactérias ou fungos. O aumento da temperatura favorece a reprodução desses parasitos na aquicultura (Figura 27).

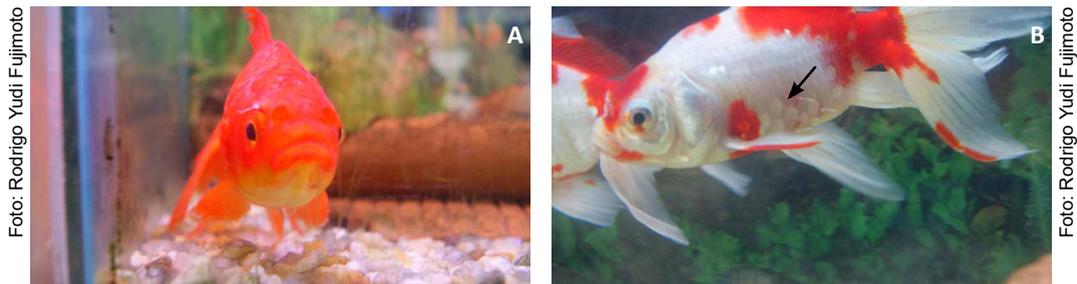


Figura 27. Kinguio (*Carassius auratus*) parasitado por um lerneídeo nos olhos (seta) (A) e no corpo (B).

Outros copépodes já foram relatados em peixes ornamentais. Infestação por *Ergasilus* sp. em guppy, molinésia-negra, tricogaster-comum (*Trichogaster trichopterus*), betta, espada, plati-variatus (*Xiphophorus variatus*), acará-disco (*Symphysodon axelrodi*) e acará-bandeira foram registradas no Peru, Venezuela e Colômbia (Carnevia; Speranza, 2003).

O lerneídeo *Lamproglena monodi* (outro copépodo) já foi registrado parasitando brânquias e superfície do corpo de uma população natural de apaia-ri (Azevedo et al., 2012), e *Ergasilus colomesus* parasitando o peixe ornamental amazônico *Colomesus asellus* (Thatcher; Boeger, 1983).

Branquiúros

Branquiúros dos gêneros *Argulus* e *Dolops* são os crustáceos mais encontrados em peixes de água doce. *Argulus* sp. está presente em várias partes do globo, enquanto o gênero *Dolops* tem distribuição praticamente restrita à América do Sul (Malta, 1998; Thatcher, 2006; Poly, 2008; Eiras et al., 2010). Localizam-se principalmente na superfície do corpo, nadadeiras e/ou brânquias dos peixes; possuem a capacidade de mudar de hospedeiros e podem ficar livres por um grande período na coluna d'água (Figura 28). Sua patogenia é devida à presença de mandíbulas equipadas com uma estrutura denominada estilete, que é inserida no tecido dos peixes hospedeiros para alimentarem-se de sangue e tegumento. Utilizam enzimas digestivas que, além de serem tóxicas, têm ação citolítica, provocando feridas e hemorragias nos hospedeiros, as quais podem evoluir para lesões maiores. Além disso, esses ectoparasitos são responsáveis pelo transporte de viroses e bacterioses (Takemoto et al., 2004; Eiras et al., 2010).

Infestação por *Argulus* spp. e *Dolops* spp. ocorre em diversos peixes ornamentais do Brasil. A argulose foi também descrita em guppy, molinésia-negra, trigogaster-comum, betta, espada, plati-variatus, acará-disco e acará-bandeira



Figura 28. Branquiúro parasitando a pele de *Mylossoma* sp. (A); ovos embrionados de *Branchiura* sp. (B).

cultivados em pisciculturas ornamentais no Peru, na Venezuela e na Colômbia (Carnevia; Speranza, 2003). Noaman et al. (2010) relataram elevado parasitismo por *Argulus foliaceus* (prevalência = 75% e intensidade de 2 a 3 parasitos por peixe) em kinguio causando mortalidades. Porém, baixa prevalência (0,9%) de *Dolops geayi* foi relatada em *Cichlasoma amazonarum* cultivados no Peru (Lo P. et al., 2011). A gravidade da parasitose depende, sobretudo, da intensidade da infestação. Pode ocorrer considerável redução nas condições corporais dos peixes (Noaman et al., 2010), prejudicando o seu crescimento.

Isópodes

Os isópodes (Figura 29) são crustáceos geralmente de grande porte, portanto, quase não são encontrados parasitando peixes ornamentais pequenos; no entanto, podem ocorrer nesses peixes em ambientes de cultivo e naturais. Carnevia e Speranza (2003) relataram infestação por espécies isópodes não identificadas em guppy, molinésia-negra, tricogaster-comum, betta, espada, plati-variatus, acará-disco e acará-bandeira cultivados no Peru, na Venezuela e na Colômbia.

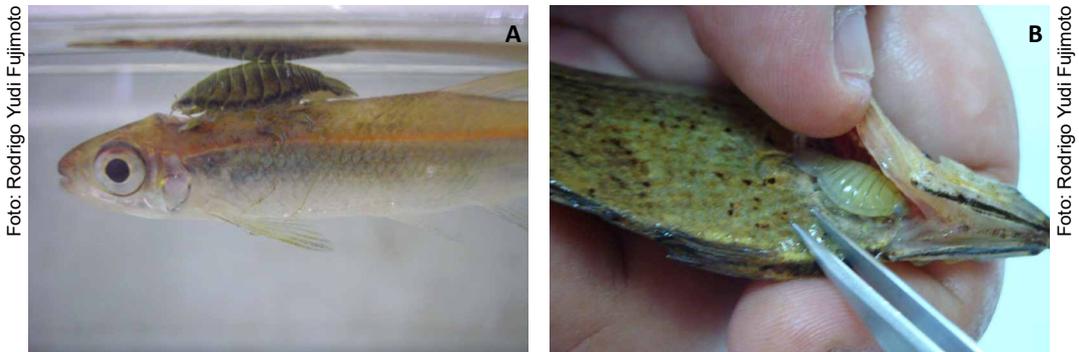


Figura 29. Isópodes parasitando *Iguanodectes* sp. (A); cavidade branquial de peixe-folha (*Monocirrhus polyacanthus*).

Em geral, os isópodes são parasitos que possuem suas patas modificadas em garras adaptadas para a fixação nos peixes e são encontrados aderidos à superfície do corpo, cavidade branquial, boca e reto dos hospedeiros. Podem ser vetores¹⁸ de hemogregarinas e microparasitos observados no sangue de

¹⁸ Vetores: seres vivos como os artrópodes, moluscos, homem, que transmitem o agente etiológico entre dois hospedeiros.

peixes, além de permitir a instalação de infecções secundárias causadas por vírus e bactérias. A patogenia, quase sempre, está restrita ao local da fixação do parasito, onde ocorre compressão dos tecidos, infiltração linfocitária, granulomas eosinofílicos e, às vezes, a necrose do tecido afetado (Takemoto et al., 2004; Eiras et al., 2010).

Doenças causadas por fungos

Saprolegniose

A doença fúngica é uma das mais frequentes em peixes ornamentais. Apesar de haver outros gêneros de fungos que causam doenças, o gênero *Saprolegnia* é o mais comum. O fungo está normalmente presente no ambiente aquático e sua infecção depende de algum fator estressante ou porta de entrada; dessa forma, são considerados agentes oportunistas.

Saprolegnia spp. são fungos que apresentam hifas ramificadas, não septadas que produzem esporos e são formas infectantes (Figura 30). Na forma parasitária, seu ciclo de vida começa no esporângio, liberando zoóspo-

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto



A



B

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

Figura 30. Sinais clínicos da saprolegnirose, como descoloração da base da nadadeira caudal e presença de tufos na nadadeira caudal em acará-bandeira (*Pterophyllum scalare*) (A) e em peixe-lápis (*Nannostomus* sp.) (B).

ros flagelados, que se aderem ao hospedeiro e começam a produzir hifas (Papperna, 1996). O micélio, formado por um conjunto de hifas, é responsável pela principal característica da doença, ou seja, o aspecto de algodão, claramente observado na superfície do corpo dos peixes pelos aquaristas.

A doença pode afetar a pele e as brânquias dos peixes. Grandes perdas também são registradas envolvendo infecções de *Saprolegnia* sp. em ovos de peixes ornamentais. Seu desenvolvimento é favorecido em temperaturas entre 15 °C e 26 °C (Pavanelli et al., 2008), e desfavorecido em temperaturas acima de 28 °C. Portanto, manter altas temperaturas – principalmente em espécies ornamentais tropicais – diminui a ocorrência dessa doença.

Na maioria das vezes, os sinais clínicos se limitam à pele, porém, em infecções massivas, podem alcançar também o músculo dos peixes. A principal causa de morte são, sem dúvida, as falhas osmorregulatórias provocadas pela destruição de áreas extensas do tegumento, bem como as lesões provocadas pelo fungo quando instalado nas brânquias (Martins, 1998; Pavanelli et al., 2008; Bassleer, 2011).

Doenças causadas por microsporídeos

Microsporídeos

A microsporidiose em peixes é causada por parasitos eucariotos intracelulares obrigatórios que formam esporos menores do que 7 µm. Os esporos têm forma ovoide e contêm o esporoplasma (uninucleado ou binucleado) com o filamento polar (Eiras, 1994). Seu ciclo de vida é relativamente simples, com dois estágios de desenvolvimento: merogonia, que originará os merontes, e esporogonia, que originará os esporontes e, posteriormente, os esporos. Os merontes se multiplicam nas células do hospedeiro provocando hipertrofia e reação tecidual no hospedeiro, originando um complexo denominado xenoma.

Pseudoloma neurophilia é um microsporídeo comum em *D. rerio*, podendo alcançar mais de 74% de detecção (Murray et al., 2011). Os esporos de 3 µm a 5 µm são observados no cérebro posterior, tecido do cordão espinhal e sistema nervoso central (Kent; Bishop-Stewart, 2003). Já *Pleistophora hypheobryconis* é encontrado no músculo com conseqüente ruptura de miócitos (Sanders

et al., 2010). Em tiger barb (*Puntius tetrazona*), *P. hypheobryconis* provocou natação lenta e lesões no tecido muscular que podem chegar à liquefação (Li et al., 2012).

A pleistoforose é uma das doenças responsáveis por alta taxa de mortalidade de neons (*Paracheirodon* spp.). Os principais sinais clínicos dessa doença são: perda da coloração típica, que se torna opaca; agitação com natação errática; perda de peso; inanição; e morte. O agente etiológico é, em geral, *P. hypheobryconis*. Segundo Michel et al. (2002), houve grande mortalidade de neons na França devido a esse parasito, provocando preocupação nos órgãos governamentais de fiscalização sanitária, quanto à introdução de espécies exóticas no país.

Segundo Stoskopf (1993), a pleistoforose é sinonímia de microsporidiose e doença dos pontos negros. É uma doença que pode atingir diversas espécies de peixes, tanto de consumo quanto ornamentais. É considerada uma doença crônica, e se apresenta com aglomerados de esporos, que causam hipertrofia das células parasitadas e posterior formação de cistos (Post, 1987). Esses cistos são chamados de complexo xenoparasítico ou xenoma (Morrison; Sprague, 1981). Segundo Moller Jr. (2000), o parasito infecta o sarcoplasma das fibras musculares, causando hipertrofia da célula e perda de função da musculatura, algumas vezes pode também provocar escolioses quando os cistos situam-se próximos à coluna.

O ciclo de vida ocorre por meio direto, ou seja, transmissão de um hospedeiro para outro. O contágio ocorre quando peixes sadios se alimentam dos peixes infectados.

Existem relatos de pleistoforose em peixes ornamentais, além do neon. Schubert (1969) identificou o microsporídeo *Heterosporis finki* em tecido conectivo de acará-bandeira (*P. scalare*) em lojas de animais de estimação na Alemanha. Em 1993, foi encontrado um gênero de microsporídeo *Heterosporis* sp. em betta (*B. splendens*) (Lom et al., 1993). Nos caracídeos, tal como nos neons, são mais frequentes os parasitos do gênero *Pleistophora* (Noga, 2010). Como a pleistoforose é de difícil tratamento, o mais recomendado é a eliminação dos peixes infectados. Para controlar essa infecção, é necessário diagnóstico de parte dos peixes introduzidos no sistema e medidas de desinfecção tanto dos aquários como do sistema de abastecimento.

Profilaxia

Atualmente, a prevenção é imprescindível nos sistemas de produção, visando à melhora do manejo, à nutrição, ao transporte dos peixes, à qualidade de água, ao monitoramento da saúde e ao controle de patógenos. Assim, o piscicultor deve estar atento às medidas profiláticas da criação.

O número de produtores e aquaristas buscando informações sobre doenças em peixes aumentou, o que demonstra que esse elo da cadeia está se conscientizando da importância da redução dos fatores de risco na criação e da prevenção de doenças.

As principais medidas profiláticas a serem adotadas na piscicultura são:

- 1) Comprar peixes (seja qual for a fase de vida) de empresas idôneas e que, no futuro, possam dar um certificado ictiossanitário. Contactar essas empresas fornecedoras em caso de problema com os peixes adquiridos a fim de auxiliá-las na resolução de doenças.
- 2) Utilizar sal comum (60 mg/L) para minimizar o estresse no transporte, na despesca e depois de manejar os peixes.
- 3) Fazer a desinfecção do tanque ou viveiro com cal (200 g/m²) a cada término de ciclo de produção. Limpar e desinfetar o aquário e os acessórios usando cloro em 10 mL de água sanitária comercial (2,5%)/L por 1 hora (Noga, 2010).
- 4) Fazer quarentena dos peixes novos recebidos para o cultivo ou aquário.
- 5) Realizar o acompanhamento da criação por técnicos especializados.
- 6) Evitar a construção de tanques/viveiros em forma de cascata, em que a água de um tanque seja reutilizada diretamente no outro.
- 7) Evitar ultrapassar a capacidade de suporte do viveiro ou do aquário.
- 8) Monitorar periodicamente a qualidade de água.
- 9) Utilizar nutrientes imunoestimulantes e antiestressantes na ração, por exemplo, vitamina C, ácidos graxos insaturados, para preparar os animais para manejo ou transporte.

- 10) Observar a compatibilidade de espécies para evitar estresse provocado por dominância, territorialismo e competição.
- 11) Adotar o quarentenário e o aquário-hospital para tratamento dos peixes doentes, evitando a exposição dos peixes sadios aos medicamentos e isolando todos os utensílios utilizados no setor.
- 12) Realizar o monitoramento regular da saúde dos animais mantidos na criação para verificar a presença de potenciais agentes causadores de enfermidades.
- 13) Realizar aclimatação dos peixes novos recebidos para cultivo.

Aclimatação

A aclimatação é um processo que tem como objetivo adaptar o peixe às novas condições físicas e químicas da água e minimizar o estresse. Procedimento muito importante tanto para as pisciculturas comerciais quanto para os lojistas e aquaristas, a aclimatação minimiza o estresse dos peixes em decorrência das diferenças nas variáveis da água de transporte com a do novo ambiente (aquário, tanque ou viveiro). Um choque de 3 °C e até 2 unidades de pH já são suficientes para ocasionar estresse nos peixes (Noga, 2010). O estresse prolongado pode ocasionar imunossupressão e, conseqüentemente, surtos de doenças nos peixes.

De acordo com aquaristas e lojistas, o procedimento mais comum realizado para aclimatação é a abertura do recipiente em que está o peixe (saco plástico, caixas, etc.), para colocá-lo no aquário ou tanque receptor. Para equalizar a temperatura da água, misturam-se as águas receptora e de transporte (Figura 31). Esse ato é observado com frequência entre os aquaristas, lojistas e produtores, porém, muitas vezes, sem o devido monitoramento.

As espécies mais resistentes não sofrem tanto com uma aclimatação mal executada, mas peixes sensíveis ou que vieram de um transporte longo podem morrer durante esse período, devido ao chamado “choque ambiental” (Bassleer, 2011). Muitas vezes, os peixes não morrem imediatamente, mas após 4 ou 5 dias, uma vez que tentam adaptar-se à nova condição. Esse período crítico de adaptação ocorre entre 4 e 7 dias e, se os animais não se adaptam, podem ocorrer surtos de doenças e mortalidade. Após esse período crí-

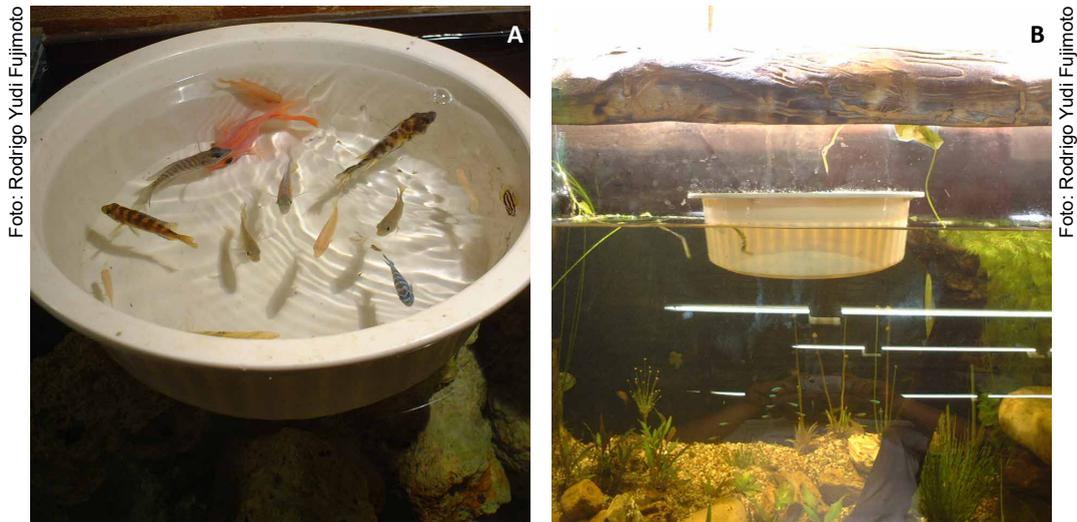


Figura 31. Procedimento de aclimação de ciclídeos-africanos realizado em pisciculturas e lojas de peixes ornamentais: recipiente de aclimação (A) e vista lateral do recipiente com os peixes em fase de aclimação (B).

tico, também pode ocorrer mortalidade, dependendo da qualidade da água que os peixes estão submetidos. Por exemplo, peixes de água alcalina podem sobreviver em água ácida se bem aclimatados, porém com o tempo esse estresse crônico pode desencadear problemas nas brânquias, prejudicando a respiração e o crescimento. Nesse caso, os peixes mais resistentes sobrevivem e os mais sensíveis morrem, por isso é importante conhecer a qualidade de água do local onde se compram os peixes.

Portanto, tempo e paciência são imprescindíveis para uma aclimação bem-sucedida. Um método recomendado é utilizar uma mangueirinha e um divisor de ar e, por meio de sifonamento do aquário receptor, ir misturando lentamente a água do tanque receptor com a do transporte (Figura 32). Essa técnica é interessante, pois se pode regular a mistura da água pelo divisor, regulando a quantidade que entra no recipiente de transporte e assim programar as aclimações. É importante observar as variáveis temperatura e pH no monitoramento da qualidade da água.

Importante destacar ainda que a aclimação de animais novos ao sistema deve ser realizada na quarentena e não no aquário ou viveiro definitivos, principalmente para lojistas e piscicultores.



Foto: Patrícia Oliveira Maciel

Foto: Rodrigo Yudi Fujimoto

Figura 32. Procedimento de aclimação de *Bunocephalus* sp.: com uso de uma mangueira (seta) e um divisor de ar (A); por meio de sifonamento do aquário receptor, vai misturando lentamente a nova água à do transporte (B).

Quarentena

A quarentena é uma etapa importante para toda a cadeia de comercialização de peixes ornamentais, mas poucos produtores adotam essa medida, pois a consideram laboriosa e de custo elevado. Porém, é um procedimento que impedirá a introdução de agentes patogênicos na criação. O ato de se colocar animais e água recém-transportados em aquários ou tanques definitivos da criação é um ponto crítico em qualquer sistema de produção em cativeiro. Visto que os peixes do tanque receptor não possuem um sistema imune adaptado aos patógenos da população de peixes recém-adquirida, eles podem adoecer e morrer após o contato com esse agente patogênico.

Assim, deve-se reservar um sistema somente para a quarentena, isolado de todos os outros, sem substrato, somente com filtros mecânicos e filtro ultravioleta (quando possível). Nesse sistema, os peixes serão constantemente observados e, se houver surtos de doenças, os animais deverão ser tratados. O tempo de permanência na quarentena é controverso e, atualmente, não há uma legislação orientadora. A legislação atual ressalta que a quarentena deve ser realizada para a importação de organismos aquáticos; os peixes devem ficar em observação por 7 dias nos quarentenários e por 90 dias nos criadores, e, posteriormente, um laudo sanitário deve ser emitido por um médico-veterinário. Porém, para peixes ornamentais comercializados no Brasil ainda não há uma padronização. O período de 7 dias no quarentenário é insuficiente para detectar quaisquer anormalidades ou ocorrências subagudas ou crônicas.

Para estabelecer a quarentena, é importante reconhecer quais são as doenças que mais ocorrem na região e nos locais de compra, pois, utilizando essa informação, pode-se estruturar e programar a quarentena. Se endemicamente uma doença tem 20 dias de ciclo de vida, a quarentena deveria durar, no mínimo, o mesmo período. Embora o termo seja referente a 40 dias para organismos aquáticos, poucas são as doenças que possuem um ciclo biológico tão longo. Além disso, ao iniciar a quarentena, sempre que possível, deve-se realizar a análise de alguns peixes do lote para identificação de possíveis agentes patogênicos. Esse é um procedimento que a maioria dos produtores e comerciantes não adota, uma vez que exige a eutanásia de animais. No entanto, vale lembrar que isso pode impedir a transmissão de doenças perigosas como micobacteriose, que, além de não possuir tratamento, tem como recomendação oficial a eliminação de todo o plantel.

Portanto, como a quarentena é um conceito conhecido por muitos, mas pouco aplicada nas pisciculturas, é recomendado incentivar os agentes multiplicadores a inserirem essa prática na cadeia de comercialização, pois só assim a disseminação de doenças vai diminuir e, no futuro, animais de boa qualidade sanitária poderão ser exportados.

Tratamento com quimioterápicos

Para o controle de doenças de peixes ornamentais, uma diversidade de produtos químicos tem sido utilizada, como formaldeído, permanganato de potássio e sulfato de cobre (Reardon; Harrell, 1990). Porém, o principal problema desses quimioterápicos é a alta toxicidade para os peixes, bem como a variação na eficácia contra parasitos (Tojo et al., 1992). Shinn et al. (2003) relataram que produtos como a formalina e a cloramina T, licenciados para utilização na piscicultura na União Europeia, para o controle de *I. multifiliis*, necessitam de grande número de aplicações e não afetam todos os estágios do ciclo de vida do parasito. Assim, produtos mais específicos para a aquicultura ainda precisam ser desenvolvidos. No Brasil, são poucos os produtos específicos para uso na aquicultura, como o antibiótico florfenicol e o parasiticida triclorfon, que já possuem comercialização para a piscicultura em território nacional.

A utilização desses produtos químicos na piscicultura ornamental apresenta diversos inconvenientes, tais como: elevado custo para tratamento, possibilidade de resistência aos princípios ativos e acúmulo de resíduos químicos nos peixes tratados. Existem outros medicamentos que podem ser empregados na aquicultura, mas ainda são pouco utilizados, pois sua ação contra certas parasitoses ainda é desconhecida, como aquelas causadas por helmintos nematóides, acantocéfalos e protozoários flagelados, que, muitas vezes, subestima-se sua importância. Por exemplo, em poecilídeos ornamentais, o nematóide *Camallanus* spp. pode afetar a alimentação, a reprodução e até causar grande mortalidade. Assim, a administração de anti-helmínticos é de grande importância para a piscicultura de poecilídeos. Outro exemplo são os parasitos flagelados presentes no sangue de diferentes loricarídeos ornamentais. A maioria deles são capturados na natureza e comercializados principalmente para a Europa, de forma que o uso de quimioterápicos específicos poderia controlar essa infestação antes da exportação desses peixes. Porém, ainda não foram desenvolvidos tratamentos para controlar protozoários presentes no sangue dos peixes. Para a doença do neon, o tratamento usado com quimioterápico ainda é ineficiente.

Além disso, há escassez de estudos sobre a toxicidade de certos quimioterápicos para a maioria das espécies nativas de peixes ornamentais. Portanto, é imprescindível que o diagnóstico seja realizado corretamente, para então selecionar o melhor produto terapêutico e a melhor maneira de administrá-lo nos casos de profilaxia e tratamento.

Cuidados na aplicação de produtos e medicamentos

Antes de administrar produtos e medicamentos indicados na literatura, alguns cuidados devem ser observados previamente pelos piscicultores.

Os principais cuidados a serem tomados pelos piscicultores antes da administração de produtos e medicamentos indicados pela literatura para o tratamento de peixes são:

- 1) Seguir sempre as recomendações de um médico-veterinário.
- 2) Consultar sempre um técnico especializado para aplicação do produto e acompanhamento dos peixes.

- 3) Testar sempre o produto primeiramente em um pequeno número de peixes do lote.
- 4) Rever os cálculos de aplicação do produto.
- 5) Realizar sempre o tratamento em viveiros no período da manhã, para aproveitar a elevação do nível de oxigênio e observar qualquer alteração comportamental dos peixes após o tratamento.
- 6) Não alimentar os peixes durante qualquer tratamento.
- 7) Distribuir o produto em todo o aquário ou viveiro.
- 8) Monitorar o comportamento dos peixes e da qualidade de água.
- 9) Isolar os animais de aquário que estão doentes e realizar o tratamento sempre em aquário-hospital.
- 10) Diluir primeiramente o produto antes de aplicá-lo.
- 11) Prover fonte de oxigênio (aeração) durante o tratamento.
- 12) Utilizar equipamentos de proteção individual (EPIs) ao aplicar os produtos.
- 13) Atentar-se à alcalinidade e à dureza da água na aplicação de alguns produtos, como sulfato de cobre, pois, quanto menor a dureza e alcalinidade, maior a toxicidade do cobre.

Seleção do método de aplicação

Os produtos podem ser aplicados de diferentes formas, dependendo do tamanho do animal, tamanho do aquário ou viveiro, valor agregado do peixe e condição de saúde em que ele se encontra.

Os principais métodos de aplicação de produtos e medicamentos para o tratamento de peixes são:

- 1) Banho direto de longa ou curta duração: o produto é diluído e então distribuído no aquário ou no viveiro durante certo período de tempo, que pode ser de minutos (curta duração) ou de dias (longa duração).

- 2) Banho de imersão: retiram-se os peixes do viveiro ou aquário com ajuda de uma rede ou puçá, que então são imersos em uma solução contendo o produto.
- 3) Produto misturado à ração: a quantidade aplicada depende do consumo e do peso do animal, sendo então misturado à dieta.
- 4) Produto usado na ingestão forçada: o quimioterápico é aplicado via esofágica por meio de seringas ou cânulas.
- 5) Injeção intraperitoneal: aplica-se o produto via injeção.
- 6) Aspersão do produto: os animais passam por um choque osmótico, o produto é aspergido nos peixes e então absorvido pela pele (método menos aplicado, apenas em casos de vacina).

Atualmente, diversos outros quimioterápicos e fitoterápicos estão sendo testados no controle das enfermidades de peixes ornamentais e não ornamentais (Tabela 4). Porém, são necessários ainda mais estudos para que se possa, com segurança, utilizar novos produtos, pois é imprescindível garantir a sustentabilidade da cadeia produtiva, ou seja, de forma que se contemplem todos os seus princípios (desde o lucro até as características socialmente e ambientalmente corretas).

Considerações finais

No Brasil, há poucas informações sobre os cuidados adequados para impedir a invasão dos patógenos na criação de peixes ornamentais. Como os produtores não usam quarentenários e não exigem certificação sanitária de doenças nos peixes que adquirem, pode ocorrer a disseminação de agentes potencialmente perigosos para a piscicultura. Na tentativa de minimizar os prejuízos causados pelas enfermidades, vários produtos quimioterápicos têm sido utilizados, que muitas vezes apresentam resultados prejudiciais à produção, em razão do uso indiscriminado dos produtos ou de cálculos errôneos para o uso.

Alguns cuidados simples podem determinar uma maior sobrevivência dos peixes e aumento da produção, garantindo assim maior lucro para o produtor. Respeito à capacidade-suporte dos viveiros ou aquários, redução de situações

Tabela 4. Principais produtos e medicamentos utilizados para controle de doenças em peixes ornamentais.

Agente patogênico	Produto	Dosagem ⁽¹⁾	Método de aplicação	Cuidado	Referência
Víroses		Não existe tratamento			
<i>Flavobacterium</i> sp.	Oxitetraciclina	26 mg/L–60 mg/L	Banho de 1 hora	Realizar antibiograma	Pavanelli et al. (2013)
	Enrofloxacina	25 mg/L	Banho de 5 horas	Realizar antibiograma	Bassleer (2011)
<i>Aeromonas</i> sp.	Sulfamerazina	200 mg/kg–300 mg/kg	Na ração, por 10 dias	Realizar antibiograma	Pavanelli et al. (2013)
	Enrofloxacina	25 mg/L	Banho de 5 horas	Realizar antibiograma	Bassleer (2011)
	Florfenicol	10 mg/kg	Na ração, por 10 dias	Realizar antibiograma	Noga (2010)
	Sulfato de cobre	Solução estoque (1 g CuSO ₄ + 0,25 g ácido cítrico/ 1 L de água destilada)	Banho	Verificar alcalinidade da água	Untergasser (1989)
<i>Saprolegnia</i> sp.	Azul de metileno	Usar 12,5 mL/10 L	Banho		Untergasser (1989)
	Azul de metileno	Solução estoque (1 g de azul de metileno/ L de água destilada) usar 1 mL/L	Banhos de 2 a 3 horas por 2 dias	Verificar sensibilidade dos peixes	Bassleer (2011)
	Acriflavina	200 mg/100L			
	Azul de metileno	100 mg/L	Banho por 2 dias		Bassleer (2011)
	Folhas de <i>Catappa</i>	3 folhas/100 L	Banho de 3 a 5 dias		Bassleer (2011)

Continua...

Tabela 4. Continuação.

Agente patogênico	Produto	Dosagem ⁽¹⁾	Método de aplicação	Cuidado	Referência
<i>Piscinoodinium pillulare</i>	Sulfato de cobre	Solução estoque (1 g CuSO ₄ + 0,25 g ácido cítrico/ 1 L de água destilada)	Banhos	Verificar sensibilidade dos peixes	Untergasser (1989)
		Usar 12,5 mL/10 L			
<i>Trichodina</i> sp.	Sal	15 g/L–20 g/L	Banhos de 10 a 45 min.	Verificar sensibilidade dos peixes	Untergasser (1989)
	Formalina	2 mL–4 mL/10 L	30 min.	Verificar sensibilidade dos peixes	Untergasser (1989)
<i>Hexamita</i> sp.	Metronidazol	250 mg/50 L	Banho de longa duração	Verificar sensibilidade dos peixes	Untergasser (1989)
		250 mg/19 L	Banho de 30 min.		Untergasser (1989)
Monogenea	Formalina	2 mL/10L–4 mL/10 L	Banho de 30 min.	Verificar sensibilidade dos peixes	Untergasser (1989)
	Permanganato de potássio	100 mg/10 L	Banho de 30 a 45 s.	Verificar sensibilidade dos peixes	Untergasser (1989)
Crustáceos	Diflubenzuron	25 mg/L–50 mg/100 L	Banhos de 48 horas	Verificar sensibilidade dos peixes	Bassleer (2011)
	Triclorfon	0,25 mg/L–0,5 mg/L	Banho repetido a cada 3 dias (2 aplicações)	Verificar sensibilidade dos peixes	Noga (2010)
Microsporídeo	Não existe	-	-	-	-

⁽¹⁾ Dosagem é a dose do medicamento, a frequência de administração e a duração do tratamento.

estressantes, manutenção da boa qualidade de água e prevenção da entrada de agentes patogênicos na criação são alguns exemplos desses cuidados.

Este capítulo apresentou, de forma resumida, alguns aspectos a serem considerados na criação de peixes ornamentais, pois o aumento da produção desses animais pode acarretar surtos de doenças e, assim, desestimular a cadeia produtiva. Portanto, a tecnificação da cadeia deve ser incentivada para garantir sua sustentabilidade.

Referências

AHNE, W.; BJORKLUND, H. V.; ESSBAUER, S.; FIJAN, N.; KURATH, G.; WINTON, J. R. Spring viremia of carp (SVC). **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 52, n. 3, p. 261-272, 2002. DOI [10.3354/dao052261](https://doi.org/10.3354/dao052261).

AHNE, W.; JORGENSEN, P. E. V.; OLESEN, N. J.; WATTANAVIJARN, W. Serological examination of a rhabdovirus isolated from snakehead (*Ophiocephalus striatus*) in Thailand with ulcerative syndrome. **Journal of Applied Ichthyology**, v. 4, n. 4, p. 194-196, Dec. 1988. DOI [10.1111/j.1439-0426.1988.tb00562.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0426.1988.tb00562.x).

ÁLVAREZ PELLITERO, P. Enfermedades producidas por parásitos en peces. In: ESPINOSA de los MONTEROS, J. **Patología en acuicultura**. [S.l.]: Comisión Asesora de Investigación Científica y Técnica, 1988. p. 215-326.

ALVES, D. R.; LUQUE, J. L.; PARAGUASSU, A. R. Metacercárias de *Clinostomum marginatum* (Digenea: Clinostomidae) em acará-bandeira *Pterophyllum scalare* (Osteichthyes: Cichlidae) no estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Parasitologia al Día**, v. 25, n. 1-2, p. 70-72, Jan. 2001. DOI [10.4067/S0716-07202001000100014](https://doi.org/10.4067/S0716-07202001000100014).

ALVES, D. R.; LUQUE, J. L.; PARAGUASSÚ, A. R.; MARQUES, F. A. Ocorrência de *Camallanus cotti* (Nematoda: Camallanidae) parasitando o guppy *Poecilia reticulata* (Osteichthyes: Poeciliidae) no Brasil. **Revista da Universidade Rural Série Ciências da Vida**, v. 22, p. 77-79, 2000.

ARMSTRONG, R. D.; FERGUSON, H. W. A systemic viral disease of chromide cichlids, *Etropus maculatus* Bloch. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 7, p. 155-157, 1989. DOI [10.3354/dao007155](https://doi.org/10.3354/dao007155).

AUSTIN, B.; AUSTIN, D. A. **Bacterial fish pathogens: disease in farmed and wild fish**. Chichester: Ellis Horwood, 1989. 364 p.

AZEVEDO, R. K.; ABDALLAH, V. D.; SILVA, R. J.; AZEVEDO, T. M. P.; MARTINS, M. L.; LUQUE, J. L. Expanded description of *Lamproglana monodi* (Copepoda: Lernaevidae), parasitizing native and introduced fishes in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 21, n. 1, p. 263-269, July/Sept 2012. DOI [10.1590/S1984-29612012000300015](https://doi.org/10.1590/S1984-29612012000300015).

BASSLEER, G. **Guia prático de doenças de peixes ornamentais tropicais e de lagos (e de camarões ornamentais)**. Westmeerbeek: Bassleer Biofish, 2011. 104 p.

BAUER, O. N.; VLADIMIROV, V. L.; MINDEL, N. V. New knowledge about the biology of *Strigeata* causing mass diseases of fish. In: ERGENS, R.; RYSAVY, B. (ed.). **Parasitic worms and aquatic conditions**. Prague: Academy of Sciences of the Czech Republic, 1964. p. 77-82.

- BERAN, V.; MATLOVA, L.; DVORSKA, L.; SVASTOVA, P.; PAVLIK, I. Distribution of mycobacteria in clinically healthy ornamental fish and their aquarium environment. **Journal of Fish Diseases**, v. 29, n. 7, p. 383-393, July 2006. DOI [10.1111/j.1365-2761.2006.00729.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2006.00729.x).
- BERTOLINI, J. M.; ROHOVEC, J. S. Electrophoretic detection of proteases from different *Flexibacter columnaris* strains and assessment of their variability. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 12, p. 121-128, 1992. DOI [10.3354/dao012121](https://doi.org/10.3354/dao012121).
- BIRKBECK, T. H.; FEIST, S. W.; VERNER-JEFFREYS, D. W. *Francisella* infections in fish and shellfish. **Journal of Fish Diseases**, v. 34, n. 3, p. 173-187, Mar. 2011. DOI [10.1111/j.1365-2761.2010.01226.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2010.01226.x).
- BRETZINGER, A.; FISCHER-SCHERL, T.; OUMOUMA, M.; HOFFMANN, R.; TRUYEN, U. Mass mortalities in koi carp, *Cyprinus carpio*, associated with gill and skin disease. **Bulletin of the European Association of Fish Pathologists**, v. 19, n. 5, p. 182-185, Jan. 1999.
- CAMUS, A. C.; DILL, J. A.; MCDERMOTT, A. J.; CLAUSS, T. M.; BERLINER, A. L.; BOYLAN, S. M.; SOTO, E. *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis* infection in Indo-Pacific reef fish entering the United States through the ornamental fish trade. **Journal of Fish Diseases**, v. 36, n. 7, p. 681-684, July 2013. DOI [10.1111/jfd.12071](https://doi.org/10.1111/jfd.12071).
- CARNEVIA, D.; SPERANZA, G. Enfermedades diagnosticadas em peces ornamentales tropicales de criaderos de Uruguay: I. Parasitosis. **Veterinaria Montevideo**, v. 38, n. 150-151, p. 29-34, 2003.
- CARVALHO, A. R.; TAVARES, L. E. R.; LUQUE, J. L. Metacercárias tipo *Neascus* em *Geophagus brasiliensis* (Perciformes: Cichlidae) do rio do Peixe, Juiz de Fora, Brasil. **Acta Scientiarum Biological Sciences**, v. 30, n. 3, p. 315-320, 2008. DOI [10.4025/actasciobiolsci.v30i3.493](https://doi.org/10.4025/actasciobiolsci.v30i3.493).
- CHINABUT, S.; KANAYAT, I. Y.; PUNGKACHONBOON, T. Study of transovarian transmission of mycobacteria in *Betta splendens* Regan. In: ASIAN FISH FORUM, 3., 1992, Sinagapore. **Proceedings...** Manila: Asia Fisheries Society, 1994. p. 339-341.
- CHOU, H.-Y.; HSU, C.-C.; PENG, T.-Y. Isolation and characterization of a pathogenic iridovirus from cultured grouper (*Epinephelus sp.*) in Taiwan. **Fish Pathology**, v. 33, n. 4, p. 201-206, 1998. DOI [10.3147/jspf.33.201](https://doi.org/10.3147/jspf.33.201).
- CRUZ, C. da; FUJIMOTO, R. Y.; LUZ, R. K.; PORTELLA, M. C.; MARTINS, M. L. Toxicidade aguda e histopatologia do fígado de larvas de trairão (*Hoplias lacerdae*) expostas à solução aquosa de formaldeído a 10%. **Pesticidas: revista de ecotoxicologia e meio ambiente**, v. 15, p. 21-28, 2005. DOI [10.5380/pes.v15i0.4502](https://doi.org/10.5380/pes.v15i0.4502).
- DECOSTERE, A. *Flavobacterium columnare* infections in fish, the agent and its adhesion to the gill tissue. **Verhandelingen van de Koninklijke Academie voor Geneeskunde van België**, v. 64, n. 6, p. 421-430, 2002.
- DECOSTERE, A.; HAESEBROUCK, F.; VAN DRIESSCHE, E.; CHARLIER, G.; DUCATELLE, R. Characterization of the adhesion of *Flavobacterium columnare* (*Flexibacter columnaris*) to gill tissue. **Journal of Fish Diseases**, v. 22, n. 6, p. 465-474, Dec. 1999. DOI [10.1046/j.1365-2761.1999.00198.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1999.00198.x).
- EIRAS, J. C. **Elementos de Ictioparasitologia**. Porto: Fund. Eng. Antônio Almeida, 1994. 339 p.
- EIRAS, J. C.; TAKEMOTO, R. M.; PAVANELLI, G. C. **Diversidade dos parasitas de peixes de água doce do Brasil**. Maringá: Ed. Clivetec: Nupélia, 2010. 333 p.
- ESSBAUER, S.; AHNE, W. Viruses of lower vertebrates. **Journal of Veterinary Medicine Series B**, v. 48, n. 6, p. 403-475, Aug. 2001. DOI [10.1046/j.1439-0450.2001.00473.x](https://doi.org/10.1046/j.1439-0450.2001.00473.x).

- FARKAS, J.; OLÁH, G. Gill necrosis: a complex disease of carp. **Aquaculture**, v. 58, n. 1/2, p. 17-26, Nov. 1986. DOI [10.1016/0044-8486\(86\)90153-5](https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90153-5).
- FIGUERAS, M. J.; ALPERI, A.; BEAZ-HIDALGO, R.; STACKEBRANDT, E.; BRAMBILLA, E.; MONERA, A.; MARTÍNEZ-MURCIA, A. J. *Aeromonas rivuli* sp. nov., isolated from the upstream region of a karst water rivulet. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v. 61, p. 242-248, 2011. DOI [10.1099/ijs.0.016139-0](https://doi.org/10.1099/ijs.0.016139-0).
- FONT, W. F.; TATE, D. C. Helminth parasites of native Hawaiian freshwater fishes: an example of extreme ecological isolation. **The Journal of Parasitology**, v. 80, n. 5, p. 682-688, Oct. 1994. DOI [10.2307/3283246](https://doi.org/10.2307/3283246).
- FRERICKS, G. N. Stability of snakehead (*Ophiocephalus striatus*) rhabdovirus under different environmental conditions. **Journal of Applied Ichthyology**, v. 5, n. 3, p. 122-126, Oct. 1989. DOI [10.1111/j.1439-0426.1989.tb00483.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0426.1989.tb00483.x).
- FUJIMOTO, R. Y.; ALMEIDA, E. S.; DINIZ, D. G.; EIRAS, J. C.; MARTINS, M. L. First occurrence of *Quadrigyra nickoli* (Acanthocephala) in the ornamental fish *Hyphessobrycon eques*. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, n. 1, p. 110-113, jan./mar. 2013. DOI [10.1590/S1984-29612013000100020](https://doi.org/10.1590/S1984-29612013000100020).
- FUJIMOTO, R. Y.; CARNEIRO, D. J. Adição de ascorbil polifosfato, como fonte de vitamina C, em dietas para alevinos de pintado, *Pseudoplatystoma corruscans* (Agassiz, 1829). **Acta Scientiarum**, v. 23, n. 4, p. 855-861, 2001. DOI [10.4025/actascianimsci.v23i0.2636](https://doi.org/10.4025/actascianimsci.v23i0.2636).
- FUJIMOTO, R. Y.; VENDRUSCOLO, L.; SCHALCH, S. H. C.; MORAES F. R. Avaliação de três diferentes métodos para o controle de monogenéticos e *Capillaria* Sp. (Nematoda: Capillariidae) parasitos de acará-bandeira (*Pterophyllum scalare*, Liechtenstein, 1823). **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 32, n. 2, p. 183-190, 2006.
- FUJITA, T. On new species of nematode from fishes of Lake Biwa. **Japanese Journal of Zoology**, v.1, p. 169-176, 1927.
- GARCIA, F.; FUJIMOTO, R. Y.; MARTINS, M. L.; MORAES, F. R. Parasitismo de *Xiphophorus* spp por *Urocleidoides* sp. e sua relação com os parâmetros hídricos. **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 29, n. 2, p. 123-131, 2003.
- GÓMEZ, S. Prevalence of microscopic tubercular lesions in freshwater ornamental fish exhibiting clinical signs of non-specific chronic disease. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 80, p. 167-171, July 2008. DOI [10.3354/dao01939](https://doi.org/10.3354/dao01939).
- GOODWIN, A. E. Massive *Lernaea cyprinacea* infestations damaging the gills of channel catfish polycultured with bighead carp. **Journal of Aquatic Animal Health**, v. 11, n. 4, p. 406-408, Dec. 1999. DOI [10.1577/1548-8667\(1999\)011<0406:MLCIDT>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(1999)011<0406:MLCIDT>2.0.CO;2).
- GREGORY, A.; LEWBART, M. S. Bacteria and ornamental fish. **Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine**, v. 10, n. 1, p. 48-56, Jan. 2001. DOI [10.1053/saep.2001.19543](https://doi.org/10.1053/saep.2001.19543).
- GROFF J. M.; LAPATRA, S. E.; MUNN, R. J.; ZINKL, J. G. A viral epizootic in cultured populations of juvenile goldfish due to a putative herpesvirus etiology. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 10, p. 375-378, 1998. DOI [10.1177/104063879801000415](https://doi.org/10.1177/104063879801000415).
- HAENEN, O. L. M.; WAY, K.; BERGMANN, S. M.; ARIEL, E. The emergence of koi herpesvirus and its significance to European aquaculture. **Bulletin of the European Association of Fish Pathologists**, v. 24, p. 293-307, 2004.

- HAWKE, J. P.; KHOO, L. H. 14 infectious diseases. **Developments in Aquaculture and Fisheries Science**, v. 34, p. 387-443, 2004. DOI [10.1016/S0167-9309\(04\)80016-4](https://doi.org/10.1016/S0167-9309(04)80016-4). Part of volume: biology and culture of channel catfish, edited by Craig S. Tucker, John A. Hargreaves.
- HE, J. G.; DENG, M.; WENG, S. P.; LI, Z.; ZHOU, S. Y.; LONG, Q. X.; WANG, X. Z.; CHAN, S.-M. Complete genome analysis of the mandarin fish infectious spleen and kidney necrosis iridovirus. **Virology**, v. 291, n. 1, p. 126-139, Dec 2001. DOI [10.1006/viro.2001.1208](https://doi.org/10.1006/viro.2001.1208).
- HEDRICK, R. P.; GILAD, O.; YUN, S.; SAPNGENBERG, J. V.; MARTY, G. D.; NORDHAUSEN, R. W.; KEBUS, M. J.; BERCOVIER, H.; ELDAR, A. A herpesvirus associated with mass mortality of juvenile and adult koi, a strain of common carp. **Journal of Aquatic Animal Health**, v. 12, n. 1, p. 44-57, 2000. DOI [10.1577/1548-8667\(2000\)012<0044:AHAWMM>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8667(2000)012<0044:AHAWMM>2.0.CO;2).
- HEDRICK, R. P.; GROFF, J. M.; MCDOWELL, T. S.; WILLIS, M.; COX, W. T. Hematopoietic intranuclear microspondian infections with features of leukemia in chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 8, p. 189-197, July 1990. DOI [10.3354/dao008189](https://doi.org/10.3354/dao008189).
- INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES. Disponível em: <https://talk.ictvonline.org/taxonomy>. Acesso em: 25 set. 2011.
- JEFFERY, K. R.; BATEMAN, K.; BAYLEY, A.; FEIST, S. W.; HULLAND, J.; LONGSHAW, C.; STONE, D.; WOOLFORD, G.; WAY, K. Isolation of a cyprinid herpesvirus 2 from goldfish, *Carassius auratus* (L.), in the UK. **Journal of Fish Diseases**, v. 30, n. 11, p. 649-656, Nov. 2007. DOI [10.1111/j.1365-2761.2007.00847.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2007.00847.x).
- JOHNSON, M. C.; SIMON, B. E.; KIM, C. H.; LEONG, J. A. Production of recombinant snakehead rhabdovirus: the NV protein is not required for viral replication. **Journal of Virology**, v. 74, n. 5, p. 2343-2350, Mar. 2000. DOI [10.1128/jvi.74.5.2343-2350.2000](https://doi.org/10.1128/jvi.74.5.2343-2350.2000).
- JUNG, S. J.; MIYAZAKI, T. Herpesviral haematopoietic necrosis of goldfish, *Carassius auratus* (L.). **Journal of Fish Diseases**, v. 18, n. 3, p. 211-220, May 1995. DOI [10.1111/j.1365-2761.1995.tb00296.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1995.tb00296.x).
- KARUNASAGAR, I.; KARUNASAGAR, I.; OTTA, S. K. Disease problems affecting fish in tropical environments. **Journal of Applied Aquaculture**, v. 13, n. 3/4, p. 231-249, 2003. DOI [10.1300/J028v13n03_03](https://doi.org/10.1300/J028v13n03_03).
- KAZDA, J.; PAVLIK, I.; FALKINHAM III, J. O.; HRUSKA, K. (ed.). **The ecology of mycobacteria: impact on animal's and human's health**. 2nd ed. Heidelberg: Springer, 2009. DOI [10.1007/978-1-4020-9413-2](https://doi.org/10.1007/978-1-4020-9413-2).
- KENT, M. L.; BISHOP-STEWART, J. K. Transmission and tissue distribution of *Pseudoloma neurophilia* (Microsporidia) of zebrafish, *Danio rerio* (Hamilton). **Journal of Fish Diseases**, v. 26, p. 423-426, July 2003. DOI [10.1046/j.1365-2761.2003.00467.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2003.00467.x).
- KENT, M. L.; BISHOP-STEWART, J. K.; MATTHEWS, J. L.; SPITSBERGEN, J. M. *Pseudocapillaria tomentosa*, a nematode pathogen, and associated neoplasms of zebrafish (*Danio rerio*) kept in research colonies. **Comparative Medicine**, v. 52, n. 4, p. 362-366, 2002.
- KHOO, L.; DENNIS, P. M.; LEWBART, G. A. Rickettsia-like organisms in the blue-eyed plecostomus, *Panaque suttoni* (Eigenmann & Eigenmann). **Journal of Fish Diseases**, v. 18, n. 2, p.157-164, Mar. 1995. DOI [10.1111/j.1365-2761.1995.tb00273.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1995.tb00273.x).
- KILLIAN, M. Streptococcus and lactobacillus. In: BALOWS, A.; DUERDEN, B. I. (ed.). **Topley & Wilson's microbiology and microbial infections. Volume 2. Systematic bacteriology**. [S.l.]: Hodder Education Publishers, 1998. p. 635-658.

- KOLLINGER, G.; SCHWAB, M.; ANDERS, F. Virus-like particles induced by bromodeoxyuridine in melanoma and neuroblastoma of *xiphophorus*. **Journal of Cancer Research and Clinical Oncology**, v. 95, p. 239-246, 1979. DOI [10.1007/BF00410645](https://doi.org/10.1007/BF00410645).
- LAVENDER, H. F.; JAGNOW, J. R.; CLEGG, S. Biofilm formation in vitro and virulence in vivo of mutants of *Klebsiella pneumoniae*. **Infection and Immunity**, v. 72, p. 4888-4890, 2004. DOI [10.1128/IAI.72.8.4888-4890.2004](https://doi.org/10.1128/IAI.72.8.4888-4890.2004).
- LEIBOVITZ, L.; RISS, R. C. A viral disease of aquarium fish. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v. 177, p. 414-416, 1980.
- LI, K.; CHANG, O.; WANG, F.; LIU, C.; LIANG, H.; WU, S. Ultrastructure, development, and molecular phylogeny of *Pleistophora hypheobryconis*, a broad host microsporidian parasite of *Puntius tetrazona*. **Parasitology Research**, v. 111, p. 1715-1724, 2012. DOI [10.1007/s00436-012-3013-8](https://doi.org/10.1007/s00436-012-3013-8).
- LIMA, A. O.; BERNARDINO, G.; DE PROENÇA, C. E. M. Agronegócio de peixes ornamentais no Brasil e no mundo. **Revista Panorama da Aqüicultura**, p. 14-24, maio/jun. 2001.
- LO P., J. P.; CHÁVEZ V., A.; CONTRERAS S., G.; SANDOVAL C., N.; LLERENA, C. Z. Ectoparasitos en bujurqui (*Cichlasoma amazonarum*; Pisces: Cichlidae) criados en estanques artificiales. **Revista de Investigaciones Veterinarias Del Perú**, v. 22, n. 4, p. 351-359, 2011. DOI [10.15381/rivep.v22i4.335](https://doi.org/10.15381/rivep.v22i4.335).
- LOM, J.; DYKOVÁ, I.; TONGUTHAI, K.; CHINABUT, S. Muscle infection due to *Heterosporis* sp. in the Siamese fighting fish, *Betta splendens* Regan. **Journal of Fish Diseases**, v. 16, n. 5, p. 513-516, Sept. 1993. DOI [10.1111/j.1365-2761.1993.tb00886.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1993.tb00886.x).
- MALTA, J. C. Maxillopoda. Branchyura. In: YOUNG, P. S. (ed.). **Catalogue of Crustacea of Brazil**. Rio de Janeiro: Museu Nacional, 1998. p. 67-74. (Série livros, 6).
- MARTINS, M. L.; CARDOSO, L.; MARCHIORI, N.; PÁDUA, S. B. Protozoan infections in farmed fish from Brazil: diagnosis and pathogenesis. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 24, n. 1, p. 1-20, jan./mar. 2015. DOI [10.1590/S1984-29612015013](https://doi.org/10.1590/S1984-29612015013).
- MARTINS, M. L. Evaluation of the addition of ascorbic acid to the ration of *cultivated Piaractus mesopotamicus* (Characidae) on the infrapopulation of *Anacanthorus penilabiatius* (Monogenea). **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 31, p. 655-658, 1998. DOI [10.1590/S0100-879X1998000500008](https://doi.org/10.1590/S0100-879X1998000500008).
- MARTINS, M. L.; GHIRALDELLI, L.; GRACIA, F.; ONAKA, E. M.; FUJIMOTO, R. Y. Experimental infection in *Notodiaptomus* sp. (Crustacea: Calanoida) with larvae of *Camallanus* sp. (Nematoda: Camallanidae). **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 2, p. 382-386, Apr. 2007. DOI [10.1590/S0102-09352007000200018](https://doi.org/10.1590/S0102-09352007000200018).
- MARTINS, M. L.; MARCHIORI, N.; ROUMBEDAKIS, K.; LAMI, F. *Trichodina nobilis* Chen, 1963 and *Trichodina reticulata* Hirschmann et Partsch, 1955 from ornamental freshwater fishes in Brazil. **Brazilian Journal of Biology**, v. 72, n. 2, p. 281-286, May 2012. DOI [10.1590/S1519-69842012000200008](https://doi.org/10.1590/S1519-69842012000200008).
- MARTINS, M. L.; ONAKA, E. M.; MORAES, F. R. de; BOZZO, F. R.; MELLO, A.; PAIVA, F. C.; GONÇALVES, A. Recentes estudos de infecções parasitárias em peixes cultivados no Estado de São Paulo, Brasil. **Acta Scientiarum. Biological Sciences**, v. 24, n. 4, p. 981-985, 2002. DOI [10.4025/actascianimsci.v24i0.2460](https://doi.org/10.4025/actascianimsci.v24i0.2460).
- MARTINS, M. L.; ROMERO, N. G. Efectos del parasitismo sobre el tejido branquial en peces cultivados: estudio parasitologico e histopatologico. **Revista Brasileira de Zoologia**, v. 13, n. 2, p. 489-500, 1996. DOI [10.1590/S0101-81751996000200017](https://doi.org/10.1590/S0101-81751996000200017).

- MCDERMOTT, C.; PALMEIRO, B. Selected emerging infectious diseases of ornamental fish. **Veterinary Clinics of North America: exotic animal practice**, v. 16, n. 2, p. 261-282, May 2013. DOI [10.1016/j.cvex.2013.01.006](https://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.01.006).
- McGROGAN, D. G.; OSTLAND, V. E.; BYRNE, P. J.; FERGUSON, H. W. Systemic disease involving an iridovirus-like agent in cultured tilapia, *Oreochromis niloticus* L. **Journal of Fish Diseases**, v. 21, n. 2, p. 149-152, Mar. 1998. DOI [10.1046/j.1365-2761.1998.00082.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1998.00082.x).
- MELLEGAARD, S.; BLOCH, B. Herpesvirus-like particles in angelfish, *Pterophyllum altum*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 5, p. 151-155, Oct. 1988. DOI [10.3354/dao005151](https://doi.org/10.3354/dao005151).
- MENEZES, R. C.; TORTELLY, R.; TORTELLY-NETO, R.; NORONHA, D.; PINTO, R. M. *Camallanus cotti* Fujita, 1927 (Nematoda, Camallanoidea) in ornamental aquarium fishes: pathology and morphology. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 101, n. 6, p. 683-687, Sept. 2006. DOI [10.1590/S0074-02762006000600018](https://doi.org/10.1590/S0074-02762006000600018).
- MICHEL, B.; FOURNIER, G.; LIEFFRIG, F.; COSTES, B.; VANDERPLASSCHEN, A. Cyprinid Herpesvirus 3. **Emerging Infectious Diseases**, v. 16, n. 12, Dec. 2010. DOI [10.3201/eid1612.100593](https://doi.org/10.3201/eid1612.100593).
- MICHEL, C.; MESSIAEN, S.; BERNARDET, J.-F. Muscle infections in imported neon tetra, *Paracheirodon innesi* Myers: limited occurrence of microsporidia and predominance of severe forms of columnaris disease caused by an Asian genomovar of *Flavobacterium columnare*. **Journal of Fish Diseases**, v. 25, n. 5, p. 253-263, May 2002. DOI [10.1046/j.1365-2761.2002.00364.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.2002.00364.x).
- MOLLER JR., R. B. **Biology of fish III**. 2000. Disponível em: <http://www.dph.nl/sub-article/cat-02/biology2.shtml>. Acesso em: 3 dez. 2002.
- MORAES, F. R.; MARTINS, M. L. Condições pré-disponentes e principais enfermidades de teleósteos em piscicultura intensiva. In: CYRINO, J. E. P.; URBINATI, E. C.; FRACALOSSO, D. M.; CASTANGNOLLI, N. (ed.). **Tópicos especiais em piscicultura de água doce tropical intensiva**. São Paulo: TecArt, 2004. p. 343-386.
- MORAVEC, F. **Trichinelloid nematodes: parasitic in cold-blooded vertebrates**. Praha: Academia, 2001. 429 p.
- MORRISON, C. M.; SPRAGUE, V. Microsporidian parasites in the gills of salmonids fishes. **Journal of Fish Diseases**, v. 4, n. 5, p. 371-86, Sept. 1981. DOI [10.1111/j.1365-2761.1981.tb01147.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1981.tb01147.x).
- MURRAY, K. N.; DRESKA, M.; NASIADKA, A.; RINNE, M.; MATTHEWS, J. L.; CARMICHAEL, C.; BAUER, J.; VARGA, Z. M.; WESTERFIELD, M. Transmission, diagnosis, and recommendations for control of *Pseudoloma neurophilia* infections in laboratory zebrafish (*Danio rerio*) facilities. **Comparative Medicine**, v. 61, n. 4, p. 322-329, Aug. 2011.
- NEUKIRCH, M.; KUNZ, U. Isolation and preliminary characterization of several viruses from koi (*Cyprinus carpio*) suffering gill necrosis and mortality. **Bulletin of the European Association of Fish Pathologists**, v. 21, p. 125-135, Jan. 2001.
- NEVES, L. R.; PEREIRA, F. B.; TAVARES-DIAS, M.; LUQUE, J. L. Seasonal influence on the parasite fauna of a wild population of *Astronotus ocellatus* (Perciformes: Cichlidae) from the Brazilian Amazon. **Journal of Parasitology**, v. 99, n. 4, p. 718-721, 2013. DOI [10.1645/12-84.1](https://doi.org/10.1645/12-84.1).
- NIE, D. S.; PAN, J. P. Diseases of grass carp (*Ctenopharyngodon idellus* Valenciennes, 1844) in China, a review from 1953 to 1983. **Fish Pathology**, v. 20, p. 323-330, 1985. DOI [10.3147/jsfp.20.323](https://doi.org/10.3147/jsfp.20.323).
- NIGRELLI, R. F. Virus and tumors in fishes. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 54, n. 6, p. 1076-1092, July 1952. DOI [10.1111/j.1749-6632.1952.tb39980.x](https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1952.tb39980.x).

NIGRELLI, R. F.; RUGGIERI, G. Studies on virus diseases of fishes. Spontaneous and experimentally induced cellular hypertrophy (*Lymphocystis disease*) in fishes of the New York Aquarium, with a report of new cases and an annotated bibliography (1874-1965). **Zoologica**, v. 50, n. 9, p. 83-96, 1965. DOI [10.1111/j.1749-6632.1952.tb39980.x](https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1952.tb39980.x).

NOAMAN, V.; CHELONGAR, Y.; SHAHMORADI, A. H. The first record of *Argulus foliaceus* (Crustacea: Branchiura) infestation on lionhead Goldfish (*Carassius auratus*) in Iran. **Iranian Journal Parasitology**, v. 5, p. 71-76, 2010.

NOGA, E. J. **Fish disease: diagnosis and treatment**. 2nd ed. [S.l.]: Iowa State University, 2010. 367 p. DOI [10.1002/9781118786758](https://doi.org/10.1002/9781118786758).

OH, M.-J.; JUNG, S.-J.; CHOI, T.-J.; KIM, H.-R.; RAJENDRAN, K. V.; KIM, Y.-J.; PARK, M.-A. CHUN, S.-K. A viral disease occurring in cultured carp *Cyprinus carpio* in Korea. **Fish Pathology**, v. 36, n. 3, p. 147-151, 2001. DOI [10.3147/jfsfp.36.147](https://doi.org/10.3147/jfsfp.36.147).

OSTROWSKI DE NÚÑEZ, M. Die entwicklungszyklen von *Diplostomum (Austrodiplostomum) compactum* (Lutz, 1928) Dubois, 1970 und *D. (A.) mordax* (Szidat & Nani, 1951) n comb in Südamerika. **Zoologischer Anzeiger**, v. 208, p. 393-404, 1982.

PACK, M.; BELAK, J.; BOGGS, C.; FISHMAN, M.; DRIEVER, W. Intestinal capillariasis in zebrafish. **The Zebrafish Science Monitor**, v. 3, n. 4, p. 1-3, 1995.

PAPPERNA, I. **Parasites, infections and diseases of fishes in Africa**. Rome: FAO, 1996. 220 p. (An update CIFA technical paper, n. 31).

PAULL, G.; MATTHEWS, R. A. *Spironucleus vortens*, a possible cause of hole-in-the-head disease in cichlids. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 45, n. 3, p. 197-202, 2001. DOI [10.3354/dao045197](https://doi.org/10.3354/dao045197).

PAVANELLI, G. C.; EIRAS, J. C.; TAKEMOTO, R. M. **Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento**. Maringá: EDUEM, 2008.

PAVANELLI, G. C.; TAKEMOTO, R. M.; EIRAS, J. C. **Parasitologia de peixes de água doce do Brasil**. Maringá: EDUEM, 2013. 452 p.

PIAZZA, R. S.; MARTINS, M. L.; GHIRALDELLI, L.; YAMASHITA, M. M. Parasitic diseases of freshwater ornamental fishes commercialized in Florianópolis, Santa Catarina, Brazil. **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 32, n. 1, p. 51-57, 2006.

PLUMB, J. A.; HANSON, L. A. Tilapia bacterial diseases. In: PLUMB, J. A.; HANSON, L. A. **Health maintenance and principal microbial diseases of cultured fishes**. Ames: Iowa State University, 1999. p. 445-463. DOI [10.1002/9780470958353.ch16](https://doi.org/10.1002/9780470958353.ch16).

POLY, W. J. Global diversity of fishlice (Crustacea: Branchiura: Argulidae) in freshwater. **Hydrobiologia**, v. 595, p. 209-212, Apr. 2008. DOI [10.1007/s10750-007-9015-3](https://doi.org/10.1007/s10750-007-9015-3).

POST, G. **Textbook of fish health**. Neptune City: TFH publications, 1987. 288 p.

REARDON, I. S.; HARRELL, R. M. Acute toxicity of formalin and copper sulfate to striped bass fingerlings held in varying salinities. **Aquaculture**, v. 87, n. 3-4, p. 255-270, June 1990. DOI [10.1016/0044-8486\(90\)90063-5](https://doi.org/10.1016/0044-8486(90)90063-5).

RODGER, H. D.; KOBBS, M.; MACARTNEY, A.; FRERICHS, G. N. Systemic iridovirus infection in freshwater angelfish, *Pterophyllum scalare* (Lichtenstein). **Journal of Fish Diseases**, v. 20, n. 1, p. 69-72, Jan. 1997. DOI [10.1046/j.1365-2761.1997.d01-106.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1997.d01-106.x).

- RUCKER, R. R.; JONHSON, H. E.; KAYDAS, G M. An interim report on gill disease. **Progressive Fish Culturist**, v. 14, p. 10-14, 1952. DOI [10.1577/1548-8640\(1952\)14\[10:AIROGD\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8640(1952)14[10:AIROGD]2.0.CO;2).
- SANDERS, J. L.; LAWRENCE, C.; NICHOLS, D. K.; BRUBAKER, J. F.; PETERSON, T. S.; MURRAY, K. N.; KENT, M. L. *Pleistophora hyphessobryconis* (Microsporidia) infecting zebrafish *Danio rerio* in research facilities. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 91, n. 1, p. 47-56, 2010. DOI [10.3354/dao02245](https://doi.org/10.3354/dao02245).
- SANO, M.; ITO, T.; KURITA, J.; YANAI, T.; WATANABE, N.; MIWA, S.; IIDA T. First detection of koi herpesvirus in cultured common carp *Cyprinus carpio* in Japan. **Fish Pathology**, v. 39, n. 3, p. 165-167, 2004. DOI [10.3147/jsfp.39.165](https://doi.org/10.3147/jsfp.39.165).
- SANO, T.; FUKUDA H.; FURUKAWA M. Herpesvirus cyprini: biological and oncogenic properties. **Fish Pathology**, v. 10, n. 2-3, p. 381-388, 1985. DOI [10.3147/jsfp.20.381](https://doi.org/10.3147/jsfp.20.381).
- SANTOS, C. P.; MACHADO, P. M.; SANTOS, E. G. N. Acanthocephala. In: PAVANELLI, G. C.; TAKEMOTO, R. M.; EIRAS, J. C. **Parasitologia: peixes de água doce**. Maringá: EDUEM, 2013. p. 353-370.
- SCHUBERT, G. Ultracytologische Untersuchung an der Spore der Mikrosporidienart, *Heterosporis finki*, gen. n., sp. n. **Zeitschrift für Parasitenkunde**, v. 32, n. 1, p. 59-79, Mar. 1969. DOI [10.1007/BF00259962](https://doi.org/10.1007/BF00259962).
- SHCHELKUNOV, I. S.; SHCHELKUNOV, T. I. Results of virological studies on Gill necrosis. In: OLAH, J. (ed.). **Fish, pathogens and environment in European polyculture**. Budapest: Akademiai Kiado, 1984. p. 31-43.
- SHINN, A. P.; WOOTTEN, R.; CÔTÉ, I.; SOMMERVILLE, C. Efficacy of selected oral chemotherapeutants against *Ichthyophthirius multifiliis* (Ciliophora: Ophryoglenidae) infecting rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 55, n. 1, p. 17-22, June 2003. DOI [10.3354/dao055017](https://doi.org/10.3354/dao055017).
- SHUKLA, S.; SHARMA, R.; SHUKLA, S. K. Detection and identification of globally distributed mycobacterial fish pathogens in some ornamental fish in India. **Folia Microbiology**, v. 58, n. 5, p. 429-436, 2013. DOI [10.1007/s12223-013-0225-y](https://doi.org/10.1007/s12223-013-0225-y).
- SINGLETON, F. L.; ATTWELL, R. W.; JANGI, M. S.; COLWELL, R. R. Influence of salinity and organic nutrient concentration on survival and growth of *Vibrio cholerae* in aquatic microcosms. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 43, n. 5, p. 1080-1085, May 1982.
- SLANY, M.; JEZEK, P.; FISEROVA, V.; BODNAROVA, M.; STORK, J.; HAVELKOVA, M.; KALAT, F.; PAVLIK, I. *Mycobacterium marinum* infections in humans and tracing of its possible environmental sources. **Canadian Journal of Microbiology**, v. 58, n. 1, p. 39-44, 2012. DOI [10.1139/w11-104](https://doi.org/10.1139/w11-104).
- SONSTEGARD, R. A.; SONSTEGARD, K. S. Herpesvirus-associated epidermal hyperplasia in fish (carp). **International Agency Research in Cancer Science**, v. 24, p. 863-868, 1978.
- SREEDHARAN, K.; PHILIP, R.; SINGH, I. S. B. Characterization and virulence potential of phenotypically diverse *Aeromonas veronii* isolates recovered from moribund freshwater ornamental fishes of Kerala, India. **Antonie van Leeuwenhoek**, v. 103, p. 53-67, 2013. DOI [10.1007/s10482-012-9786-z](https://doi.org/10.1007/s10482-012-9786-z).
- SREEDHARAN, K.; PHILIP, R.; SINGH, I. S. B. Virulence potential and antibiotic susceptibility pattern of motile aeromonads associated with freshwater ornamental fish culture systems: a possible threat to public health. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 43, n. 2, p. 754-765, Apr./June 2012. DOI [10.1590/S1517-83822012000200040](https://doi.org/10.1590/S1517-83822012000200040).
- STINE, C. B.; BAYA, A. M.; SALIERNO, J. D.; KOLLNER, M.; KANE, A. S. Mycobacterial infection in laboratory-maintained Atlantic menhaden. **Journal of Aquatic Animal Health**, v. 17, n. 4, p. 380-385, 2005. DOI [10.1577/H04-054.1](https://doi.org/10.1577/H04-054.1).

- STOSKOPF, M. K. **Fish medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993. 882 p.
- SUDTHONGKONG, C.; MIYATA, M.; MIYAZAKI, T. Iridovirus disease in two ornamental tropical freshwater fishes: African lampeye and dwarf gourami. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 48, n. 3, p. 163-173, 2002. DOI [10.3354/dao048163](https://doi.org/10.3354/dao048163).
- SUNARTO, A.; TAUKHID, RUKYANI, A.; KOESHARYANI, I.; SUPRIYADI, H.; GARDENIA, L.; HUMINTO, H.; AGUNGPRIYONO, D. R.; PASARIBU, F. H.; WIDODO, HERDIKIAWAN, D., RUKMONO, D.; PRAYITNO, S. B. Field investigations on a serious disease outbreak among koi and common carp (*Cyprinus carpio*) in Indonesia. In: WALKER, P. J.; LESTER, R. G.; BONDAD-REANTASO, M. G. (ed.). **Diseases in Asian aquaculture. V. Fish health section**. Manila: Asian Fisheries Society, 2005. p. 125-136.
- TAKEMOTO, R. M.; LIZAMA, M. A. P.; GUIDELLI, G. M. Parasitos de peixes de águas continentais. In: RANZANI-PAIVA, M. J. T.; TAKEMOTO, R. M.; LIZAMA, M. A. P. (ed.). **Sanidade de organismos aquáticos**. São Paulo: Varela, 2004. p. 179-197.
- TAVARES-DIAS, M.; LEMOS, J. R. G.; MARTINS, M. L. Parasitic fauna of eight species of ornamental freshwater fish species from the middle Negro River in the Brazilian, Amazon Region. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 19, n. 2, p. 103-107, Apr./June 2010. DOI [10.1590/S1984-29612010000200007](https://doi.org/10.1590/S1984-29612010000200007).
- TAVARES-DIAS, M.; OLIVEIRA, M. S. B.; GONÇALVES, R. A.; SILVA, L. M. A. Ecology and seasonal variation of parasites in wild *Aequidens tetramerus*, a Cichlidae from the Amazon. **Acta Parasitologica**, v. 59, n. 1, p. 158-164, 2014. DOI [10.2478/s11686-014-0225-3](https://doi.org/10.2478/s11686-014-0225-3).
- THATCHER, V. E. **Amazon fish parasites**. 2nd. ed. Sofia: Pensoft Publishers, 2006. 508 p.
- THATCHER, V. E.; BOEGER, W. A. The parasitic crustaceans of fishes from the Brazilian Amazon. 4. *Ergasilus colomesus* n. sp. (Copepoda: Cyclopoida) from an ornamental fish, *Colomesus asellus* (Tetraodontidae) and aspects of its Pathogenicity. **Transactions of the American Microscopic Society**, v. 102, p. 371-379, Oct. 1983. DOI [10.2307/3225850](https://doi.org/10.2307/3225850).
- TOJO, J.; SANTAMARINA, M. T.; UBEIRA, F. M.; ESTEVEZ, J.; SANMARTIN, M. L. Anthelmintic activity of benzimidazoles against *Gyrodactylus* sp. infecting rainbow trout *Onchorhynchus mykiss*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v.12, p. 185-189, 1992. DOI [10.3354/dao012185](https://doi.org/10.3354/dao012185).
- TU, C.; WENG, M.-C.; SHIAU, J.-R.; LIN, S.-Y. Detection of koi herpesvirus in koi *Cyprinus carpio* in Taiwan. **Fish Pathology**, v. 39, n. 2, p. 109-110, 2004. DOI [10.3147/jsfp.39.109](https://doi.org/10.3147/jsfp.39.109).
- UNTERGASSER, D. **Handbook of fish diseases**. Neptune City: T.F.H., 1989.
- WOOD, E. M.; YASUTAKE, W. T. Histopathology of fish (gill disease). **Progressive Fish Culturist**, p. 7-13, 1957. DOI [10.1577/1548-8659\(1957\)19\[7:HOF\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1577/1548-8659(1957)19[7:HOF]2.0.CO;2).
- WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH. Office International des Epizooties, International. **Aquatic Animal Health Code**. 2011. DOI [10.3147/jsfp.36.147](https://doi.org/10.3147/jsfp.36.147). Disponível em: <http://www.oie.int/international-standard-setting/aquatic-code>. Acesso em: 27 mar. 2012.
- YAN, L.; GUO, H.; SUN, X.; SHAO, L.; FANG, Q. Characterization of grass carp reovirus minor core protein VP4. **Virology Journal**, v. 9, n. 89, 2012. DOI [10.1186/1743-422X-9-89](https://doi.org/10.1186/1743-422X-9-89).
- YESMIN, S.; RAHMAN, M. H.; HUSSAIN, M. A.; KHAN, A. R.; PERVIN, F.; HOSSAIN, M. A. *Aeromonas hydrophila* infection in fish of swamps in Bangladesh. **Pakistan Journal of Biological Sciences**, v. 7, n. 3, p. 409-411, 2004. DOI [10.3923/pjbs.2004.409.411](https://doi.org/10.3923/pjbs.2004.409.411).