



# Enfermidades Parasitárias de Peixes

**M.Sc. Eduardo Makoto Onaka**

**Prof. Dr. Flávio Ruas de Moraes**

Laboratório de Patologia de Organismos Aquáticos-LAPOA-Caunesp

Centro de Pesquisas em Sanidade Animal-CPPAR

Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n, CEP 14884-900, Jaboticabal-SP Brasil

[onakaem@caunesp.unesp.br](mailto:onakaem@caunesp.unesp.br)   [fruas@fcav.unesp.br](mailto:fruas@fcav.unesp.br)

## Introdução

No Brasil, existem poucos profissionais trabalhando no campo da Parasitologia e Patologia de Peixes, os quais dificilmente podem atender a demanda existente e que tende a se ampliar. Há, portanto, necessidade de divulgação de medidas preventivas e também de orientação quando da aplicação de quimioterápicos, pois erros de dosagem podem comprometer seriamente o plantel. PRIETO et al. (1994) idealizaram uma chave de diagnóstico diferencial com 49 espécies de parasitos de peixes de água doce em Cuba. CECARELLI et al. (1990) e FIGUEIRA & CECCARELLI (1991) relataram algumas doenças parasitárias ocorridas no CEPTA em Pirassununga, São Paulo. BÉKÉSI (1992) demonstrou que cerca de 83% das enfermidades de peixes são parasitárias e relatou algumas parasitoses de peixes brasileiros, principalmente da região norte do Brasil. MARTINS & ROMERO (1996) e MARTINS et al. (1995a,b; 1999a,b) observaram importantes alterações em peixes de criações parasitados por mixosporídeos e por helmintos monogenéticos. Bacterioses, viroses e micoses, assim como doenças da esfera nutricional e outras ocorrem em percentual marcadamente menor e, assim como as parasitoses, na grande maioria dos casos estão associadas a condições estressantes que deprimem os mecanismos de defesa dos hospedeiros.

## Enfermidades Parasitárias de Teleósteos

Na região Nordeste do Brasil, durante o período de 1987 a 1990, verificou-se que cerca de 83% dos agentes potenciais de enfermidades eram protozoários e metazoários comensais ou parasitos obrigatórios. Apesar do encontro de tais agentes, em muitos casos não se verificaram sinais clínicos de enfermidade nos peixes. Por outro lado infestações por *Ichthyophthirius multifiliis*, *Chilodonella* (Ciliata) e monogenéticos eram freqüentemente fatais aos seus hospedeiros. Infecções por *Argulus* e *Lernaea* (Crustacea) podem causar alterações severas e requerem tratamento. Muitas espécies de larvas jovens (plerocercóides) de proteocefalídeos (Cestoda) podem causar grandes perdas, enquanto coccidioses severas podem não gerar sinais aparentes no tucunaré *Cichla* sp (BÉKÉSI, 1992).

A Tabela I expressa o número de espécies de parasitos de peixes, que hoje ultrapassa a casa das 10.000 espécies.

Tabela I: Estimativa do número de espécies de parasitos de peixes segundo Moller & Anders (1986), citado por EIRAS (1994).

Parasitos	Número de espécies
Protozoa	1750
Sarcomastigophora	200
Apicomplexa	200
Microspora	100
Ciliophora	250
Myxosporea	1000
Coelenterata	20
Monogenea	1500
Digenea	1700
Cestoidea	1000
Nematoda	700
Acanthocephala	400
Hirudinea	100
Crustacea	2590
Branchiura	140
Isopoda	450
Copepoda	2000
Total	9760

## DOENÇAS CAUSADAS POR PROTOZOÁRIOS

Os protozoários representam um dos grupos de microrganismos que causam os maiores danos à piscicultura, pois sua reprodução é muito eficiente quando em ambiente favorável. Embora sejam comensais, em certas circunstâncias tornam-se patogênicos. Estes organismos podem estar presentes normalmente em pequena quantidade nos peixes, sem causar danos, mas se houver quebra do equilíbrio do sistema parasito-hospedeiro-ambiente por algum tipo de estresse, alguma doença irá se desenvolver. Esta relação é afetada por condições ambientais e de manejo inadequados nas pisciculturas e pesque-pagues. Fatores como concentração de oxigênio dissolvido e variações de temperatura podem afetar tanto o hospedeiro quanto o parasito. Segundo ROGERS & GAINES (1975), a reação dos peixes frente a esses agentes depende também de tamanho, idade, sexo e eficiência dos mecanismos de defesa.

### Ictiofitiríase

Doença causada pelo protozoário ciliado *Ichthyophthirius multifiliis*. De forma arredondada, ocasionalmente oval, mede aproximadamente 1,0 mm quando adulto apresentando um típico núcleo central em forma de ferradura. Sua importância é devida ao fato de possuir ciclo direto, que pode se completar em poucos dias e também pela sua baixa especificidade parasitária.

O parasito adulto é denominado trofonte e está presente no tecido branquial ou na pele de peixes infestados. Atingindo a maturidade, sai do hospedeiro e aloja-se no substrato dos tanques de cultivo. Agora, denominando-se tomonte, secreta uma parede cística e sofre divisões binárias, originando vários tomitos que se transformarão em terontes. Os terontes são as formas infectantes, claviformes e repletas de cílios. Os terontes precisam encontrar rapidamente um hospedeiro senão morrem. Nesta fase seu tempo de vida depende de suas reservas energéticas e da temperatura da água. EWING & KOCAN (1988) demonstraram experimentalmente que existe a possibilidade de reprodução do parasito no epitélio do peixe, o que é de importância relevante, uma vez que novas infestações são favorecidas. Este tipo de reprodução é vantajoso para o parasito, pois quando não encontra as condições adequadas para reprodução no ambiente aquático o seu ciclo pode completar-se no próprio hospedeiro. O *Ichthyophthirius multifiliis* pode ser encontrado na superfície do corpo, nadadeiras, olhos e brânquias dos peixes.

## Sinais da doença

A presença de pontos brancos na superfície do corpo, nadadeiras e brânquias com excessiva produção de muco, hemorragias e posterior invasão bacteriana e/ou fúngica são sinais da doença. Também ocorrem alterações de comportamento como anorexia com emagrecimento, peixes vagando na superfície ou aglomerados na entrada da água, e o comportamento de raspar-se em pedras ou na parede do tanque. Surtos de mortalidade também são observados.

A ação patogênica do protozoário ocorre pela penetração dos terontes no epitélio, utilizando-se de uma estrutura chamada “perforatorium”, localizada na extremidade do parasito. Esse fenômeno é muito importante, pois favorece a produção de mucocistos que promovem a sua fixação. Como consequência da penetração dessa estrutura ocorre necrose do tecido pela ação de substâncias secretadas pelo parasito. Tais substâncias formam uma cápsula gelatinosa sobre o protozoário de modo a protegê-lo do ambiente (EWING et al., 1985). Esta cápsula é responsável pela dificuldade de tratamento nesta fase da infestação.

A nutrição deste importante parasito consiste principalmente de células do hospedeiro. Quando estão presentes no tecido branquial, são responsáveis pela perda funcional deste órgão, prejudicando a respiração e troca de íons com a água.

Apesar de a especificidade parasitária não ser uma característica do *I. multifiliis*, diferentes espécies de peixes apresentam variado grau de susceptibilidade. Assim, o híbrido tambacu é mais susceptível aos trofozoítos do que o piaçu *Leporinus macrocephalus* em infecção experimental (SOUZA et al., 2001).

VENTURA & PAPERNA (1985) observaram os efeitos patogênicos deste parasito sobre ciprinídeos e bagres. Na porta de entrada do parasito observa-se a pele severamente irritada e opaca. Microscopicamente verifica-se vacuolização das células, picnose nuclear e a infiltração de neutrófilos, linfócitos e eosinófilos. Terontes e trofontes jovens são observados na base e na região mediana da lamela branquial. Células semidigeridas e resíduos celulares podem ser vistos dentro de vacúolos no citoplasma do parasito, o que sugere um crescimento do trofote a partir de ingestão de células epiteliais. O crescimento do trofote na membrana basal provoca deslocamento da camada superior do epitélio, como que acomodando o parasito na superfície do corpo do peixe. Alguns autores observaram imunidade adquirida contra a doença em alevinos de tilápias oriundos de matrizes vacinadas contra *I. multifiliis* antes de desovarem. Após a desova houve sobrevivência de até 95% dos alevinos destas fêmeas, mostrando que a imunidade pode ser adquirida não apenas via ovos, mas também por incubação dos ovos na boca da mãe, que é costume neste tipo de peixe.

O tratamento desta enfermidade quando o peixe está com alta infestação de parasitos nas fases de tomonte e trofonte é muito difícil, pois os peixes já se encontram muito debilitados para suportar algum tratamento. Não obstante, quando presentes, os trofontes secretam uma túnica mucilagínosa sobre si que impede a penetração do medicamento.

### **Piscinodiníase**

Enfermidade causada pelo *Piscinoodinium pillulare*, um protozoário dinoflagelado, com ciclo de vida muito parecido com o do *I. multifiliis*. É comumente encontrado parasitando as brânquias e a superfície do corpo de peixes de água doce. Seu corpo é piriforme ou em forma de saco, de cor castanho-amarelada. Mede até cerca de 160 µm de comprimento. Sua fixação ao hospedeiro se faz por meio de estruturas denominadas rizóides ou rizocistos. Os rizóides penetram nas células do hospedeiro e provocam alterações estruturais e morte dessas células.

No Brasil a enfermidade foi diagnosticada pelo Laboratório de Patologia de Organismos Aquáticos do Centro de Aqüicultura da Unesp a partir de 1996 em peixes de criação, não havendo registro dessa doença em ambientes naturais. A enfermidade surgiu na forma de surto epizoótico, com alta taxa de mortalidade, no mês de maio. Naquela ocasião, houve a associação entre queda brusca de temperatura, má qualidade da água e ao manejo inadequado da piscicultura (MARTINS et al., 2001).

### **Sinais da doença**

As brânquias parasitadas parecem estar impregnadas com partículas de areia, podendo apresentar coloração branca. Quando na superfície do corpo e nadadeiras, podem provocar hemorragias e posterior invasão bacteriana e/ou fúngica. Ocorrem alterações de comportamento como a anorexia com emagrecimento, peixes vagando na superfície ou aglomerados na entrada da água, excessiva produção de muco e o comportamento de raspar-se em pedras ou na parede do tanque. No restante a enfermidade também se assemelha à ictiofitiríase.

### **Chilodonelose**

Doença causada pelo protozoário ciliado *Chilodonella* spp, Este parasito possui corpo achatado, oval ou cordiforme, medindo cerca de 50 a 80 µm comprimento por 30 a 40 µm de largura. Na superfície ventral possui oito a 15 fileiras de cílios compondo duas séries, uma retilínea e outra arqueada, enquanto que na superfície dorsal existe apenas uma fileira transversal de cerdas. Geralmente são patogênicos à temperatura

de 5° C a 15° C, podendo também ocorrer em temperaturas mais elevadas. Alimenta-se de células epiteliais e pode ser encontrado parasitando pele, brânquias e nadadeiras.

### **Sinais da doença**

Os parasitos produzem irritação na pele e brânquias, excessiva produção de muco, eriçamento das escamas, dificuldade respiratória, anorexia e apatia. Em alevinos, a mortalidade ocorre mais rapidamente. Também é observado comportamento anormal dos peixes em direção à superfície, com movimentos rotatórios, chocando-se contra as paredes ou fundo do tanque.

No epitélio branquial de salmonídeos infestados por *C. piscicola* observa-se hiperplasia extensa e preenchimento dos espaços interlamelares nas lamelas secundárias. Ocorre também extensa degeneração e necrose do epitélio branquial, proliferação de células mucosas em algumas áreas dos filamentos branquiais, onde havia intensa hiperplasia e infiltração de macrófagos e linfócitos.

### **Tricodinose**

É causada pelo protozoário ciliado *Trichodina* spp, que possui forma circular e no centro do corpo possui um disco adesivo, circundado por uma coroa de dentículos. Podem medir até 86 µm de diâmetro. Em microscopia de luz pode-se visualizar facilmente os dentículos e seu movimento rotatório. São organismos que normalmente estão presentes no tanque de cultivo e que se proliferam rapidamente em águas com excesso de material em decomposição, atacando então, os peixes. Quando encontram ambientes favoráveis, podem parasitar a superfície do corpo, nadadeiras e brânquias dos animais. Algumas espécies podem ser endoparasitos.

### **Sinais da doença**

Os peixes parasitados apresentam-se debilitados, nadando na superfície da água e podem apresentar hemorragias nos casos mais graves. Excessiva produção de muco também ocorre, tendendo a formar um delgado filme azul-esbranquiçado sobre o corpo do peixe. Áreas lesionadas como boca, extremidades das nadadeiras e opérculos ficam com coloração branca. As lesões provocadas são algumas petéquias (pontos hemorrágicos) e desintegração do epitélio, freqüentemente abrindo caminho para infecções secundárias por fungos e bactérias. Segundo LOM (1973) as lesões não poderiam ser provocadas pelos dentículos, pois estes não se sobressaem ao nível do disco adesivo. Mas uma grande quantidade destes parasitos causa irritação do epitélio, resultando em injúria celular. Movimentos rotatórios e de sucção no tecido do hospedeiro em direção ao interior do corpo do parasito produzem lesões superficiais. ROGERS & GAINES (1975) observaram hiperplasia e necrose da epiderme, bem como

nadadeiras erodidas ou desgastadas e perda de apetite. Geralmente as infecções por parasitos do gênero *Trichodina* estão associadas a outras parasitoses agravando sobremaneira a enfermidade.

### **Ictiobodose**

Causada pelo *Ichthyobodo necator* (antigamente chamado *Costia necatrix*), protozoário flagelado de formato piriforme, medindo aproximadamente de 10 a 15 µm de comprimento por cinco a nove micrômetros de diâmetro. É provido de um par de flagelos de comprimentos diferentes. Não possui especificidade parasitária e podem ser transmitidos de um peixe a outro no tanque. Distinguem-se a forma livre e a forma fixa no tecido do hospedeiro (JOYON & LOM, 1969). Sua reprodução é por fissão longitudinal ou conjugação. Segundo Post (1983), citado por PELLITERO (1988), em condições desfavoráveis podem encistar sobre o peixe. Os cistos são resistentes, medindo de sete a 10 µm de diâmetro, que se transformam em trofozoítos infectantes, quando as condições são adequadas. São encontrados parasitando a superfície do corpo e as brânquias de peixes. Como parasitos obrigatórios, podem estar presentes no hospedeiro saudável, mas se houver queda de resistência, proliferam rapidamente e causam a enfermidade.

### **Sinais da doença**

A doença pode apresentar-se formando uma película branca na superfície do corpo dos animais infestados, excesso de muco, presença de zonas hemorrágicas e perda de escamas. Os peixes perdem o apetite e nadam irregularmente chocando-se contra o fundo ou paredes do tanque.

Lesões de pele como a simples hiperplasia epitelial e até necrose podem ser observadas. MIYAZAKI et al. (1986) observaram nas brânquias de bagres hiperplasia epitelial com preenchimento dos espaços interlamelares nas lamelas secundárias além de proliferação de células caliciformes. Os capilares das lamelas apresentavam-se achatados, sugerindo alterações na circulação, sendo a congestão observada nas brânquias de alevinos. No fígado ocorre atrofia de hepatócitos. Mortalidade ocorre em taxas variáveis.

# DOENÇAS CAUSADAS POR METAZOÁRIOS

## Mixosporidiose

A mixosporidiose geralmente pode ser originada por um ou mais dos metazoários do Filo Myxozoa (mixosporídeos da família Myxobolidae). Os mais freqüentes são *Myxobolus* sp e *Henneguya* sp. Imóveis, formadores de cistos em diferentes órgãos do corpo do hospedeiro, medindo aproximadamente de 20 a 70 µm de comprimento. Possuem corpo oval ou alongado com ou sem cauda, providos de cápsulas polares alongadas ou ovais que contém um filamento polar.

O ciclo de vida destes parasitos é complexo e pouco esclarecido. No caso do gênero *Myxobolus*, sabe-se atualmente que para seu desenvolvimento é necessário um hospedeiro intermediário, um anelídeo oligoqueta (*Tubifex tubifex*) presente no ambiente aquático (MARKIW & WOLF, 1983). Tempos atrás se supunha que seu ciclo seria de peixes infectados mortos liberando os esporos para infectar novo hospedeiro. Sabe-se pouco sobre o ciclo de *Henneguya*. Este gênero é encontrado comumente parasitando peixes brasileiros como o pacu, formando cistos de aproximadamente um milímetro de diâmetro e de coloração clara nos filamentos branquiais, olhos, fígado, rins, coração, baço, vesícula biliar e gônadas. *M. cerebralis* ocorre principalmente na cartilagem cerebral de salmonídeos. Outras espécies deste gênero podem ocorrer nas brânquias, musculatura, olho, rins, fígado, coração, baço, vesícula biliar e gônadas também.

## Sinais da doença

Peixes parasitados por *Myxobolus cerebralis* apresentam natação em círculos, lordose e escoliose, escurecimento da pele ou de um só lado do corpo. *Henneguya* sp provoca em primeira instância anorexia, sinais de asfixia com aglomeração de peixes na entrada da água ou nado lento na superfície.

Ao exame macroscópico as brânquias apresentam-se hemorrágicas, edemaciadas com presença de cistos nas lamelas de coloração acastanhada na extremidade dos filamentos branquiais. Hemorragias renais também são encontradas (MARTINS et al. 1995 a,b; 1997). Salmonídeos parasitados por *M. cerebralis* que apresentam estes sinais evoluem para a morte. Quando ocorre este tipo de doença em criações de salmões e trutas a melhor maneira de erradicação é a desinfecção geral da propriedade, pois não existe tratamento eficaz (POST, 1987).

Parasitos do gênero *Henneguya* podem ser responsáveis por grande mortalidade em pacus de criação, associados ou não a outros parasitos branquiais, onde comprometem totalmente a função respiratória do órgão. A presença de cistos

nos filamentos secundários desloca os filamentos vizinhos aumentando o contato célula a célula com redução da área de troca das brânquias. Além disso, ocorre hiperplasia de células caliciformes com aumento da produção de muco que também irá comprometer as funções branquiais (MARTINS et al., 1995a,b, 1997). Quando presentes nos rins alteram o equilíbrio hidroeletrólítico do organismo. Este parasitismo em geral está associado a infecções secundárias.

Resultados deste laboratório demonstram que a susceptibilidade à infestação por *Myxobolus colossomatis* e *Henneguya piaractus* é maior em pacus *P. mesopotamicus* (97,3%), seguindo-se o híbrido tambacu (33,3%), o tambaqui *Colossoma macropomum* (5,6%) e carpa *Cyprinus carpio* (0%), sendo todos conviventes em um mesmo viveiro infestado pelos parasitos (MARTINS et al., 1999).

Em surto diagnosticado por este laboratório em piauços *Leporinus macrocephalus* cultivados, havia sinais de asfixia e mortalidade diária de 27 peixes. As brânquias apresentavam-se hiperplásicas, com preenchimento dos espaços interlamelares por células epiteliais, congestão e telangiectasia. Havia também hiperplasia de células caliciformes com aumento da produção de muco e a presença de cistos do parasito, localizados entre as lamelas secundárias, recobertas ou não pelo epitélio hiperplásico. Tais alterações são responsáveis pela asfixia do peixe e também acarreta sérios prejuízos às trocas iônicas, sendo o *H. leporinicola* o responsável (MARTINS et al., 1999).

## **DOENÇAS CAUSADAS POR HELMINTOS**

### **CLASSE MONOGENEA**

***Dactylogyrus vastator*, *Gyrodactylus elegans*, *Anacanthorus penilabiatus*, *Linguadactyloides brinkmanni*.**

Helmintos da classe Monogenea (Platelmintos), de forma alongada, achatada, hermafroditas com exceção de *Diplozoon* sp que necessita viver germinado com outro da mesma espécie. Medem aproximadamente 400 a 800  $\mu$ m de comprimento, são providos de ganchos marginais ou âncoras na extremidade posterior do corpo denominada opisthaptor e por vezes ventosas na extremidade anterior denominada prohaptor. Na região mediana do corpo encontra-se a estrutura reprodutiva chamada de cirrus. Esta estrutura aliada aos ganchos é de grande importância taxonômica para a sua classificação. Até oito espécies de monogenea podem ser encontradas em um único peixe. Possuem ainda alta especificidade parasitária.

Sua patogenicidade é ainda mais acentuada pelo fato de ter ciclo direto onde indivíduos adultos liberam ovos, dos quais saem larvas ciliadas chamadas oncomiracídeos, que precisam encontrar o hospedeiro em algumas horas, caso contrário morrerão.

Localizam-se na superfície do corpo, brânquias, nadadeiras e narinas. Existe uma exceção de monogenea que é endoparasito da bexiga urinária de anfíbios, *Polystoma* sp.

Por sua localização incomodam muito os peixes, que se chocam contra as paredes do tanque ou contra objetos no fundo do aquário e sobem subitamente à superfície da água. Ocorre anorexia, hemorragias cutâneas, branquiais, inchaço nos filamentos branquiais, emagrecimento do animal e morte.

Considera-se que atualmente esta seja a doença mais importante na piscicultura no Brasil. Na região de Jaboticabal não tem mostrado sazonalidade de ocorrência comprometendo criações de alevinos e peixes jovens, já que os adultos parecem ser mais resistentes. Pelo modo de fixação no corpo ou nas brânquias do hospedeiro, com ganchos causam hiperplasia e hipertrofia branquial, hemorragias extensas e necrose do tecido. Poucos indivíduos podem ser responsáveis por mortalidade, desde que haja queda na qualidade da água e do oxigênio dissolvido. Esta infestação que nitidamente incomoda o peixe pode resultar em infecções secundárias por bactérias e fungos, que no Brasil são favorecidas pelo clima tropical. Dessa forma não é descartada a hipótese de mortalidade em peixes adultos quando as condições aquáticas são inadequadas.

Buchman *et al.* (1987) analisando o conteúdo gastrintestinal do parasito *Pseudodactylogyrus anguillae*, observaram a presença de muco, células epiteliais e eritrócitos provenientes das brânquias de enguias.

Cusack (1986) observou que após um pico de infestação, depois de 22 dias o número de monogenea do gênero *Gyrodactylus* sp. em salmonídeos começou a declinar, provavelmente devido à resposta do hospedeiro.

Tivemos oportunidade de encontrar 1700 helmintos em apenas um alevino de pacu de 12 cm de comprimento.

Kritsky *et. al* (1979) relataram quatro novas espécies de *Anacanthorus* em brânquias de peixes da Amazônia, entre eles matrinxã e tambaqui. Ainda em tambaquis, Thatcher & Kritsky (1983) descreveram gênero e espécie novos do monogenea *Linguadactyloides brinkmanni* nas brânquias deste peixe que já pode ser considerado de importância na piscicultura. Boeger *et al.* (1994) descreveram *Anacanthorus penilabiatus* em alevinos de pacu no CAUNESP que apresentaram mortalidade devido à alta carga parasitária.

A diferença deste em relação a outros dactilogirídeos é que após a fixação na brânquia, ele pode mudar de local, inclusive o opistaptor chega a alcançar a cartilagem branquial como já foi observado em tambaqui. Foi notada intensa reação inflamatória, hiperplasia e hemorragias que podem ser extensas devido ao movimento do parasito. O grau de severidade desta doença vai desde leve sem resposta tecidual incrementada até um parasitismo grave com hiperplasia, focos necróticos, edema, desprendimento do epitélio e ruptura de células pilares (Martins & Romero, 1995).

## **CLASSE DIGENEA**

### ***Diplostomum spathaceum, Dadaytrema oxycephala.***

São helmintos da classe Digenea (Trematoda), apresentam a forma de folha, são alongados ou ovais, variando de 700 a 3000  $\mu$ m de comprimento. São hermafroditas com aparelho reprodutor complexo e providos de ventosa oral e acetábulo na região mediana do corpo. Ao contrário dos Monogenea, necessitam de um hospedeiro intermediário, molusco para completar seu ciclo de vida. Aves piscívoras ou peixes carnívoros albergando o parasito adulto no intestino, liberam ovos juntamente com as fezes das quais eclodem, na água, uma larva ciliada, o miracídio, que ingerido por um molusco desenvolve rédia e cercárias. As cercárias abandonam o molusco a procura de um peixe apropriado para evoluírem em metacercárias, onde permanecem encistadas na musculatura, vísceras ou olho à espera que o hospedeiro definitivo se alimente do peixe parasitado.

Em 1979, Thatcher redescreveu *Dadaytrema oxycephala* em *Colossoma bidens* (= *Piaractus brachipomus*) (pirapitinga) da Amazônia. Amato em 1982 e 1983 relatou e descreveu várias espécies de helmintos digenea de peixes do Sul do Brasil.

As metacercárias parasitam musculatura, órgãos internos, mesentério, olho. Adultos comprometem intestino de aves ou peixes. *D. oxycephala* adulto ocorre no intestino de peixes.

Em *D. spathaceum*, as metacercárias se encontram nos olhos de peixes silvestres ou de cativeiro, causando movimentos lentos e anorexia por causa da cegueira. Trematódeos adultos da família Paramphistomidae como *D. oxycephala* ou outros podem, se em grande número, causar dilatação intestinal. A importância dos trematódeos em peixes está principalmente no estágio de metacercária quando se localizam no olho e, no caso de *Clinostomum marginatum*, provocam manchas amarelas ao longo da epiderme dos peixes parasitados. Essas manchas são decorrentes do acúmulo de melanina ou pigmento da epiderme ao redor do parasito. As metacercárias podem também ser observadas nas brânquias dos peixes. Formam

nódulos de 2 a 4 mm de tamanho. A doença das manchas negras em peixes é decorrente de trematódeos dos gêneros *Neascus*, *Diplostomum* ou *Metagonimus* que encistam na musculatura. Os peixes afetados mostram sinais de nervosismo, movimentos desordenados, petéquias na pele e zonas de escurecimento devido ao acúmulo de melanina que rodeia a metacercária.

A patogenicidade de *D. spathaceum* está relacionada à catarata dos olhos de peixes que não mais se alimentam, tornam-se apáticos e morrem (Rogers *et al.* 1983). Outros trematódeos adultos podem causar obstrução intestinal, se em grande número, e emagrecimento do hospedeiro ao longo do tempo por competição por nutrientes. A migração das metacercárias no corpo do hospedeiro pode, em alguns casos, causar castração parasitária. A penetração ativa destas formas imaturas pode provocar exoftalmia nos peixes. Castelo (1984) observou em jaraquis, que devido à seca nos rios da Amazônia, os peixes encontram-se mais próximos do fundo onde se localizam as macrófitas, diminuindo a distância entre o peixe e as metacercárias. Chopra *et al.* (1993) demonstraram que a presença de metacercárias encistadas nas brânquias de peixes de água doce provocou resposta inflamatória, edema na base do filamento branquial e formação de uma cápsula com três camadas em torno do parasito. Esta presença causou uma alteração edematosa na base das lamelas secundárias, com necrose e telangiectasia (capilares dilatados e interrupção sanguínea).

Observamos casos esporádicos da diplostomíase em peixes de cultivo no Brasil sem causar danos significativos e preferivelmente em peixes no seu ambiente natural. Thatcher & Varella (1980) relataram tumor maligno em brânquia associado as metacercárias de *Ascocotyle* sp (Heterophyidae), em peixes da Amazônia (*Chaetobranchus semifasciatus*; Cichlidae). *Dadaytrema* sp. está presente em pacus e segundo Conroy (1987) podem causar perda de apetite, apatia, coloração opaca no corpo, descamação das nadadeiras e perda de equilíbrio, o que pode ser confundido com columnariose.

## **CLASSE CESTOIDEA**

### ***Ligula intestinalis.***

São helmintos em forma de fita (Cestoda) cujos estágios larvais (plerocercóides) podem alcançar até 60 cm, sendo mais freqüente entre 20-30 cm. Larvas plerocercóides parasitam a cavidade corporal de peixes, principalmente ciprinídeos na Europa, Ásia e Estados Unidos uma vez que ingeridos por aves, alcança o estágio adulto no intestino. Os parasitos adultos liberam ovos que passam à água eclodindo uma larva chamada coracídio que nada livremente até ser ingerido por um

microcrustáceo copépodo, onde se transforma em procercóide. Quando o crustáceo é ingerido por peixes, atravessa o intestino e chega à cavidade corporal do peixe, denominados como plerocercóides, ali permanecendo até a ingestão pelo hospedeiro definitivo.

Os plerocercóides localizam-se na cavidade visceral de peixes de água doce e os procercóides no corpo de crustáceos copépodos planctônicos (*Cyclops*). Os adultos no intestino de aves piscívoras.

Animais comprometidos podem apresentar inchaço na região ventral do peixe parasitado e visualização de “fitas” nos órgãos internos e mesentério.

Podem causar compressão visceral que provoca anorexia e também castração parasitária. A localização nos órgãos vitais do peixe, como coração, baço e cérebro pode causar grandes prejuízos na criação (Pellitero, 1988). Estudos com plerocercóides de *Triaenophorus nodulosus* foram feitos por Hoffmann *et al.* (1986) em diversos peixes que apresentaram freqüentemente migração dos parasitos por ductos biliares acompanhados de macrófagos e células epitelióides. A larva mede 10-70 µm e o plerocercóide 320 µm. Os autores observaram aumento destes ductos parasitados. Notaram também que a calcificação é muito comum quando as cápsulas que envolvem os parasitos são de maior tamanho.

Pavanelli & Santos (1991) relataram cestóides proteocefalídeos no intestino delgado de silurídeos do rio Paraná. Certa ocasião, no CAUNESP, observou-se mortalidade em massa de larvas de pacus parasitadas por larvas de proteocefalídeos na cavidade corporal e intestino. A quantidade era tal que provavelmente as larvas morreram por compressão dos órgãos e inanição.

### ***Diphyllbothrium latum***

Helminto também em forma de fita, provido de escólex com duas estruturas denominadas de bótrios, em forma de canal, podendo alcançar 15 m de comprimento e 3000 a 4000 proglotes. Dos ovos liberados no ambiente aquático eclodem os coracídios que precisam ser ingeridos por um crustáceo transformando-se em procercóides. O crustáceo ingerido pelo peixe (carpa ou perca, geralmente) desenvolve o plerocercóide, ficando encistado na musculatura ou nas vísceras à espera da ingestão por um mamífero para desenvolver o verme adulto. Ocasionalmente as aves podem ser hospedeiros definitivos. A difilobotríase ou esparganose é doença de importância em saúde pública nas Ilhas Britânicas, Escandinávia, Alemanha, Polônia, Rússia, França, China e Japão. Larvas de outros cestóides podem também ser encontradas em peixes brasileiros (Schaffer *et al.*, 1992).

No peixe os vermes localizam-se na musculatura, fígado ou outros órgãos onde podem sobreviver por longo tempo. No homem são observados no intestino.

Pela inspeção pode-se visualizar plerocercóides na cavidade visceral, órgãos e musculatura de peixes infectados.

Nos peixes o efeito depende da intensidade de infecção podendo também causar esterilidade. Schaffer *et al.* (1992) estudaram os efeitos de larvas de cestóides em cachara, surubim e acará do Pantanal, que apresentaram nódulos inflamatórios ovóides ou esféricos de 1 a 3 mm de diâmetro. Esses parasitos foram encontrados também em trutas (*D. dendriticum*) que segundo Ravenga (1993) podem estar aptos para o parasitismo humano, mas freqüentemente são eliminados do organismo poucos meses após a infecção. O papel de hospedeiro paratênico ou de transporte por parte dos peixes infectados é de importância, e o parasito pode estar presente no estômago, cavidade e cecos pilóricos de trutas. No homem causam principalmente anemia, diarréia, dores abdominais e perda de peso.

## **FILO NEMATODA**

### ***Capillaria sp***

Os nematóides são helmintos cilíndricos, de coloração branca, avermelhada ou translúcidos a olho nu. Podem parasitar desde o estágio larval até adultos. Alguns nematóides são importantes como causadores de zoonoses.

*Capillaria sp*, são da família Trichuridae de forma capilar, as fêmeas medem 12 a 15 mm de comprimento e os machos de 5 a 6 mm. Localizam-se geralmente no intestino e às vezes no fígado. Animais enfermos apresentam edemaciação da cavidade e anorexia.

É um parasito de ampla distribuição geográfica. Na Espanha em trutas; Kinkelin *et al.* (1985) citado por Pellitero (1988) incluem *Capillaria* como parasito de importância em piscigranjas na América do Norte e Europa. Certos peixes, segundo Roberts (1981) podem atuar como hospedeiros de *C. phillipinensis*.

Os efeitos patológicos do verme ocorrem em sua fase hepática causando atrofia e necrose do parênquima hepático. Roberts (1981) relatou que em peixes de aquário podem causar edemaciação e enterite. Sua forma adulta pode ser encontrada no intestino humano, às vezes provocando conseqüências fatais.

### ***Eustrongylides* spp**

Nematóides que podem alcançar 10 cm de comprimento, de coloração avermelhada. As aves abrigam o verme adulto no proventrículo ou fígado, daí são liberados ovos com larvas em estágio L1 que são ingeridas por anelídeos aquáticos, *Lumbricus variegatus*, *Limnodrilus*, *Tubifex tubifex*, onde desenvolvem-se em larvas L3 infectantes. O peixe ingerindo o anelídeo infecta-se originando larvas L4 que permanecerão encistadas à espera que sejam ingeridas por aves. No peixe situa-se no mesentério, vísceras, musculatura ou gônadas.

Como sinal da doença verifica-se larvas na parede interna da musculatura e vísceras de peixes.

Sua patogenia é ainda um pouco discutida, mas em algumas ocasiões pode causar fibrose ao redor do cisto (Eiras & Rego, 1989).

Há baixo crescimento do peixe devido ao alto grau de infecção com conseqüentes prejuízos. As larvas podem ser destruídas a temperatura de 60°C ou congelamento por 24 h a -20°C. *Eustrongylides* spp encistados nas gônadas, freqüentemente provocam conseqüências graves.

### **Nematóides das famílias Camallanidae, Cucullanidae e Philometridae.**

Vivem geralmente no intestino de peixes, alguns no fígado. As larvas atravessam a parede intestinal, penetram nos vasos sangüíneos e alojam-se na cavidade. Geralmente estão presentes hospedeiros intermediários como crustáceos do grupo Cyclopoidea (*Cyclops* sp).

No caso de *Cucullanus minutus*, as larvas são importantes porque invadem a parede do intestino, especialmente a submucosa e produzem inflamação, necrose e destruição de capilares.

*Philometra obturans* é nematóide encontrado encistado na pele, nadadeiras, ovário e cavidade de peixes causando peritonite, principalmente nos ciprinídeos, com conseqüente prejuízo na venda do peixe devido ao aspecto repugnante. Outros nematóides como *Camallanus* spp possuem comportamento típico de ovipor diretamente pelo ânus do peixe quando as fêmeas estão maduras, retornando posteriormente para o tubo digestivo do animal. Fêmeas de *Camallanus caudatus* encontradas no intestino de peixes perfuram a porção distal do reto, atingindo a camada muscular e ficam com um terço do corpo no tecido do hospedeiro. Estas regiões, segundo Ferraz & Thatcher (1990) mostram-se hiperêmicas e com edema tecidual.

Tivemos oportunidade de colher nematóides do gênero *Spirocamallanus* sp em intestino de mandis provenientes de Volta Grande, MG. Foram encontrados até 30 espécimes medindo até 2 a 3 cm de comprimento, em cada peixe. A grande quantidade poderia provocar obstrução intestinal e redução na absorção de nutrientes pelo peixe. Todavia, na natureza não se observa peixes doentes uma vez que, animais que perdem vitalidade são rapidamente consumidos por predadores.

Nematóides da família Atractidae (*Rondonia rondoni*) são encontrados aos milhares no intestino de pacus (Martins & Urbinati, 1993), mas não se sabe ao certo sua patogenicidade. Acredita-se que possam causar inapetência ou até obstrução intestinal.

Nematóides da superfamília Dracunculoidea (*Anguillicola crassus*) são responsáveis por severas lesões na bexiga natatória de enguias jovens. A infecção segundo Haenen *et al.* (1994), produz inflamação no órgão.

Os helmintos de peixes tem sua importância ao longo do tempo, onde por sua ação espoliadora, irritativa ou mecânica, podem causar perda de apetite, perda de peso e aumento da susceptibilidade a outros patógenos.

## **DOENÇAS CAUSADAS POR CRUSTÁCEOS**

### **Lerneose**

É uma famosa parasitose causada pelo crustáceo copépodo *Lernaea cyprinacea*, ectoparasito de peixes e girinos, que chega a medir 10 mm de comprimento. Embora existam espécies nativas, *L. cyprinacea* é exótica, e hoje é praticamente cosmopolita. Suspeita-se que esta espécie tenha sido importada juntamente com carpas húngaras, disseminando-se no ambiente aquático brasileiro, a partir das criações. As formas imaturas que passam por vários estágios de desenvolvimento na fase planctônica, transformam-se em copepoditos com forma típica de um copépodo e desde o estágio de primeiro copepodito já procura novo hospedeiro para fixar-se na pele ou brânquias. A partir do estágio de copepodito VI estão prontos para cópula. O macho fecunda a fêmea e morre. A fêmea fixa-se no peixe e dá início ao crescimento dos processos cefálicos junto ao epitélio da superfície do corpo ou brânquias do animal (KABATA & COUSENS, 1972). Nesse estágio o parasito toma uma forma atípica, alongada e com cabeça em forma de âncora. Crescem os sacos ovíferos e o ciclo se reinicia. São próprios de peixes de água doce, de pouca especificidade parasitária, mais freqüentes na primavera e verão. No outono e inverno são mais freqüentes as formas imaturas, de copepodito, sobre o peixe ou nas

brânquias. No hospedeiro, localizam-se sobre a superfície do corpo, brânquias, nadadeiras, boca e, às vezes, nos órgãos internos.

### **Sinais da doença**

Os peixes parasitados mostram-se apáticos, com anorexia, hemorragias puntiformes no corpo. Perdem o senso de direção e chocam-se contra as paredes do tanque, realizam subidas à superfície da água, podendo aglomerar-se na entrada de água do tanque. Os alevinos são fortemente afetados: emagrecem, suas brânquias tornam-se hemorrágicas e morrem. Em animais adultos, o parasito pode comprometer a reprodução e o sistema respiratório, originando infecções secundárias. Todos os crustáceos parasitos podem causar danos nas brânquias, principalmente na fase de copepodito, quando se movimentam muito no corpo do hospedeiro (MARTINS & SOUZA JR, 1995). Com isto as brânquias têm sua função respiratória diminuída pela ação alimentar dos parasitos e sua fixação.

No local onde crescem os processos cefálicos, ocorre inflamação e a formação de nódulos fibrosos (PELLITERO, 1988). Algumas vezes a cabeça do parasito pode alcançar um órgão interno como cérebro, fígado ou rins. Juntamente com monogenéticos, causam grandes perdas em criações.

Em infestação experimental, CECCARELLI (1988) observou que carpa capim, matrinxã, carpa comum e lambari são mais susceptíveis a *Lernaea* sp. Após 25 dias na água a 23,7°C, alevinos de pacu apresentaram o parasito adulto. O ciclo de vida depende também da temperatura e abaixo de 15°C não se completa o ciclo. MARTINS & SOUZA JR. (1995) em infestação experimental de girinos por copepoditos de *L. cyprinacea*, observaram parasitos adultos após 72 horas.

Infestações com três a quatro parasitos adultos por centímetro quadrado de superfície corporal, não são tão freqüentes, e a melhor forma de controle é a prevenção pelo monitoramento da criação, intervindo-se quando necessário para que a doença não evolua.

### **Lamproglenose**

Esta doença, relativamente nova no Brasil é provocada por crustáceos da mesma família da *Lernaea*, pertencentes ao gênero *Lamproglena*. De menores dimensões quando comparados aos primeiros, são visíveis a olho nu ou com lente de aumento. São encontrados fixados aos filamentos branquiais em vários estágios de desenvolvimento, inclusive portando sacos ovíferos. As formas larvais são semelhantes aos copepoditos de *Lernaea*, porém com o desenvolvimento a região anterior transforma-se em uma estrutura que, à primeira vista lembra o início da

formação de “âncora” do gênero *Lernaea*. Com auxílio dessa estrutura fixam-se fortemente nos filamentos branquiais e por vezes nos rastros branquiais. Pelo seu tamanho avantajado, pode provocar sérias conseqüências no sistema de circulação branquial e na respiração dos peixes. Além disso, em todos os casos estavam presentes infecções secundárias por fungos oportunistas. Tilápias são os principais hospedeiros.

### **Ergasilose**

O responsável pela doença chamada ergasilose, é outro crustáceo copépodo, o *Ergasilus* sp. Provido de antenas modificadas em ganchos para fixação no hospedeiro, os ergasilídeos podem ser encontrados vivendo no plâncton e medem aproximadamente 880 µm. O ciclo de vida é semelhante ao dos demais copépodes. Localizam-se preferivelmente nas brânquias e narinas dos peixes.

### **Sinais da doença**

Quando a infestação é intensa (100 a 1000 parasitos/peixe) observa-se estrutura branca quando se levanta o opérculo do hospedeiro. A fixação dos parasitos nas brânquias traz como conseqüência asfixia e também a possibilidade de infecções secundárias por fungos e bactérias.

Não se tem observado perdas em cultivo por estes crustáceos, na região Sudeste. São mais comuns em pisciculturas da Amazônia. Os ganchos, seu aparelho de fixação, penetram nos filamentos branquiais podendo provocar infiltração de células inflamatórias, hiperplasia epitelial, fusão de lamelas e até destruição e ruptura de vasos sangüíneos (THATCHER & BOEGER, 1983).

### **Argulose**

Pertencendo à subclasse Branchiura, *Argulus* sp e *Dolops* sp são os ectoparasitos responsáveis pela argulose, ou doença dos carrapatos. De forma redonda, achatados, de até 15 mm de comprimento, providos de órgãos de fixação no hospedeiro, que podem ser ventosas, no gênero *Argulus*, ou ganchos, no caso de *Dolops*, são de baixa especificidade parasitária. As fêmeas copulam, saem do peixe parasitado para colocar os ovos em substrato submerso como plantas, folhas no fundo ou borda do tanque, onde se desenvolverão as formas imaturas semelhantes à mãe, que imediatamente procuram um hospedeiro e reiniciam o ciclo.

A reprodução ocorre de abril a setembro, podendo variar de acordo com a temperatura. No hospedeiro, localizam-se em geral na superfície do corpo, nadadeiras e brânquias.

## Sinais da doença

Os peixes parasitados mostram-se agitados e como que para retirar algo que os incomoda, raspam-se contra as paredes do tanque ou o substrato. Hemorragias puntiformes são freqüentes e ocorre secreção de muco na superfície da pele e brânquias.

As hemorragias podem evoluir para lesões de maior tamanho com a conseqüente invasão bacteriana e fúngica. Estes parasitos são responsáveis por transportar viroses e bacterioses de importância na piscicultura. As brânquias tornam-se hemorrágicas e hiperplásicas podendo ocorrer necrose. Observações deste laboratório indicam que causam maior dano que a *Lernaea*, pois mudam de local freqüentemente no mesmo peixe para sugar sangue, onde liberam toxinas que causam degeneração linfocítica.

*Argulus* sp pode causar lesões oculares devido à fixação no globo ocular, provocando lesões superficiais que são agravadas por infecções secundárias por fungos e bactérias. Parasitoses por crustáceos freqüentemente provocam perda de peso nos peixes.

## BIBLIOGRAFIA

BÉKÉSI L. Evaluation of data on ichthyopathologic analyses in the Brazilian northern. *Ciência e Cultura* 44: 400-403, 1992.

BOEGER W.A., HUSACK W.S. & MARTINS M.L. Neotropical monogenoidea. 25. *Anacanthorus penilabiatus* n. sp. (Dactylogyridae: Anacanthorinae) from *Piaractus mesopotamicus* (Holmberg, 1887), cultivated in the State of São Paulo, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1994, no prelo.

BUCHMANN K., KOIE M. & PRENTO P. The nutrition of the gill parasitic monogenean *Pseudodactylogyrus anguillae*. *Parasitol. Res.*, 73: 532-537, 1987.

BUCHMANN, K. The effects of praziquantel on the monogenean gill parasite *Pseudodactylogyrus bini*. *Acta Veterinaria Scandinavica* v. 28, n (3-4), p 447-450, 1987.

BUCHMANN, K., BJERREGAARD, J. Comparative efficacies of commercially available benzimidazoles against *Pseudodactylogyrus* infestations in eels. *Diseases of Aquatic Organisms*, v. 9, p 117-120, 1990.

CASTELO F.P. Ocorrência de cistos de *Clinostomum marginatum* Rudolphi, 1819, "yellow spot disease" em filé de jaraqui (*Semaprochilodus insignis* Schomburgk, 1814). *Acta Amazonica*, 13: 325-326, 1984.

CECCARELLI P.S. Susceptibilidade à infestação de *Lernaea* (Copepoda: Lernaeidae) Linnaeus em diferentes espécies de peixes cultivados no CEPTA e testes de infestação no pacu *Piaractus mesopotamicus* em laboratório. *Bol. Téc. CEPTA* 1(2): 31-35, 1988.

CECCARELLI P.S., FIGUEIRA L.B., FERRAZ DE LIMA C.L.B. & OLIVEIRA C.A. Observações sobre a ocorrência de parasitos no CEPTA entre 1983 e 1990. *Bol. Téc. CEPTA* 3: 43-54, 1990.

CONROY G.A. *Curso de Ampliación de Conocimientos sobre Ictiopatología*. Organización de las Naciones Unidas para Agricultura y la Alimentación, Venezuela, 1987.

- EIRAS J.C. *Elementos de Ictioparasitologia*. Portugal, 1994, 339 p.
- EIRAS J.C. & REGO A.A. Histopatologia em peixes resultante de infecções parasitárias. Publ. Inst. Zool. Dr. Augusto Nobre, Portugal, 208: 1-11, 1989.
- EWING M.S. & KOCAN K.M. *Ichthyophthirius* (Ciliophora): population studies suggest reproduction in host epithelium. J. Protozool. 35: 549-552, 1988.
- EWING M.S., KOCAN K.M. & EWING S.A. *Ichthyophthirius multifiliis* (Ciliophora) invasion of gill epithelium. J. Protozool., 32: 305-310, 1985.
- FERRAZ E & THATCHER V.E. *Camallanus acaudatus* sp n (Nematoda: Camallanidae) é uma descrição do macho de *Camallanus tridentatus* (D., 1884) parasitas de peixes da Amazônia Brasileira. Amazoniana, 11:135-145, 1990.
- FIGUEIRA L.B. & CECCARELLI P.S. Observações sobre a presença de ectoparasitos em pisciculturas tropicais do interior (CEPTA e Região). Bol. Téc. CEPTA, 4: 57-65, 1991.
- JOYON L. & LOM J. Etude cytologique, systématique et pathologique d'*Ichthyobodo necator* (Henneguy, 1883) Pinto, 1928 (Zooflagelle). J. Protozool. 16:703-719, 1969.
- KABATA Z. & COUSENS B. The structure of the attachment organ of lernaeopodidae (Crustacea: Copepoda). J. Fish Res. Bd. Canada, 29: 1015-1023, 1972.
- KINKELIN P., MICHEL C. & GHITTINO P. Tratado de las Enfermedades de los Peces. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1991, 353 p.
- KRITSKY D.C., THATCHER V.E. & KAYTON R.J. Neotropical monogenoidea. 2. The anacanthorinae Price, 1967, with the proposal of four new species of *Anacanthorus* Mizelle & Price, 1965, from amazonian fishes. Acta Amazonica, 9: 355-361, 1979.
- KUROSVSKAYA, L.N. & OSADCHAYA, S.A. The influence of *Ichthyophthirius multifiliis* on underyearling carp, *Cyprinus carpio*. J. Ichthyol., 33 (4):81-92, 1993.
- LOM J. The adhesive disc of *Trichodinella epizootica*. Ultrastructure and injury to the host tissue. Folia Parasitologica, 20: 193-202, 1973.
- MARKIW M.E. & WOLF K. *Myxosoma cerebralis* (Myxosoa: Myxosporaea) etiologic agent of salmonid whirling disease requires tubificid worm (Annelida: Oligochaeta) in its life cycle. J. Protozool, 30: 561-564, 1983.
- MARTINS M.L. & ROMERO N.G. Efectos del parasitismo sobre el tejido branquial en peces cultivados: estudio parasitologico e histopatológico. Rev. Bras. Biol., 13 (2): 489-500, 1996.
- MARTINS M.L. & SOUZA JR. F.L. Infestação experimental em girinos de *Rana catesbeiana* Shaw, 1802 por copepoditos de *Lernaea cyprinacea* Linnaeus, 1758 (Copepoda: Lernaeidae). Rev. Bras. Zool. , 1995, no prelo.
- MARTINS, M.L. & URBINATI, E.C. *Rondonia rondoni* Travassos, 1919 (Nematoda: Atractidae) parasite of *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 (Osteichthyes: Characidae). Ars Veterinaria, 9 (1): 75-81, 1993.
- MARTINS, M.L.; FUJIMOTO, R.Y.; NASCIMENTO, A.A.; MORAES, F.R. Ocorrência de *Diplostomum* sp Nordmann, 1832 (Digenea: Diplostomatidae) em *Plagioscion squamosissimus* Heckel, 1840, proveniente do reservatório de Volta Grande-MG, Brasil. Acta Scientiarum, 21(2): 26266,1999.
- MARTINS, M.L.; SOUZA, V.N. ; MORAES J.R.E.; MORAES, F.R. Gill infection of *Leporinus macrocephalus* GARAVELO & BRITSKI, 1988 (OSTEICHTHYES: ANOSTOMIDAE) by *Henneguya leporinicola* n. sp. (MYXOZOA: MYXOBOLIDAE). Description, histopathology and treatment. Revista Bras. Biol., 59(3): 527-534, 1999.

MARTINS, M.L.; SOUZA, V.N.; MORAES, F.R.; MORAES, J.R.E.; COSTA, A.J.; ROCHA, U.F. Pathology and behavioral effects associated with *Henneguya* sp. (Myxozoa:Myxobolidae) infections of captive pacu *Piaractus mesopotamicus* in Brazil. *J. World Aquac. Soc.*, 28:297-300, 1997.

MARTINS, M.L.; SOUZA, V.N.; MORAES, F.R. Comparative evaluation of the susceptibility of cultivated fishes to the natural infection with Myxosporian parasites and tissue changes in the host. *Revista Bras. Biol.*, 59(2):263-269, 1999.

MELLERGAARD S. & DALSGAARD I. Disease problems in Danish eel farms. *Aquaculture*, 67: 139-146, 1987.

MIYAZAKI T., ROGER W.A. & PLUMB J.A. Histopathological studies on parasitic protozoan diseases of the channel catfish in the United States. *Bull. Fac. Fish. Mie Univ.* 13: 1-9, 1986.

MORAES, F.R., MARTINS, L.M., ONAKA, E.M., CASTAGNOLLI, K.C., NOMURA, D.T., FUJIMOTO, R.Y. Eficácia de diflubenzuron, levamisole e mebendazole contra helmintos monogenóides parasitos de brânquias de carpas *Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758. In: *XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária. Anais*, p 186. (Salvador-BA, Out/99)

NOGA, E.J. *Fish Disease. Diagnosis and Treatment.* Mosby-Year Book Inc. 1996, 367 p.

NOGA, E.J.; FLOWERS, J.R. INVASION of *Tilapia mossambica* (Cichlidae) viscera by the monogenea *Enterogyrus cichlidarum*. *J. Parasitol.*, 81(5):815-817, 1995.

ONAKA, E.M. Eficácia de banhos de Albendazol e Praziquantel sobre monogenéticos parasitos de pacu (*Piaractus mesopotamicus* HOLMBERG, 1887) juvenis. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Jaboticabal-SP, 1998, 35 p. (Trabalho de graduação em Zootecnia).

ONAKA, E.M., FUJIMOTO, R.Y., MARTINS, L.M., MORAES, F.R., SILVA, E.D. -"Eficácia de diversas doses de mebendazole sobre helmintos monogenóides parasitos de brânquias de *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887." In: *XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária. Anais*, p 185. (Salvador-BA, Out/99).

ONAKA, E.M., MARTINS, L.M., MORAES, F.R., FUJIMOTO, R.Y., CASTAGNOLLI, K.C. Eficácia de banhos de curta duração com sulfóxido de albendazole e praziquantel em pacus *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 parasitados naturalmente com helmintos monogenóides." In: *XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária. Anais*, p 186. (Salvador-BA, Out/99).

ONAKA, E.M., MARTINS, L.M., MORAES, F.R., FUJIMOTO, R.Y., CASTAGNOLLI, K.C. -"Adição de sulfóxido de albendazole e praziquantel na ração de pacu, *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887: Efeitos sobre helmintos monogenóides parasitos de brânquias e em parâmetros hematológicos." Eduardo M. Onaka, Sérgio H. C. Schalch, Maurício L. Martins Flávio R. Moraes, In: *XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária. Anais*, p 185. (Salvador-BA, Out/99).

ONAKA, E.M., MORAES, F.R. MARTINS, L.M., CASTAGNOLLI, K.C., FUJIMOTO, R.Y. Efeito da conjugação de mebendazole, levamisole e diflubenzuron para controle de helmintos monogenóides parasitos de carpa, *Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758. In: *XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária. Anais*, p 185. (Salvador-BA, Out/99).

PELLITERO P. A. Enfermedades producidas por parasitos. en peces. In: *Patologia en Acuicultura*, CAYCIT, Plan de Formacón de Técnicos en Acuicultura, Madrid, 1988, p.215-326.

POST, G. *Textbook of Fish Health.* TFH publ. New Jersey, EUA, 1987, 238 p.

PRIETO A., FAJER E., VINJOY M. & MARTÍNEZ M. Parasites of freshwater cultured fish. Differential diagnostic Keys. FAO/Aquila II Project, Mexico, 1994, 60 p.

REICHENBACH-KLINKE H-H. *Enfermedades de los Peces.* Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1982, 507 p.

ROBERTS R.J. *Patologia de los Peces.* Ed. Mundi-Prensa, Madrid, 1981, 366 p.

ROGERS W.A. & GAINES J.L. Lesions of protozoan diseases in fish. In: Pathology of Fishes. Ribelin W.E. & Migaki G. Wisconsin Press, Madison, 1975, p. 117-141.

ROGERS W.A., PLUMB J.A. & JEZEK D.A. Effect of the eye fluke on the growth and survival of the channel catfish. Highlights of Agric. Res. 30(3):20, 1983.

SCHMAHL G., MEHLHORN H. Treatment of fish parasites: 1. Praziquantel effective against Monogenea (*Dactylogyrus vastator*, *Dactylogyrus extensus*, *Diplozoon paradoxum*). Z. Parasitenkd, 71: 727-737, 1985.

SCHMAHL G., TARASCHEWSKI H. Treatment of fish parasites: 2. Effects of praziquantel, niclosamide, levamisole-HCl, and metrifonate on Monogenea (*Gyrodactylus aculeati*, *Diplozoon paradoxum*). Parasitology Research, 73(4): 341-351, 1987.

SOUZA, V.N.; MARTINS, M.L.; MORAES, F.R.; KRONKA, S.N. Metodologia de infecção experimental e do grau de susceptibilidade de "tambacu" e "piaçu" a quatro inóculos de trofozoítos de *Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet, 1876. Revista Bras.Zool., 2001 (no prelo).

SZEKÉLY C., MOLNAR K. Praziquantel (Droncit) is effective against diplostomosis of grass carp *Ctenopharyngodon idella* and silver carp *Hypophthalmichthys molitrix*. Dis. Aquatic Org., 11: 147-150, 1991.

TAVARES-DIAS, M. Estudos parasitológico e hematológico em peixes oriundos de pesque-pague de município de Franca, São Paulo. Centro de Aqüicultura da Universidade Estadual Paulista – CAUNESP, Jaboticabal, SP. 2.000. 130pp. (Dissertação de Mestrado).

TAVARES-DIAS, M.; RODRIGUES, C.AP.; MORAES, F.R.; MARTINS, M.L.; SANTANA, A E. Alterações hematológicas em "tilápia-do-Nilo", *Oreochromis niloticus* (Osteichthyes: Cichlidae) portadoras de ictiofitiríase branquial e saprolegniose. Revista Brasileira de Biologia, 2001 (no prelo).

THATCHER V.E. Paramphistomidae (Trematoda: Digenea) de peixes de água doce: dois novos gêneros da Colômbia e uma redescrição de *Dadaytrema oxycephala* (Diesing, 1836) Travassos, 1934, da Amazônia. Acta Amazonica, 9: 203-208, 1979.

THATCHER V.E. Patologia de peixes da Amazônia brasileira. Aspectos gerais. Acta Amazonica, 11:125-140, 1981.

THATCHER V.E.; KRITSKY D.C. Neotropical monogenoidea.4. *Linguadactyloides brinkmanni* gen. et sp. n. (Dactylogyridae: Linguadactyloidea) subfam with observations on its pathology in a Brazilian freshwater fish, *Colossoma macropomum*. Proc. Helminthol. Soc. Wash., 50: 305-311, 1983.

TOJO, J., SANTAMARINA, M.T., UBEIRA, F.M. et al. Anthelmintic activity of benzimidazoles against *Gyrodactylus* sp infecting rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. Diseases of Aquatic Organisms, 12: 185-189, 1992.