

**MANUAL SOBRE DOENÇAS
DE
PEIXES ÓSSEOS**

JAIME MENEZES



**INSTITUTO
DE
INVESTIGAÇÃO
DAS PESCAS
E DO MAR**



As **PUBLICAÇÕES AVULSAS DO IPIMAR** destinam-se à divulgação de trabalhos originais e de síntese que, pela sua natureza, se não enquadram nas outras séries do IPIMAR e ainda à reedição e tradução de obras de reconhecido interesse para as ciências aquáticas e as pescas.

Esta colecção substitui as anteriores “Publicações avulsas” do INIP.

Edição

INSTITUTO DE INVESTIGAÇÃO DAS PESCAS E DO MAR - IPIMAR
Avenida de Brasília
1449-006 LISBOA
Portugal

Corpo Editorial

Francisco Ruano - Coordenador
Fátima Cardador
Irineu Batista
Manuela Falcão
Teresa Monteiro
Vitor Henriques

As instruções para os autores estão disponíveis no “site” do IPIMAR
w.w.w.ipimar.pt
ou podem ser solicitadas aos membros do Corpo Editorial desta publicação.

Permuta e Vendas

IPIMAR/ Divisão de Documentação e Apoio ao Utente

Todos os direitos reservados.
Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida sem autorização
escrita do editor

**MANUAL SOBRE DOENÇAS
DE
PEIXES ÓSSEOS**

Jaime Menezes

Nota do Editor

Este manual é um instrumento prático e didáctico que, entre outras funções, serve de apoio à actividade aquícola. Nele são mencionadas prescrições terapêuticas para diversa patologias de espécies, algumas delas produzidas em aquacultura.

Chama-se por isso a atenção do leitor, para o facto de alguns dos fármacos citados, nomeadamente os derivados do furano, se encontrarem actualmente e por força de legislação, proibidos de utilização em diversas espécies, nomeadamente em espécies piscícolas.

Importa por isso realçar a necessidade de uma escrupulosa observância da legislação sobre esta matéria.

IPIMAR, aos 5 de Maio de 2003

Título: Manual sobre doenças de peixes ósseos
Autor: Jaime Menezes
Editor: Instituto de Investigação das Pescas e do Mar - IPIMAR
Capa: Luís Catalan
Legenda da foto da capa: Vibriose subaguda na dourada
Desenho gráfico: Luís Catalan
Composição e Impressão: Palmigráfica
Depósito Legal: 151428/00
Tiragem: 1000 ex.

Referência Bibliográfica:

MENEZES, J., 2000 - Manual sobre Doenças de Peixes Ósseos, **Publicações Avulsas do IPIMAR**, 3, 213 p.

Catologação CIP

Menezes, Jaime, 1937
Manual sobre doenças de peixes ósseos.
(Publicações avulsas do IPIMAR. ISSN 0872-914X; 3)

CDU 597.5

Descritores: Aquacultura/Ictiopatologia/Patologia Animal

Título: Manual sobre doenças de peixes ósseos
Autor: Jaime Menezes
Editor: Instituto de Investigação das Pescas e do Mar - IPIMAR
Capa: Luís Catalan
Legenda da foto da capa: Vibriose subaguda na dourada
Desenho gráfico: Luís Catalan
Composição e Impressão: Palmigráfica
Depósito Legal: 151428/00
Tiragem: 1000 ex.

Referência Bibliográfica:

MENEZES, J., 2000 - Manual sobre Doenças de Peixes Ósseos, **Publicações Avulsas do IPIMAR**, 3, 213 p.

Catálogo CIP

Menezes, Jaime, 1937
Manual sobre doenças de peixes ósseos.
(Publicações avulsas do IPIMAR. ISSN 0872-914X; 3)

CDU 597.5

Descritores: Aquacultura/Ictiopatologia/Patologia Animal

Resumo

O presente Manual resulta de mais de 20 anos de investigação e ensino do A., sobre as principais doenças de teleósteos marinhos e de água doce, em especial de peixes mediterrânicos.

O seu conteúdo espelha a orientação imprimida a disciplinas de Sanidade da Piscicultura, integradas essencialmente em Cursos de Ciências do Meio Aquático, orientados para a Aquacultura e Protecção do Meio Ambiente. Nestas circunstâncias, constituiu prioridade a prevenção das doenças, particularmente daquelas com potencial maior impacte na piscicultura portuguesa e mediterrânica, embora fazendo também referência aos métodos e técnicas de tratamento e, sobretudo, às suas limitações e inconvenientes.

Abstract

This Manual reflects the A. research and teaching activities, during over 20 years, on finfish diseases, specially of Mediterranean farmed teleosts.

The A. teaching activity was carried out through disciplines concerned to Fish Diseases Prophylaxis, included in Courses on Aquatic Sciences. So, priority was done to the diseases prevention, mainly to those with potencial impact in the Portuguese and Mediterranean finfish culture. However, are also included references on diseases treatments, its restrictions and disadvantages.

Resumé

Ce Manuel est le resultat de l'activité de plus de 20 ans de recherche et enseignement de l'A. sur les maladies de poissons osseux, en particulier des poissons méditerranéens.

Son contenu refléchit l'orientation donnée par l'A. à l'enseignement de disciplines concernant Les Maladies des Poissons, faisant partie de Cours Universitaires de Sciences du Milieu Aquatique, où la prophylaxie est prioritaire. Malgré cela, dedans il y a aussi des references sur la therapeutique en pisciculture, ses limitations et inconvenients.

PREFÁCIO

A Patologia dos Peixes tem vindo a assumir uma crescente importância no âmbito das Ciências do Mar - e das Pescas em particular - constituindo, actualmente, uma disciplina fundamental de investigação naqueles domínios.

O conhecimento das doenças dos peixes e das suas zoonoses reveste-se de um interesse que vai para além do campo específico da patologia, da biologia e mesmo da saúde pública, revelando-se, cada vez mais, um instrumento ao serviço da ecologia e da dinâmica das populações marinhas. É pois uma componente indispensável do estudo integrado dos recursos pesqueiros, incluindo as interacções ambiente - recursos - sistemas de produção.

Importante ainda esta temática no caso particular da aquicultura onde, face às condições de produção, os problemas ligados à patologia, sanidade e profilaxia das doenças dos organismos cultivados são ainda mais críticos e, frequentemente, determinantes do sucesso desta actividade.

Este "*Manual sobre Doenças de Peixes Ósseos*", da autoria do Dr. Jaime Menezes, reveste-se assim do maior interesse e actualidade. A circunstância de esta obra se apresentar bem estruturada, utilizar uma linguagem simples e estar profusamente documentada, facilitará sem dúvida a sua consulta por um leque alargado de utilizadores, incluindo o tecido produtivo do sector da Pesca, o que constitui um dos méritos e uma mais valia deste trabalho.

É pois motivo de satisfação ver publicado este trabalho numa edição do IPIMAR. Desde logo pelo valor e utilidade de publicações desta natureza e ainda porque esta obra consubstancia, tal como o próprio autor reconhece, a experiência e o saber de um colega desta casa que dedicou grande parte da sua actividade profissional a esta temática, quer pela via da investigação, quer pela via da formação.

Carlos Costa Monteiro - Vice-presidente

ÍNDICE DAS MATÉRIAS

NOTA PRÉVIA.....	11
I. INTRODUÇÃO	13
II. ECOPATOLOGIA	17
AS PERTURBAÇÕES DOS PARÂMETROS FÍSICO-QUÍMICOS DA ÁGUA	17
TEMPERATURA.....	18
OXIGÉNIO	18
ALCALINIDADE E DUREZA.....	21
SALINIDADE.....	22
pH.....	23
DIÓXIDO DE CARBONO	25
INTENSIDADE LUMINOSA	26
PATOLOGIA RELACIONADA COM A POLUIÇÃO	27
MATERIAIS SÓLIDOS EM SUSPENSÃO	29
AMÓNIA	30
NITRITOS E NITRATOS.....	32
CLORO	33
HIDROGÉNIO SULFURADO	34
METAIS PESADOS	35
PESTICIDAS E HERBICIDAS.....	36
PLANCTONTES TÓXICOS.....	37
ELECTROCUSSÃO	39
III. BACTERIOSES	41
ETIOLOGIA DAS ICTIOBACTERIOSES.....	41
A EVOLUÇÃO DAS BACTERIOSES ÍCTICAS	43
A IDENTIFICAÇÃO DAS BACTÉRIAS ICTIOPATOGÉNICAS.....	46
COLHEITA DE MATERIAL	46
O ISOLAMENTO	48
A INCUBAÇÃO	49
A IDENTIFICAÇÃO	49
AS ICTIOBACTERIOSES MAIS IMPORTANTES.....	49
BACTERIOSES POR GRAM NEGATIVOS	53
«MIXOBACTERIOSES».....	53
FLEXIBACTERIOSE PSICRÓFILA	53
FLEXIBACTERIOSE DE ÁGUAS QUENTES	54
FLEXIBACTERIOSE MARINHA	54
CONTROLO DAS MIXOBACTERIOSES	55
BACTERIOSES CAUSADAS POR VIBRIONÁCEAS	56
VIBRIOSES	56
AEROMONOSSES	58
PLESIOMONOSE	60
PSEUDOMONOSSES	60

PSEUDOMONOSSES POR <i>Pseudomonas fluorescens</i>	61
PSEUDOMONOSE DA ENGUIA.....	61
PSEUDOMONOSE POR <i>Pseudomonas chlororaphis</i>	61
FLAVOBACTERIOSE.....	61
ENTEROBACTERIOSES.....	63
EDWARDSIELLOSES.....	63
YERSINIOSE	64
ENTEROBACTERIOSES POR <i>Proteus rettgeri</i> E <i>Serratia</i>	64
PASTEURELOSE	65
DOENÇA ULCERATIVA.....	66
BACTERIOSES POR GRAM POSITIVOS.....	67
ENTEROCOCCOSE.....	67
BACTERIOSES ANAERÓBIAS	67
CLOSTRIDIOSE.....	67
EUBACTERIOSE	68
RENIBACTERIOSE OU BKD	68
PSEUDO-BKD.....	69
NOCARDIOSES	69
MICOBACTERIOSE OU TUBERCULOSE ÍCTICA	69
EPITELIOQUISTO OU CLAMIDIOSE	71
RICKETTSIOSE DO SALMÃO.....	72
IV. PARASITOSE.....	75
IMPORTÂNCIA DAS PARASITOSE	76
AS PERDAS DEVIDAS A PARASITOSE E SUAS CAUSAS	76
PARASITOSE POR ORGANISMOS VEGETAIS	77
DINOFLAGELADOS	77
OUTRAS PARASITOSE DEVIDAS A PLANTAS	80
<i>Tetraselmis suecica</i>	80
MACROALGAS	80
PARASITOSE POR ORGANISMOS ANIMAIS UNICELULARES.....	82
FLAGELADOS	82
CILIADOS	83
MIXOSPORÍDIOS	90
ESPOROZOÁRIOS	95
MICROSPORÍDEOS.....	96
PARASITOSE POR METAZOÁRIOS	97
TREMATODIOSES.....	97
TREMÁTODOS MONOGÊNICOS	97
TREMÁTODOS DIGÊNICOS	102
NEMATODIOSES	104
ACANTOCEFALOSE	105
CESTODIOSES	106
DOENÇAS CAUSADAS POR CRUSTÁCEOS PARASITAS.....	106
COPÉPODOS	106
BRANQUIUROS	110
ISÓPODOS	112

DOENÇAS RELACIONADAS COM ANELÍDEOS.....	114
DOENÇAS RELACIONADAS COM MOLUSCOS.....	114
V. MICOSES.....	115
ECTOMICOSES.....	115
SAPROLEGNIOSE.....	115
ENDOMICOSES.....	117
ICTIOFONOSE.....	117
ASPERGILOSE.....	118
<i>Phoma herbarum</i>	119
EXOFIALOSE.....	120
FIALOFOROSE.....	120
BRANQUIOMICOSE.....	120
MICOSE ULCERATIVA.....	121
VI. VIROSES.....	123
PROPAGAÇÃO E IDENTIFICAÇÃO DOS VÍRUS.....	125
REPLICAÇÃO DOS VÍRUS.....	126
INFECÇÃO E DOENÇA.....	127
ISOLAMENTO DOS VÍRUS.....	128
IDENTIFICAÇÃO DOS VÍRUS.....	129
EPIZOOTOLOGIA DAS VIROSES ÍCTICAS.....	129
BIRNAVIRESES.....	133
NECROSE PANCREÁTICA INFECCIOSA.....	133
RHABDOVIROSES.....	136
SEPTICÊMIA HEMORRÁGICA VÍRICA.....	136
NECROSE HEMATOPOIÉTICA INFECCIOSA.....	138
VIRÊMIA PRIMAVERIL DA CARPA.....	140
OUTRAS RHABDOVIROSES ÍCTICAS.....	141
HERPESVIROSES.....	142
«CHANNEL CATFISH VIRUS DISEASE».....	142
HERPES DO SALMÃO.....	143
OUTRAS VIROSES HERPES.....	144
IRIDOVIRESES.....	144
LINFOQUISTO.....	144
OUTRAS IRIDOVIRESES.....	146
OUTRAS VIROSES ÍCTICAS.....	147
VII. TUMORES.....	149
ETIOLOGIA DOS TUMORES.....	149
DIFERENCIAÇÃO DOS TUMORES.....	149
OS TUMORES NOS PEIXES.....	150
VIII. PATOLOGIA DA NUTRIÇÃO.....	153
PERTURBAÇÕES QUANTITATIVAS.....	153
PERTURBAÇÕES QUALITATIVAS.....	154
PROTEÍNAS.....	155
GLÚCIDOS.....	158

LÍPIDOS.....	158
VITAMINAS E DEFICIÊNCIAS VITAMÍNICAS NOS PEIXES	160
DEFICIÊNCIAS EM MINERAIS.....	162
OUTRAS PERTURBAÇÕES DE PRESUMÍVEL ORIGEM ALIMENTAR.....	162
SÍNDROME HEPATORENAL DO PREGADO/RODOVALHO	162
«PREGADO AMARELO»	162
«PESCOÇO PARTIDO» DO ROBALO	163
PICACISMO NA DOURADA.....	163
OS COMPONENTES TÓXICOS DA DIETA.....	163
IX. AS ANTROPOZOONOSES	165
ICTIOSARCOTOXINAS OU TOXINAS QUE SE EVIDENCIAM POR INGESTÃO DE PEIXE FRESCO.....	167
PORTOXINAS RESULTANTES DE DECOMPOSIÇÃO BACTERIANA.....	168
ENVENENAMENTOS POR PICADA	168
X. O CONTROLO DAS DOENÇAS NA PISCICULTURA	169
A TERAPÊUTICA NA PISCICULTURA	169
A PROFILAXIA DAS DOENÇAS NA PISCICULTURA	171
PROFILAXIA MÉDICA	171
PROFILAXIA SANITÁRIA.....	171
PROFILAXIA SANITÁRIA NA UNIDADE DE PRODUÇÃO.....	173
ASPECTOS GERAIS	173
A DESINFECÇÃO	175
Meios Físicos De Desinfecção	175
Meios Químicos De Desinfecção	176
PROFILAXIA SANITÁRIA ESPECÍFICA	178
Prevenção das Bacterioses	178
Prevenção das Parasitoses.....	179
Prevenção das Viroses	180
Prevenção das Micoses	180
PROFILAXIA SANITÁRIA A NÍVEL NACIONAL E A COOPERAÇÃO INTERNACIONAL.....	181
XI. INTRODUÇÕES E TRANSFERÊNCIAS DE ANIMAIS AQUÁTICOS E SUAS CONSEQUÊNCIAS	183
AS INTRODUÇÕES E SEUS RISCOS.....	185
INTRODUÇÕES DELIBERADAS	185
INTRODUÇÕES ACIDENTAIS.....	188
INTRODUÇÕES RELACIONADAS COM PEIXES ORNAMENTAIS E “MARISCOS”.....	188
AS TRANSFERÊNCIAS E SEUS RISCOS.....	189
XII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	191

NOTA PRÉVIA

Este Manual é o corolário de duas dezenas de anos de investigação e desenvolvimento experimental sobre Doenças de Peixes, numa primeira fase (1976-1978) de salmonídeos e ciprinídeos e, posteriormente, de peixes marinhos, realizados no INIP/IPIMAR. A recolha sistematizada de dados encetou-se através de estudos epizootológicos de espécies das áreas propícias à piscicultura marinha, com vista ao estabelecimento do quadro nosológico e controlo das doenças, na perspectiva prioritária da prevenção. Com base no rastreio sanitário, em ensaios biológicos e terapêuticos, laboratoriais e de campo, foram acumulados os dados científicos e técnicos que têm permitido o progressivo estabelecimento de normas para o controlo das doenças das espécies de peixes mais importantes na piscicultura.

A preparação desta obra tem por base, tanto a experiência adquirida no planeamento e execução dos trabalhos atrás referidos, como também na estreita cooperação com instituições de investigação, nacionais e estrangeiras, dedicadas à ictiopatologia e à aquacultura. A sua organização foi-se processando ao longo dos catorze anos de docência da disciplina de Sanidade do 4º ano do Curso de Ciências do Meio Aquático do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto e dos Cursos de Mestrado em Aquacultura da U.C.T.R.A. (Unidade de Ciências e Tecnologias dos Recursos Aquáticos) da Universidade do Algarve, como também em Cursos de Mestrado em Produção Animal, promovidos pela Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa da Universidade Técnica de Lisboa e pela Estação Zootécnica Nacional e, ainda, em Cursos de pós-graduação da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa.

No entanto, o conteúdo das matérias ministradas esteve condicionado aos objectivos dos Cursos a que se destinavam e às capacidades dos *curricula* respectivos, desprovidos de uma base propedêutica de Patologia e Sanidade Animal, com excepção do Curso de Medicina Veterinária. No entanto, esteve sempre presente a preocupação de introduzir oportunamente alguma informação sobre Patologia Geral, Anatomia Patológica Geral e Anatomia Patológica Especial, além do aprofundamento de matérias essenciais à Sanidade de Peixes, nomeadamente a Microbiologia e a Parasitologia.

Assim, o presente Manual, embora reflectindo os condicionalismos referidos, é um repositório de conhecimentos teóricos e práticos sobre as doenças de peixes teleósteos e seu controlo, especialmente os marinhos cultivados na região mediterrânica, onde o nosso País se integra do ponto de vista edafo-climático.

Para a sua concretização deram contributo os meus colegas e colaboradores no IPIMAR, Francisco Ruano, Paula Ramos, Artur Lemos Duarte, Rui Silva, Maria Olema Vaz, Augusta Moledo, Graça Pita, Carlos Calado e Constança Pasadas e, no ICBAS, Fernanda Castilho e Teresa Barandela; meus filhos Alexandra, Pedro, Catarina e Paula na organização informática e processamento de texto. A todos o meu reconhecimento e profundo agradecimento que estendo igualmente a minha mulher, Maria Amália, pelo apoio e incentivo permanentes.

Por último agradeço ao Dr. Francisco Ruano e ao Eng.º Irineu Batista pelo empenho e rigor na revisão do meu manuscrito.

Algés, 25 de Abril de 1997

Jaime Menezes

I. INTRODUÇÃO

A aquacultura tem por finalidade o cultivo de animais e plantas aquáticos, tanto em água doce como em água salgada.

A constatação de que os recursos pesqueiros são limitados, a necessidade de aumentar a produção de proteína e de diversificar as fontes proteicas destinadas à alimentação humana e, ainda, a comprovada qualidade dietética do pescado, estimularam o incremento da aquacultura, tanto marinha como de água doce, hoje em dia uma prioridade em qualquer estratégia de planeamento.

A aquacultura em geral, a piscicultura em particular, pode processar-se através de três grandes opções político-económicas de desenvolvimento: produção de espécies de luxo, produção de proteína barata e a produção mista. A primeira é relativa a espécies de elevado valor de mercado mas de produção cara (todas elas carnívoras, como a dourada, linguado, robalo, enguia, truta, salmão); a segunda de espécies de baixo custo e facilidade de produção mas de fraca procura nos países desenvolvidos (ciprinídeos, mugilídeos, etc.) e a terceira, a produção conjunta das duas anteriores, as primeiras essencialmente destinadas à exportação e as segundas para melhoramento da dieta das populações locais.

A expressão mundial da aquacultura é cada vez maior, tendo crescido de 6,1 para 10,6 milhões de toneladas, entre 1975 e 1985, isto é, um crescimento de 42,2%; ultrapassa actualmente os 18 milhões e perspectivam-se mais de 20 milhões de toneladas para o fim deste século. Registe-se que o maior crescimento no período referido, superior a 1500 vezes, se deu na cultura de camarões peneídeos.

Da milenária exploração artesanal, em que o homem se limitava ao confinamento dos organismos, através de cercas, de muros ou de outros meios de apresamento, sem regularização dos fundos e, por isso, sem possibilidade de se controlar eficazmente os efectivos, passou-se depois aos regimes extensivo, semi-intensivo e intensivo, utilizando tanques adequadamente construídos e dimensionados que permitem, a todo o momento, quantificar a carga animal existente.

Enquanto o regime extensivo é baseado no alimento presente naturalmente na água, no semi-intensivo associam-se o alimento natural e o propositadamente ministrado (constituído por pescado ou alimento artificial) e o intensivo, exclusivamente feito à custa de alimento artificial composto. De facto, se no regime extensivo, em zonas onde as condições hidroclimáticas são propícias, se pode atingir até 100 g/m² ou 1 t/ha, no intensivo já se ultrapassam os 100 kg/m², isto é, mil vezes maior.

Ao regime intensivo de exploração correspondem rendimentos muito maiores, mas também os investimentos e os riscos são mais elevados (Figs. 1 e 2).

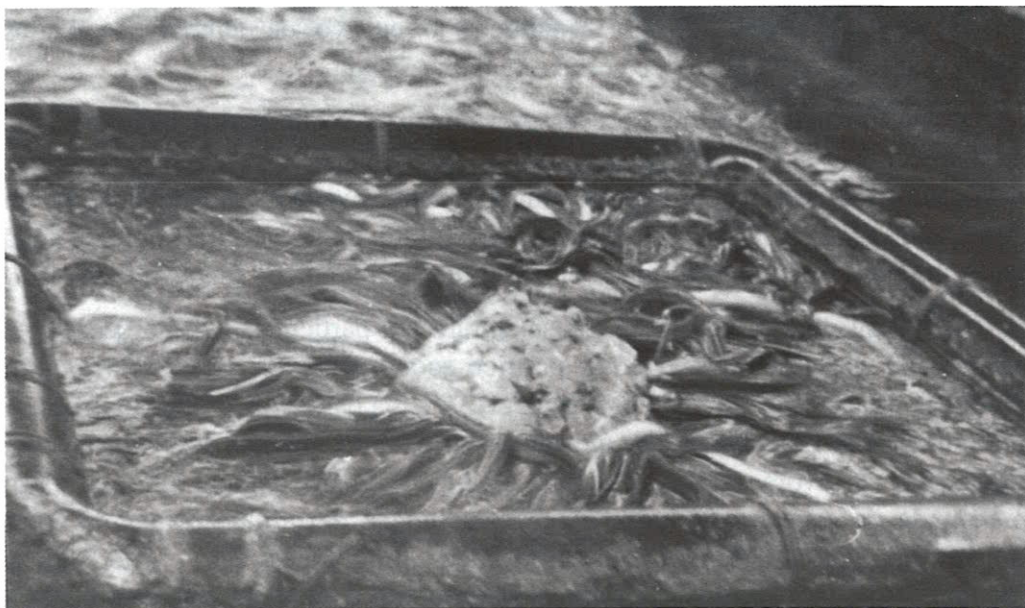


Figura 1 - Enguias a 100 kg/m³.

O aperfeiçoamento e intensificação da animalicultura aquática, particularmente da piscicultura, têm hoje por objectivo a produção do máximo de indivíduos, no mínimo espaço, durante o prazo mais curto e ao melhor preço.

O crescente artificialismo que possibilita as imensas cargas referidas no regime intensivo, conduz à enorme concentração de animais, indutora de «stress» pelo permanente contacto físico entre si, competição pelo alimento e espaço físico, conducente à sua debilitação, propiciadora da rápida disseminação de doenças contagiosas.

É pois óbvio que com a intensificação aumenta o risco de doenças, o que obriga a considerar-se, para a sua prevenção, a afectação de 30% do investimento na piscicultura intensiva!...

São exemplos paradigmáticos as perdas anuais superiores a 20%, na truticultura francesa durante os anos 70, devidas a uma única doença a SHV (Septicémia Hemorrágica Vírica); de cerca de 15% da produção de seriola no Japão pela nocardiose (doença bacteriana); de 11% na salmonicultura norueguesa, em 1987, pela vibriose salmonicida, também bacteriana. No nosso País são conhecidos prejuízos relacionados com doenças na piscicultura, nomeadamente por bacterioses (vibriose e pasteurelose) e parasitoses (diplectanose, caligulose, ictioftiriose, amiloodiniose).

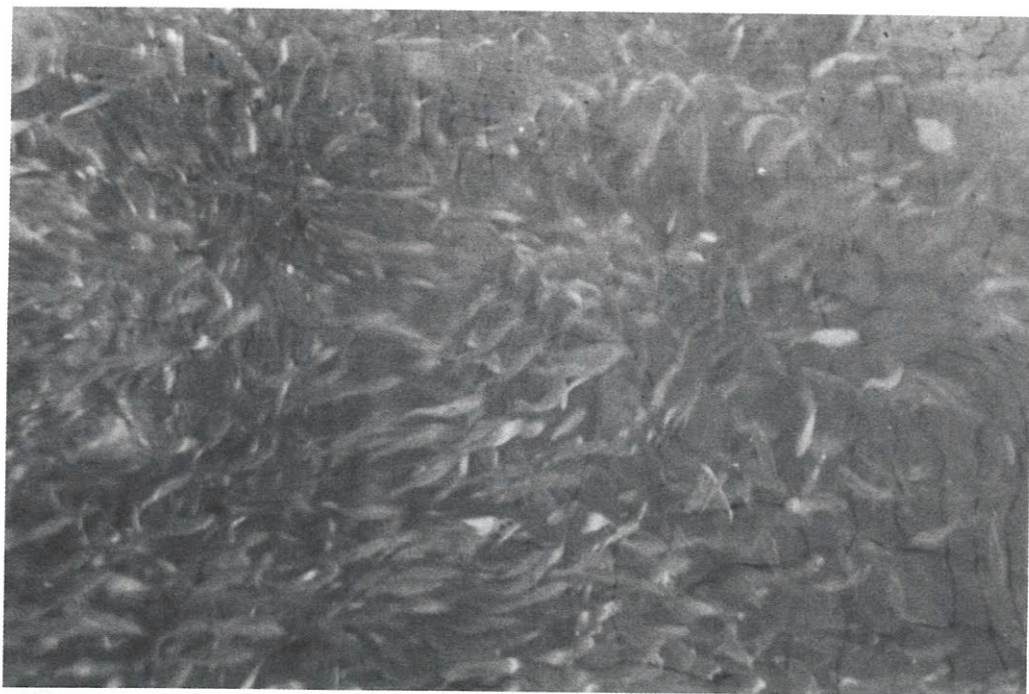


Figura 2 - Douradas a 30 kg/m³.

Entretanto, refira-se que a eclosão de doenças infecto-contagiosas não é apanágio do regime intensivo, pois também surge nos outros regimes e até no meio natural. São exemplos de doença em peixes selvagens a ictiofonose do arenque nos E.U.A (Sindermann, 1990) e a kudoose na sardinha em Portugal (Menezes *et al.*, 1989). Por outro lado, além das doenças de carácter pegadiço que têm importância em piscicultura, há outros processos mórbidos, não contagiosos, conducentes à diminuição do apetite e, por isso, à redução das taxas de conversão e crescimento, ou à depreciação da qualidade das carcassas ou mesmo à inviabilização da sua comercialização, isto é, determinantes de rendimento inferior das explorações piscícolas.

É pois óbvio o interesse no conhecimento das doenças e a sua evolução nos efectivos, com vista ao seu controlo, sublinhado por Martins Mendes em 1978, quando então se iniciavam em Portugal os estudos integrados em Ictiopatologia. Nesta perspectiva, sobretudo em termos epizootológicos como base da profilaxia, iniciámos naquele ano o rastreio sanitário de peixes selvagens das zonas propícias ao desenvolvimento e expansão da piscicultura marinha em Portugal, com vista ao estabelecimento do respectivo quadro nosológico. O referido rastreio viria a ser reforçado com o Projecto NATO-PO-Fishes do Programa «Science for Stability» (Menezes *et al.*, 1987) tendo prosseguido nos anos subsequentes.

As doenças dos peixes podem ser devidas a agentes externos, de natureza física (traumatismos mecânicos e eléctricos, calor, frio, pressão etc.), química (ambientais, toxinas, pesticidas, etc.) e biológica (vírus, bactérias, parasitas, fungos); a deficiências extrínsecas (nutricionais e ambientais) e a deficiências intrínsecas (genéticas, como as malformações esqueléticas, Figs. 3, 91 e 94).

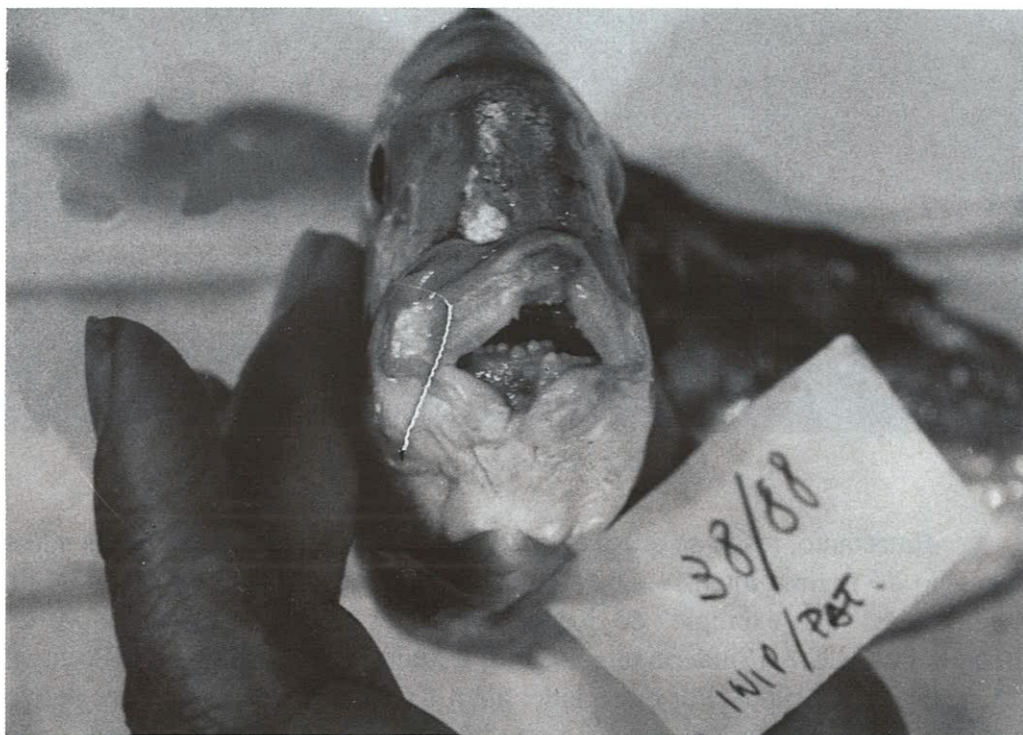


Figura 3 - Malformação bucal da dourada.

Assim, para o seu conhecimento e indicação de medidas de controlo serão descritas as doenças mais importantes de peixes e suas causas, em especial as já detectadas em Portugal, considerando em primeiro lugar as relacionadas com o meio ambiente, depois as provocadas por agentes biológicos, as relacionadas com a nutrição, os tumores e, ainda, as transmissíveis ao homem. Abordaremos depois os meios de controlo das doenças e, por último, os riscos sanitários e outros, resultantes das introduções e transferências de animais aquáticos, especialmente de peixes, pelo seu impacte nas espécies indígenas e no meio ambiente.

II. ECOPATOLOGIA

A água, espaço fechado, é o meio natural dos animais aquáticos, o veículo do oxigénio indispensável à sua sobrevivência e também o transportador do seu alimento.

Entretanto, a importância da água como reservatório do alimento atenua-se com a intensificação, já que na piscicultura extensiva e, parcialmente, na semi-intensiva, o alimento faz parte da componente biológica da água, enquanto que na intensiva o alimento, totalmente artificial, é ministrado. Refira-se que em condições extremas, hiper-intensivas, e nos criadouros, a água de sustentação deve ser vazia do ponto de vista biológico (bactérias, parasitas e fungos) impondo-se por isso o seu tratamento prévio por UV, ozono ou outros meios de «esterilização».

Por outro lado, as brânquias dos peixes que estão em contacto directo com a água (separa-os uma fina camada de células) são um enorme revestimento epitelial com área idêntica à da superfície corporal. É pois grande a intimidade peixes:água e por isso também é grande a vulnerabilidade daqueles às alterações ambientais.

Importa ainda referir que a água difere do ar porque permite maior rapidez de condução do calor, difusão das soluções, crescimento microbiano e, em sentido inverso, mais lenta dissolução do oxigénio.

A água possui pois características físicas, químicas e biológicas essenciais à vida dos animais aquáticos, pelo que as suas alterações se repercutem nos mesmos, causando-lhes perturbações fugazes ou persistentes, conducentes a uma patologia que designamos por ECOPATOLOGIA, capítulo onde estudaremos também as mortalidades relacionadas com a poluição da água.

AS PERTURBAÇÕES DOS PARÂMETROS FÍSICO-QUÍMICOS DA ÁGUA

A temperatura e o oxigénio dissolvido (OD) são dois parâmetros preponderantes em piscicultura, o primeiro é o factor de controlo por excelência porque regula o metabolismo, controlando o transporte do O_2 e a velocidade das reacções bioquímicas, enquanto o segundo é o reagente essencial do metabolismo aeróbio. Assim, a temperatura é o regulador principal, enquanto o OD é o principal factor limitante, interagindo e interferindo no metabolismo.

Por outro lado, as alterações dos outros parâmetros da água são igualmente relevantes em piscicultura e, por isso mesmo, serão abordadas adiante.

TEMPERATURA

A temperatura da água é um dos parâmetros mais importantes, quer pelo efeito directo sobre a actividade metabólica que duplica por cada aumento de 10°C, quer indirectamente condicionando a taxa de saturação do oxigénio.

As necessidades térmicas dos peixes variam de espécie para espécie, podendo considerar-se como exemplo de peixes de águas frias os salmonídeos e de águas quentes a dourada, estabelecendo como separação os 15 °C. Existe de facto uma susceptibilidade específica, em relação com a capacidade de osmorregulação a diferentes temperaturas.

Dentro de uma mesma espécie há exigências térmicas diferentes quanto à maturação sexual, à desova, à incubação dos ovos, aos índices de conversão alimentar e de crescimento (Fauré, 1976).

Por outro lado, da temperatura depende também a eclosão de doenças de origem biológica, cujos agentes causadores têm um óptimo de temperatura para a sua multiplicação, sendo por isso variável o seu espectro ao longo do ano, enquanto que, por outro lado, a sobrevivência à poluição se reduz com o aumento da temperatura.

Uma maior tolerância à diminuição da temperatura utiliza-se em piscicultura, por exemplo, no transporte de animais vivos.

A mudança brusca da temperatura ou choque térmico «stressa» sempre os animais aquáticos. O limiar do choque é difícil de estabelecer, pois enquanto algumas espécies são afectadas por uma diferença de 2 a 3°C outras há com maior resistência. Contudo, convirá evitar diferenças bruscas superiores a 3°C, devendo proceder-se à mudança progressiva, especialmente quando se trate de ovos embrionados, alevins e juvenis.

O choque térmico debilita e pode mesmo causar a morte se muito acentuado. É bem conhecida a chamada hemólise *a frigore* ou lise dos eritrócitos, resultante de um choque frio de 20°C, com morte dos juvenis em três dias.

OXIGÉNIO

Em piscicultura o oxigénio dissolvido é factor condicionante da carga animal e portanto do regime de exploração a implantar. Também as necessidades neste gás dissolvido crescem com o incremento da actividade o que implica a activação da irrigação sanguínea.

Tal como a temperatura, as necessidades em OD são diferentes de

espécie para espécie. A carpa requer 5 mg/l, tendo como limite inferior, aceitável em cultura, os 3 mg e morre com 0,5 mg, enquanto a truta-arco-íris precisa de 8 mg/l, manifesta dificuldades respiratórias a partir dos 4 mg e morre rapidamente com 2 mg. A concentração persistente de 2 mg/l de OD pode causar a morte de juvenis de robalo (Barnabé, 1986), o que já tivemos a oportunidade de confirmar localmente.

A sintomatologia da carência em OD, conducente à hipóxia, designada por Síndrome de Insuficiência Respiratória (S.I.R.), caracteriza-se pela abertura da boca à superfície, movimentos operculares desordenados e acumulação dos peixes junto à tomada de água ou de arejadores. Por outro lado, os animais vitimados por asfixia, devida à anóxia, apresentam a boca e opérculos totalmente abertos (Fig. 4).



Figura 4 - Robalo asfiziado.

Importa desde já referir que a sintomatologia atrás referida pode ocorrer com teores de OD normais, em todas as situações que afectam as brânquias, reduzindo ou impedindo as trocas respiratórias. Tal acontece tanto com agentes biológicos (parasitas, bactérias, fungos) como químicos (amoníaco, nitritos, ácidos, álcalis, pesticidas, detergentes, desinfectantes, etc.) ou físicos (sobretudo materiais sólidos em suspensão, de natureza orgânica, como restos de alimentos, fezes, efluentes da pecuária, de indústria de pasta de papel, ou inorgânica, argila

inerte como o caulino ou não inerte, a bentonite, que podem adsorver metais pesados, pesticidas, amoníaco).

Outro aspecto relevante, sobretudo para a piscicultura marinha semi-intensiva, preponderante em Portugal, é a depleção do OD pelo seu consumo na decomposição bacteriana da matéria orgânica persistente nos tanques de cultura, por manejo incorrecto. Também o manejo deficiente pode agravar esta situação, particularmente na época quente, nas condições seguintes (Menezes, 1994):

- a) Carga animal excessiva para a capacidade do sistema (tanques¹ qualidade da água + caudais disponíveis + alimento natural ou artificial) conducente ao consumo acrescido de OD.
- b) Presença abundante de plantas aquáticas clorofilinas.
- c) Menor concentração de OD, devida à elevada temperatura da água.

Dentro de cada espécie a desova é muito dependente do OD e o crescimento é menor quando ele diminui. Experiências com óvulos fecundados revelaram que mantendo a temperatura conveniente e diminuindo paulatinamente o OD, retarda-se a divisão celular, surgindo malformações esqueléticas e outras anomalias.

A solubilidade do O_2 (dos gases em geral), diminui com a temperatura e a salinidade (Tabela 1), enquanto com os compostos tóxicos, incluindo os metais pesados, se passa exactamente o contrário. Na realidade a LC50 de alguns tóxicos é inferior com níveis elevados de O_2 , devido à redução da irrigação sanguínea das brânquias. A absorção do metilmercúrio e da endrina (pesticida) aumenta com a movimentação do animal devida ao aumento da fixação do O_2 . A taxa de absorção depende da sua solubilidade nos lípidos.

Verifica-se pela Tabela 1 a extrema importância do controlo assíduo do OD, sobretudo em maricultura.

Outro factor que influencia a solubilidade do O_2 é a pressão total dos gases que, não sendo contrariada pela pressão de compensação, pode provocar a doença das bolhas gasosas (DBG), com importância em aquacultura, o que por isso mesmo justifica que nos detenhamos sobre ela, seguindo a descrição de Bouck (1980):

A DBG é um processo não infeccioso, causado pela não compensação da pressão total dos gases dissolvidos. De facto, quando a pressão de compensação (pressão hidrostática + tensão sanguínea + tensão tecidual + tensão superficial) é insuficiente, os gases dissolvidos podem libertar-se sob a forma de bolhas

¹. Conformação, dimensão, material de construção

Tabela 1 - Solubilidade do O₂ (à pressão atmosférica de 760 mm Hg).

Temp. (°C)	Salinidade (‰)				
	0	8,75	17,5	26,2	35,0
0	14,6	13,8	13,7	12,1	11,3
5	12,8	12,1	11,4	10,7	10,0
10	11,3	10,7	10,1	9,6	9,0
15	10,2	9,7	9,1	8,6	8,1
20	9,2	8,7	8,3	7,9	7,4
25	8,4	8,0	7,6	7,2	6,7
30	7,6	7,3	6,9	6,5	6,1

gasosas no interior dos vasos sanguíneos, produzindo embolias gasosas (Fig. 5), ou enfisema se em tecidos laxos, conducentes quer à interrupção da circulação sanguínea no vaso atingido ou à dilaceração tecidular e, eventualmente, à morte dos animais em função do calibre do vaso ou da região afectada.

ALCALINIDADE E DUREZA

A alcalinidade ou capacidade tampão da água é devida à presença de carbonatos, bicarbonatos e hidróxidos. As águas doces provenientes de terrenos calcários e as salgadas têm um grande poder tampão, isto é, têm um pH estável e resistem às poluições agrícola e doméstica.

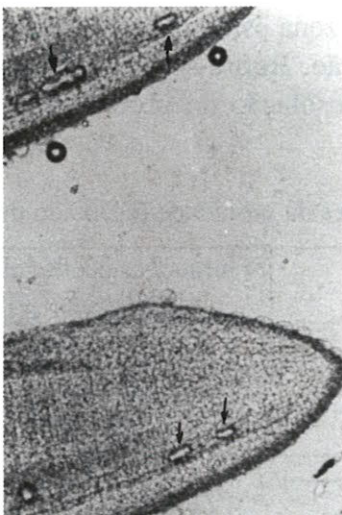


Figura 5 - Embolia gasosa, brânquia de dourada.

A dureza da água corresponde à concentração iônica, especialmente de Ca^{++} e Mg^{++} , expressa em CaCO_3 , considerando-se, por exemplo, a diferenciação seguinte (Langdon, 1988b):

águas moles = 0-50 ppm, usualmente ácidas

águas de dureza média = 50-150 ppm

águas duras = 150-300 ppm, usualmente alcalinas.

As águas duras têm vantagens, considerando os mecanismos bomba da superfície branquial e também porque nelas precipitam os metais pesados.

SALINIDADE

A salinidade da água tem a maior importância para a manutenção do equilíbrio dos fluidos internos dos peixes, através de mecanismo idêntico ao dos animais terrestres quando privados de água para beber, isto é, o mecanismo de regulação do equilíbrio electrolítico.

É sabido que há espécies tolerantes às variações da salinidade, as eurihalinas, de que o robalo é um exemplo, como há as intolerantes ou estenohalinas caso da truta-arco-íris, embora ela possa fazer uma adaptação progressiva (Tabela 2). A introdução brusca e persistente desta espécie em água salgada, a baixa temperatura, provoca-lhe desidratação, hipernatrémia (aumento do Na no sangue) e acumulação de água no estômago². A situação contrária, isto é, redução brusca e persistente da salinidade, conduz à hidratação (hidropisia aguda) e hiponatrémia que observámos na dourada (Fig. 6). Estes fenómenos podem acontecer na prática da piscicultura o que obrigará à adição de água doce, ou a deslocação para uma zona estuarina se se trata de jaulas flutuantes, ou de água salgada ou salinização. Refira-se ainda que a hidratação do granulado alimentar pode ajudar à resolução do problema da diminuição da salinidade (Ferguson, 1988b).

Tabela 2 - Variações da salinidade (adaptado de Langdon, 1988a).

Espécies	Flutuações aceitáveis em piscicultura (g/l)	Mortalidade (%)
Peixes estenohalinos	0,1-3	>10
Peixes eurihalinos	0,1-37	>40
Peixes marinhos	15-37	<15

². Como veremos adiante, utiliza-se o choque osmótico no combate a parasitoses, mas, neste caso, a variação da salinidade é brusca e fugaz (20-30 segundos), embora seja “stressante”.

pH

As oscilações do pH da água são de importância primordial para os animais aquáticos. A grande maioria dos peixes vive em águas cujo pH oscila entre 5 e 8, havendo espécies tolerantes a águas ácidas (pH 4), como a rasbora, enquanto que o barbo o é a alcalinas (pH 9).

Águas fortemente ácidas (pH inferior a 4,5) ou alcalinas (pH superior a 8) produzem resultados idênticos, embora a tolerância às variações e os valores letais variem com a espécie. De qualquer modo, as oscilações de pH provocam o «stress» dos animais, debilitando-os. Assim, são preferíveis as águas tamponadas, conforme se referiu a propósito da alcalinidade.

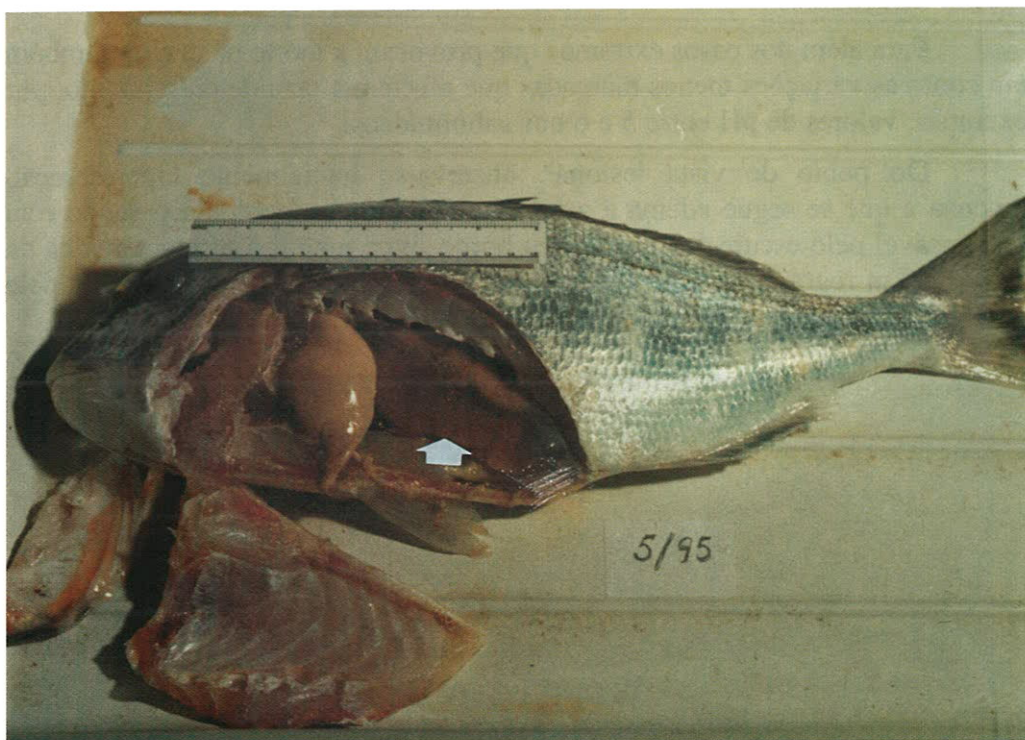


Figura 6 - Hidropisia aguda na dourada.

As águas ácidas encontram-se em terrenos com rochas ígneas, sendo, por vezes, devidas à presença de espatos, ácidos carbónico e orgânicos derivados de terrenos pantanosos, muito arborizados e ainda quando de contaminação por efluentes industriais ou de minas com ácidos minerais e seus sais de bases fracas (Roberts, 1978).

As situações coincidentes com uma alteração brusca do pH provocam processos mórbidos nos peixes designados por acidose e alcalose, quando o

desvio é no sentido da diminuição ou do aumento do pH, respectivamente. A avaliação de um e outro depende da tolerância da espécie em causa pois, por exemplo, pH de 5 ou 9 causam graves perturbações na truta-arco-íris enquanto não afectam a rasbora e o barbo, respectivamente.

Na acidose, isto é, processo que se desenvolve quando a água é ácida $\text{pH} < 4,5$ (Amlacher, 1970), observa-se de imediato uma alteração de comportamento, traduzida em movimentos rápidos, saltos fora de água ou abrindo a boca à superfície. A morte pode ocorrer logo de imediato ou então o processo tem evolução arrastada. Nos salmonídeos quando o pH está abaixo de 5 desaparece a capacidade reguladora das concentrações de Cl^- e Na^+ plasmáticos e, se a acidose persiste, reduzem-se os níveis dos mesmos e o animal imobiliza-se.

Para além dos casos extremos que provocam a morte há que ter também em conta as variações menos marcadas que afectam a taxa de crescimento, por exemplo, valores de pH entre 5 e 6 nos salmonídeos.

Do ponto de vista lesional, observa-se inicialmente hipersecreção mucosa a que se segue edema e a necrose das lamelas branquiais, sendo esta responsável pelo escurecimento do seu bordo livre, uma lesão característica da acidose. Em regra, aparecem também lesões congestivo-hemorrágicas na pele da região ventral (Fig. 7) e necrose da extremidade das lamelas branquiais.



Figura 7 - Acidose: lesões congestivo-hemorrágicas.

Quanto à alcalose, consideremos que começa a partir de um pH de 9, tendo Brandt (citado por Amlacher, 1970) determinado os valores letais para algumas espécies (Tabela 3).

Tabela 3 - Valores letais de pH para algumas espécies de peixes.

Espécie	pH
Truta-arco-íris	9,2
Perca	9,2
Lúcio	10,0
Carpa	10,8
Tenca	10,8

Em águas moles com vegetação profusa e muita luminosidade acelera-se a produção de O_2 pelas plantas e a sua dissolução na água, formando-se $CaCO_3$ insolúvel por descalcificação biogénica. Do restante $CaCO_3$ dissolvido forma-se OCa pela eliminação de CO_2 que necrosa o epitélio branquial e a pele, sobretudo das barbatanas.

Pode ainda observar-se a pele e bordadura branquial esbranquiçadas, nas mortalidades por acção de álcalis (Fig. 8).

DIÓXIDO DE CARBONO

O CO_2 é excretado pelas brânquias, formando o ácido carbónico que reduz o pH no microambiente branquial.

O aumento da concentração de CO_2 no sangue (ou a diminuição do pH) diminui a afinidade da hemoglobina para o O_2 , o chamado efeito de Bohr. A hemoglobina dos peixes é muito mais susceptível ao CO_2 que a dos mamíferos, mais tolerante a este gás.

Em elevadas concentrações, como por exemplo 100 ppm, o CO_2 actua como anestésico.

Por outro lado, existe uma correlação entre as grandes concentrações de CO_2 e a nefrocalcinose, entidade mórbida que ocorre em águas duras e é caracterizada pela formação de depósitos calcários no rim, especialmente de $Ca_3(PO_4)_2$. As lesões revelam a presença de fosfato de cálcio nos *tubuli* e no tecido intersticial, frequentemente com severa reacção granulomatosa e dilatação quística. Os músculos dorsais na proximidade do rim são igualmente afectados, bem como a lâmina própria do estômago, por vezes mais precocemente que o rim. A nefrocalcinose reduz o índice de conversão e a qualidade das carcassas.



Figura 8 - Alcalose em carpa.

Como é sabido, o CO_2 é utilizado pelas plantas fotossintéticas e, em tanques de piscicultura como em águas de superfície, pode provocar o aumento do pH ao mesmo tempo que à noite a sua libertação poderá conduzir à sua diminuição.

INTENSIDADE LUMINOSA

A intensidade luminosa é um factor muito importante, embora a sua acção seja mal conhecida (Ferguson, 1988b). Em regra, a obscuridade aumenta a taxa de eclosão dos ovos e nos peixes mantidos nas mesmas condições parece menor a incidência de doenças bacterianas e parasitárias por protozoários. Pelo contrário, para que se dê a eclosão, os ovos de alabote têm de ser mantidos em total obscuridade (Jeff Wallace, comunicação verbal).

Por outro lado, são conhecidas as queimaduras cutâneas por exposição às radiações solares, quando a altura da água nos tanques é insuficiente e os peixes não têm onde refugiar-se. Estas lesões já foram detectadas em Portugal na truta-comum (Eiras, 1982).

PATOLOGIA RELACIONADA COM A POLUIÇÃO

A contaminação da água tem sido responsabilizada por diversas acções deletérias para o meio ambiente, em particular para os animais aquáticos, causando mortandades mais ou menos pesadas ou afectando-os com carácter crónico.

Entretanto, antes das poluições antropogénicas foram assinaladas mortandades devidas a “blooms” de plactontes tóxicos. De facto, já na Bíblia (Êxodo, 7:21) se assinalou que “A água do rio transformou-se em sangue, todos os peixes morreram e os egípcios deixaram de bebê-la”. Terá sido um dos primeiros testemunhos das chamadas águas ou marés vermelhas.

Também antes da revolução industrial se descreveram perturbações do meio ambiente provocadas pelo homem, nomeadamente na Irlanda em 1752, no rio Avoca, onde morreram inúmeros peixes em resultado do vertimento do efluente de uma mina de cobre (Went, 1979).

Contudo, foi com a industrialização que surgiram mortandades maciças de peixes e de outros animais aquáticos, devidas directa ou indirectamente à poluição.

Ficam para a história vários acidentes, nomeadamente a morte de mais de meio milhão de peixes, pela doença-das-bolhas-gasosas, em consequência das descargas da Albufeira Harry Truman no Missouri, E.U.A., em 1978 e 1979 (Crunkilton *et al.*, 1980); a chuva ácida, resultante das emissões de anidrido sulfuroso por centrais térmicas e outras unidades fabris que mataram milhares de peixes e esterilizaram 10.000 lagos na Escandinávia (Anónimo, 1982) e a mortandade de mais de um milhão de peixes (Langdon, 1988a), em 1986, na Suíça, na sequência de um incêndio num armazém e do lançamento ao Reno de 30 toneladas de pesticidas e de outros produtos químicos.

Também no nosso País, todos os anos, são assinalados de norte a sul, acidentes devidos à contaminação da água por efluentes de origem industrial, agrícola, urbana e de “blooms” planctónicos tóxicos, para além de concentrações subletais de poluentes que provocam intoxicações crónicas, causadoras de queratite e cegueira progressiva (Fig. 9) e até a depressão de populações ícticas.

As mortandades no meio natural, mais ou menos significativas, são geralmente devidas a agentes não infecciosos, de origem física e química.

A toxicidade dos produtos químicos para os peixes varia com a espécie (Tabela 4), idade, contacto anterior, variações ambientais, particularmente da temperatura e pH, determinantes de stress e, portanto, a sua debilitação. A conjugação destes factores pode decuplicar, mesmo centuplicar, ou reduzir em idênticas proporções, a toxicidade.



Figura 9 - Queratite crónica na tainha.

O sinergismo e o antagonismo entre agentes tóxicos e factores ambientais são frequentes. Por exemplo, a toxicidade do zinco aumenta com fracos teores de OD, de salinidade ou temperatura. Muitos metais (cobre, chumbo, cádmio, zinco) e o cloreto de benzalcónio (sal de amónio quaternário) são menos tóxicos em águas duras.

A rotenona é muito ictiotóxica entre 16 e 22 °C, mas com o abaixamento da temperatura reduz-se a sua toxicidade que é nula a 10 °C para a carpa (Pierce, 1986).

A toxicidade dos PCB é acentuada pelo excipiente (óleos) onde são incorporados.

O crómio decuplica a toxicidade do níquel, enquanto na associação deste com o estrôncio se reduz a 1/3 da previsível (Langdon, 1988b).

Tabela 4 - Susceptibilidade à poluição química. Fonte: Hellawell (1986) e Williams (1983), citados por Langdon (1988b).

Grupo	Resistente	Tolerante	Intolerante
Peixes Teleósteos	enguia, peixe-gato	mugilídeos, gambúsias, ciprinídeos	salmonídeos
Crustáceos	<i>Moina</i> sp.	<i>Daphnia</i> <i>Paracyclops</i> <i>Eucyclops</i>	camarão, <i>Paratya</i>
Moluscos	<i>Pettancylus</i> , <i>Physastra</i>	<i>Lymnea</i> <i>tomentosa</i>	

A toxicidade aguda ou crónica de misturas complexas é difícil de prever. A exposição crónica a águas contendo múltiplos poluentes, como pesticidas organoclorados, PCB, Cd, Al, Pb, Se e Cu causa mortalidade súbita se a temperatura descer, afectando a resistência óssea e induzindo malformações esqueléticas e, na forma crónica, há uma redução da fecundidade e da sobrevivência das respectivas formas jovens.

Por outro lado, após a remoção de escamas, os peixes tornam-se mais susceptíveis ao triclofon (organofosforado), verde malaquite, cloreto de benzalcónio (todos utilizados como terapêuticos em piscicultura), susceptibilidade que se agrava em animais debilitados ou doentes. Um caso especial refere-se a uma maior absorção do Fe e do Cu por peixes esfomeados cuja barreira intestinal terá sido suprimida (Langdon, 1988b).

Analisemos de seguida os principais poluentes com impacte na piscicultura.

MATERIAIS SÓLIDOS EM SUSPENSÃO

A presença de materiais sólidos em suspensão que se expressa pelo aumento da turbidez da água é um dos factores determinantes de perdas na piscicultura. Estes materiais são, em regra, constituídos por matéria orgânica, tanto de alimento não consumido como de fezes dos peixes ou proveniente do exterior, nomeadamente águas subterrâneas ricas em sais ferrosos que em contacto com o ar se oxidam e precipitam (v/ adiante sobre o Ferro) e, ainda, de efluentes agrícolas e agro-industriais.

Nos animais afectados, as brânquias estão colmatadas pelos materiais em questão como a Figura 10 documenta.

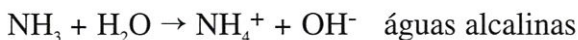
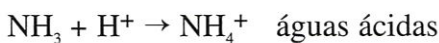
As perturbações resultantes são devidas a uma acção mecânica por deposição desses materiais nas brânquias, dificultando (hipóxia) ou mesmo impedindo (anóxia) as trocas respiratórias e, por isso, causando a morte dos peixes. Esta perturbação mecânica pode ser agravada pela presença de compostos tóxicos (pesticidas, herbicidas, metais, etc.) naqueles materiais, por vezes responsáveis por grandes mortalidades tanto na piscicultura como no meio natural.

Pode ainda verificar-se a alteração da cor da água que passa, por exemplo, para esverdeada, devida ao excesso de iluminação conducente à multiplicação de micro-algas, ou que se pode tornar opalescente pela proliferação de infusórios. Estas duas situações são particularmente relevantes em aquariologia (Menezes, 1997).

AMÓNIA

Produto de degradação proteica, apresenta-se na água sob duas formas, uma livre não ionizada, o NH_3 ou amoníaco e outra ionizada, NH_4^+ , a amónia.

A proporção entre as duas formas, NH_3 e NH_4^+ , depende do pH da água, conforme a reacção seguinte:



Abaixo de pH 7 a concentração de NH_3 é pequena, enquanto que acima, especialmente em água salgada, a sua presença é sempre um perigo para os peixes.

A presença de NH_3 está associada com as excreções dos peixes e com o alimento rico em proteína que persiste na água, condição que se pode agravar significativamente quando em circuito fechado. É evidente a extrema importância do manejo adequado da exploração piscícola para prevenir estas situações.

O NH_3 é a forma mais tóxica para os peixes, provavelmente por interferir com os neurotransmissores cerebrais, considerando-se a concentração de 0,02 ppm tóxica para a truta, causando-lhe necrose branquial e redução do



Figura 10 - Colmatação branquial por materiais sólidos, em dourada.

crescimento. Mesmo em concentração subletal, se a acção é prolongada, dão-se alterações branquiais, desde a hipersecreção de muco à hiperplasia com a progressiva fusão das lamelas secundárias, conducentes à redução da área respiratória e, portanto, à dispneia. Refira-se que este fenómeno se observa também em todas as situações irritativas das brânquias, tanto as devidas a outros químicos como a agentes biológicos (bactérias, fungos, parasitas, vírus).

Contudo, Ferguson (1988b) expôs juvenis de truta-arco-íris à concentração de 0,4 ppm (20 vezes o máximo estabelecido) durante 3 meses, tendo verificado que 3 semanas depois os animais recuperaram o apetite. Paradoxalmente, a única anomalia observada foi o aumento de grânulos proteicos no epitélio dos *tubuli* renais, possivelmente devido a que o NH_3 estimula a filtração glomerular. Por isto, este autor questiona o significado do NH_3 *per se*.

O tratamento dos efluentes da piscicultura com zeólitos para a remoção da amónia é um dado adquirido e, por isso, uma prática a considerar. Na verdade, os zeólitos (clinoptilolite, phillipsite, chabazite e outros, componentes

de rochas, atingindo até 70% do seu volume total) são estruturas de aluminosilicatos naturais, contendo canalículos cheios de água e de cátions permutáveis, que têm grande afinidade para o NH_4^+ , possibilitando assim a sua extração (Mumpton e Fishman, 1977; Piper, 1984). Recentemente, Bergero *et al.* (1994) comprovaram a maior eficácia da clinoptilolite na remoção da amônia em efluentes de piscicultura, sem que o abaixamento da temperatura tenha qualquer influência, enquanto a chabazite tem menor afinidade (50%).

NITRITOS E NITRATOS

Os nitritos e os nitratos são produtos intermediários da oxidação do NH_3 , com a intervenção de bactérias dos géneros *Nitrosamonas* e *Nitrobacter*, a primeira de NH_3 para NO_2 e a segunda de NO_2 para NO_3 .

Tal como vimos atrás, o pH alcalino facilita maiores concentrações de NH_3 , composto que tem uma acção inibidora mais forte sobre as *Nitrobacter* que sobre as *Nitrosamonas*. Assim, na água do mar aumenta a concentração de NO_2 .

Os NO_2 são absorvidos activamente nas brânquias (através das células clorídricas) e a sua concentração no sangue pode ser 10 vezes superior à existente no meio ambiente. Os NO_2 oxidam a hemoglobina em metahemoglobina, passando o Fe do seu núcleo tetrapirrólico de bi para trivalente, incapaz de transportar o O_2 , o que explica a toxicidade dos NO_2 . Desta acção resultam perturbações respiratórias nos peixes.

A cor do sangue metahemoglobinémico é castanho-achocolatada, o que serve de indicador para o diagnóstico.

Em contraste com os mamíferos, nos quais a metahemoglobina nunca deve exceder 1%, nos peixes ela pode atingir 10%, porque os seus eritrócitos possuem uma redutase que reconverte a metahemoglobina em hemoglobina, ao fim de 24-48 horas, se os animais forem transferidos para água limpa.

Os NO_2 causam também leucopenia sem significado se a exposição for curta, mas se prolongada, ainda que em fraca concentração, pode aumentar a vulnerabilidade a doenças.

Em termos genéricos, a concentração de NO_2 não deve exceder 100 ppb em águas moles e 200 ppb em águas duras (Ferguson, 1988b).

Como é sabido o pH influencia a produção de NH_3 e as suas oscilações quando há grande concentração de NH_4^+ inibem a formação de NO_3 causando a acumulação de NO_2 .

A concentração máxima tolerável de NO_2 é de 0,5 ppm, a partir da qual há “stress” dos animais. O limiar de toxicidade para a truta é 1 ppm. A sua toxicidade é exacerbada quando são fracas as concentrações de O_2 , pois como vimos atrás, os NO_2 reduzem a capacidade de transporte deste gás vital. De modo idêntico a temperatura potencia o seu efeito negativo pois ela diminui a retenção do O_2 .

Em regra, consideram-se os juvenis de peixes mais resistentes aos NO_2 , o que confirmámos com juvenis de linguado, *Solea senegalensis*. De facto, quando expostos a teores elevados de NO_2 e a temperatura igualmente alta (20°C), a mortalidade apenas surgiu quando foram ultrapassados os 5 ppm.

É importante recordar que os cloretos competem com os NO_2 na absorção através das brânquias, o que explica que em água salgada sejam toleradas concentrações 50 a 100 vezes superiores às admissíveis em água doce.

Também os brometos e os bicarbonatos, embora com menor influência, têm uma acção protectora semelhante à dos cloretos.

Relativamente aos nitratos, resultantes da total oxidação do amoníaco, que se encontram normalmente em elevadas concentrações em águas de superfície e na piscicultura, podem propiciar aumento da produtividade dos sistemas aquáticos e, em certas condições, facilitar “blooms” maciços de algas. A sua toxicidade é fraca (superior a 4.000 ppm).

COLORO

O cloro, sob a forma de hipoclorito de sódio ou de cálcio, é utilizado para esterilizar e rectificar o sabor da água de consumo. Está presente em efluentes industriais, nomeadamente têxteis e pasta de papel e no tratamento de esgotos urbanos.

O cloro é igualmente utilizado como algicida e bactericida nas torres de arrefecimento de centrais térmicas e outras, em piscinas e ainda como desinfectante de eleição na piscicultura (v/ Controlo Sanitário da Aquacultura).

O cloro ao dissolver-se na água dá origem a ácidos clorídrico e hipocloroso ($\text{Cl}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCl} + \text{HOCl}$). A pH 6, 96% do cloro dissolvido apresenta-se sob a forma de ácido hipocloroso que se dissocia quase totalmente (97%) em H^+ e OCl^- quando o pH é 9. O ácido hipocloroso é mais tóxico que o hipoclorito mas este dissocia-se em $\text{O} + \text{Cl}^-$, sendo o átomo de O um poderoso oxidante que causa a rápida necrose branquial.

Em presença de compostos nitrogenados, como a amónia, o ácido hipocloroso forma cloraminas que são substâncias muito tóxicas, provavelmente porque induzem a produção de metahemoglobina.

A sensibilidade ao cloro é variável, sendo os salmonídeos mais sensíveis que as outras espécies de peixes.

A acção do cloro é irreversível, devido à necrose que provoca. A exposição contínua a 0,003 ppm é considerada o limiar de segurança (Fauré, 1976) .

A necessária remoção do cloro e das cloraminas pode ser feita com a utilização de:

- a) Carvão activado, embora na fase inicial do processo se produza algum amoníaco.
- b) Tiosulfato de sódio como neutralizante, apesar de também se libertar amoníaco, o que pode ser combatido por zeólitos, atrás referidos.
- c) Forte arejamento da água, activando a sua evaporação.

HIDROGÉNIO SULFURADO

O hidrogénio sulfurado, H_2S , é um gás tóxico incolor, com cheiro a ovos podres, cuja presença é um sério problema na piscicultura. Ele pode ocorrer em diversas situações, particularmente em tanques de terra, pela decomposição anaerobiótica da matéria orgânica acumulada nos sedimentos. Tal tem ocorrido na piscicultura semi-intensiva prevalecente no nosso País. O seu efeito deletério sobrevem quando, terminado um ciclo de produção, se procede à pescaria e se refaz o povoamento dos tanques com juvenis, sem se proceder à eliminação do H_2S . A prevenção deste efeito é possível pelas manobras seguintes:

- a) Remoção do lodo negro e malcheiroso posto a descoberto nas operações de pesca.
- b) Após revolvimento do lodo, exposição aos raios solares durante, pelo menos, 2 semanas.
- c) Aumento do pH, com cal viva ou cianamida cálcica, o que reduz a toxicidade do H_2S e, ao mesmo tempo, aproveita a acção antiparasitária destes produtos (v/ adiante no Controlo Sanitário da Piscicultura).
- d) Oxidação do H_2S com permanganato de potássio ($KMnO_4$). Este oxidante pode ser aplicado no lodo ou dissolver-se na água, na concentração de 2-6 ppm, quando os peixes manifestam perturbações relacionadas com o H_2S (Martin, 1985).

A sua toxicidade tem relação directa com a temperatura, considerando-se

a concentração de 0,1 mg/litro causadora de mortalidade em juvenis ao fim de 5 minutos a 20°C, enquanto que a 10°C seriam necessários 0,5 mg/litro (Martin, 1985).

A intoxicação pelo H_2S é devida à interferência na respiração dos peixes, verificando-se inicialmente um aumento dos movimentos respiratórios que mais tarde retomam aparentemente a normalidade para depois cessarem completamente (Martin, 1985). Contudo, ainda segundo este A., os indivíduos afectados podem recuperar se forem rapidamente transferidos para água limpa. Os cadáveres exibem uma coloração violeta-púrpura das brânquias específica (ver adiante Tabela 5).

METAIS PESADOS

Em geral, os metais pesados encontram-se em quantidades vestigiais, embora possam ocorrer em grandes concentrações nas águas provenientes de depósitos minerais. Os seus sais são solúveis, mas precipitam em águas duras e podem ser adsorvidos por partículas de argila não inertes.

O cádmio e o cobre são muito tóxicos para peixes, especialmente em águas moles e pobres em O_2 , produzindo lesões branquiais em 24 horas, com fusão e edema lamelares. A ataxia locomotora surge ao fim de 4 horas na intoxicação aguda pelo cobre (Menezes, 1981).

O zinco tem acção semelhante aos anteriores, acrescida de escoliose (desvio horizontal da coluna vertebral) e melanose mielopáticas, enquanto o mercúrio provoca alterações branquiais e renais, devidas ao aumento da permeabilidade da membrana celular e perturbação da produção de ATP, causadores da necrose celular. O cádmio tem efeitos idênticos aos do mercúrio.

Em relação ao ferro, cuja toxicidade é diminuta para peixes, conforme se referiu antes, pode ser um agente patogénico relevante se precipitar nas brânquias dos peixes, colmatando-as. Este processo dá-se quando águas subterrâneas ricas em sais ferrosos, usualmente bicarbonatos, pobres em O_2 e de pH baixo, são utilizadas directamente na aquacultura. Com o arejamento forçado que aumenta bruscamente a tensão daquele gás vital e a elevação do pH, os sais ferrosos oxidam-se, passando a hidróxidos e óxidos férricos, menos solúveis, que precipitam nas superfícies alcalinas, como as brânquias, causando a sua colmatagem. Para prevenir este fenómeno, as águas com aquelas características devem ser mantidas vários dias em reservatórios, arejadas durante pelos menos 24 horas, antes de se introduzirem nos tanques de cultura. Esta situação foi já detectada em Portugal (Menezes, 1989) numa salmonicultura, com mortalidade apreciável de juvenis. A aplicação da metodologia atrás preconizada solucionou o problema.

A contaminação de reprodutores de peixes por selénio causa-lhes um processo edematoso e fraca taxa de sobrevivência dos seus descendentes (Langdon, 1988b).

PESTICIDAS E HERBICIDAS

Frequentemente as contaminações por pesticidas e herbicidas são responsáveis de mortalidades no meio natural e a sua toxicidade é condicionada pelos factores seguintes:

1. Dureza, temperatura e pH da água.
2. Idade e tamanho dos peixes, tendo importância a área corporal para maior absorção e, por outro lado, os juvenis serão mais susceptíveis por possuírem sistemas enzimáticos menos desenvolvidos.
3. Os peixes são mais resistentes que os invertebrados aquáticos (à excepção do herbicida trifluralin).

Os pesticidas organoclorados são muito tóxicos, causando intoxicações agudas. Nas concentrações de 0,003 a 0,8 ppm são letais em 24 a 48 horas. Por exemplo, o endossulfão utilizado sob a forma de “spray” é detectável no fígado e músculo e, como a endrina, o 2,4D e outros organoclorados, são moléculas oxigenadas que podem ser metabolizadas e não se acumulam. Os outros organoclorados como o DDT, aldrina, dialdrina, heptaclor não são metabolizáveis e, por isso, acumulam-se na cadeia alimentar.

A intoxicação crónica provoca hiperplasia branquial e diminuição da resistência óssea de que resultam malformações esqueléticas e fracturas, especialmente com o toxafeno, enquanto a quepona causa espasmos musculares agudos, indutores de fracturas da coluna vertebral e luxações articulares. Esta forma crónica é ainda responsabilizada de neoplasias (Langdon, 1988b).

A maioria dos organofosforados tem acção letal em 24 a 48 horas, nas concentrações de 0,1 a 1,6 mg/l. A oxidação do triclorfon (organofosforado utilizado como terapêutico em piscicultura - v/ Parasitoses de peixes) exacerba a sua toxicidade, transformando-se em diclorvos, um potente inibidor da acetilcolinesterase. Este fenómeno oxidativo aumenta com a idade do banho, com o pH e a temperatura elevados e com o arejamento (Langdon, 1988b). Vários outros organofosforados (malatión, triclorfon, disulfoton, clorpirifros) causam espasmos musculares agudos, responsáveis por fracturas vertebrais e luxações articulares.

Por fim, realce ainda para a grande sensibilidade dos peixes para as

piretrinas insecticidas, ao contrário dos mamíferos (Langdon, 1988b), cujas concentrações letais variam entre 0,005 e 0,001 mg/l.

Também a ivermectina, vermífico utilizado em mamíferos, é ichtiotóxico em baixas concentrações.

Na Tabela 5 apresenta-se uma síntese do quadro lesional das principais toxicoses em peixes.

PLANCTONTES TÓXICOS

Os “blooms” de algas tóxicas pertencentes ao fitoplâncton (particularmente certas espécies de diatomáceas, dinoflagelados, fitoflagelados e cianofíceas) podem ocorrer subitamente com o aumento da temperatura e dos nutrientes, verificando-se então a diminuição da transparência e o incremento da fotossíntese nas camadas superficiais. Nestas condições pode desenvolver-se a anaerobiose, especialmente durante a noite, daí resultando mortalidade de peixes que pode também dar-se pela acumulação de sulfídrico e metano, resultantes da decomposição de algas.

Algumas espécies de algas produzem toxinas letais para peixes e outros vertebrados, salientando-se as pertencentes aos géneros *Anabaena*, *Microcystis* (cianofíceas), *Gymnodinium* e *Prymnesium*.

O *Prymnesium parvum*, um fitoflagelado, tem provocado mortalidades maciças de peixes em águas, cultivados em tanques de terra, em Israel. Pensa-se que a toxina, a prymnesina, altera a permeabilidade da membrana branquial e por isso leva à perda da capacidade reguladora das trocas iónicas.

A ciguatera, que ocorre apenas com peixes tropicais de recifes de coral, é uma intoxicação alimentar resultante da acumulação de uma toxina em peixes carnívoros (garoupa e barracuda), predadores de espécies coralinas que se alimentam de algas tóxicas, nomeadamente cianofíceas. Embora não seja tóxica para peixes, a ciguatera pode ser letal para o homem, causando vómitos, cólicas e tremores (o antídoto é o sulfato de atropina).

As PSP, Paralytic Shellfish Poisoning, são neurotoxinas que afectam o homem e outros animais, causando paralisia muscular e síncope respiratória, enquanto as DSP, Diarrhetic Shellfish Poisoning provocam diarreias profusas e consequente desidratação grave. São produzidas principalmente por Dinoflagelados e ambas são veiculáveis por moluscos bivalves.

A importância destas toxinas na zona costeira do nosso País determinou a monitorização contínua dos bivalves e da água dos bancos explorados para consumo, o que permite a previsão, em tempo útil, da proliferação dos «blooms» das algas fitoplanctónicas responsáveis.

Tabela 5 - Tabela lesional das toxicoses (adaptado de Langdon 1988a).

Agente	Quadro clínico	Diagnóstico diferencial
Não compensação dos gases dissolvidos	Bolhas gasosas nos vasos, pele, brânquias, retina	Putrefacção (mau cheiro)
NH ₃ , excesso de materiais sólidos em suspensão	Telangiectasia branquial, hemorragia, hipersecreção de muco (forma aguda), hiperplasia branquial (forma crónica)	Trauma, irritantes. A hiperplasia pode ser devida também ao cloro, organoclorados, parasitas, Zn, Cd, Hg
NO ₂	Metahemoglobinémia (f. aguda), hemosiderose visceral (f. crónica)	Aminofenóis, fenilhidroxilamina, anilina, nitrobenzol, hidroxiarilaminas
H ₂ S	Brânquias violeta-púrpura	Específico
Organoclorados	Hipersecreção mucosa branquial, edema subepitelial (f. aguda), hiperplasia branquial e malformações esqueléticas (f. crónica)	Forma aguda: irritantes, detergentes metais. Forma crónica: Pb, Cd, Zn, organoclorados e organofosforados
PCB	Malformações esqueléticas fractura de vértebras	Idem quanto à f. crónica precedente
Organofosforados	Fractura vértebras, hemorragias perivertebrais aguda e crónica	Idem anterior
Detergentes	Edema branquial, hemorragia, hipersecreção mucosa	NH ₃ , sólidos suspensão, cloro, organoclorados, saponinas, outros irritantes
Pb	Escoliose, melanose caudal, eritronecrose	Mixosomose, necrose eritrócítica vírica
Fe	Depósitos PERLS nas brânquias e vísceras	Específico
Cd, Zn	Hipersecreção mucosa branquial, fractura espasmódica da coluna vertebral (f. aguda), hiperplasia das células clorídricas (f. crónica)	Protozoários ectoparasitas, salinidade insuficiente, pH baixo, NH ₃ , sólidos em suspensão, cloro, organoclorados, metais
Cd, Zn, Cu, metil Hg, HgCl ₂	Hipersecreção mucosa e hiperplasia branquial, necrose renal dos <i>tubuli</i>	Idem anterior, hipoxia tecidual, autólise, toxinas de insectos

ELECTROCUSSÃO

A electrocussão, incluída na Tabela 6 - Causas Físico-Dinâmicas, tal como a DBG, pode dar-se quando é deficiente o isolamento de equipamentos eléctricos, como bombas e arejadores ou quando do uso indevido de electrochoques (Ferguson, 1988b).

Também a queda de raios pode provocar grandes mortalidades de peixes. A intensidade de corrente necessária para matar peixes depende de diversos factores, entre os quais avulta a dureza da água, já que as águas moles são fracos condutores de corrente eléctrica. Os tanques ao ar livre estão mais expostos, mas os interiores não são totalmente protegidos pois os relâmpagos podem penetrar pelas tubagens e colectores metálicos.

A mortalidade pode ser total e os eventuais sobreviventes mostram sinais de hiperestesia ou fractura da coluna por potente e brusca contratura muscular, quase sempre ao nível da barbatana dorsal nos salmonídeos.

Tabela 6 - Causas de mortalidades por ecopatias (adaptado de Langdon 1988a).

Processo	Etiologia
Colmatação branquial	sólidos em suspensão: algas gelatinosas, argilas, matéria orgânica, fibras, etc. precipitados: óxidos e hidróxidos de ferro
Poluentes	pesticidas: piretrina, organoclorados, organofosforados, carbamatos preservadores de madeiras: pentaclorafenato algicidas, herbicidas e fungicidas: CuSO_4 , clorotalonil, acrílio, 2,4-D metais: Hg, Cu, Zn, Pb, Se, Fe, Cd, Al outros: cloro, cianetos, TBT, PCB, P, H_2S , fertilizantes, detergentes, dispersantes, fenóis, cresóis, xilol e outros derivados do petróleo, álcalis e ácidos
Produtos terapêuticos	formol, verde malaquite, permanganato de potássio, cloreto de benzalcónio, sulfonamidas, desinfectantes, sulfato de cobre, semazina, triclorfon
Venenos	rotenona, cianeto, cal viva
Biotoxinas	plankton tóxicos: cianofíceas, dinoflagelados, primnesiofitas, diatomáceas medusas tóxicas picadas de insectos botulismo micotoxinas: aflatoxinas plantas tóxicas
Agentes físicos	doença-das-bolhas-gasosas electrocussão explosivos

III. BACTERIOSES

Um número apreciável de bactérias, pertencendo a mais de 20 géneros, é causador de doença em peixes e outros animais aquáticos. A maioria dessas bactérias encontra-se no meio aquático, marinho ou em águas doces, ou habita o corpo dos peixes e de outros animais aquáticos. É pois necessário ter-se em conta esta ubiquidade das bactérias e as suas inter-relações com o meio ambiente e os hospedeiros, o que permite inferir que há uma estreita relação com o “stress”, factor debilitante do hospedeiro susceptível. Assim, quando um peixe ou uma população piscícola são “stressados” ficam mais expostos à infecção bacteriana. Estas perturbações que ocorrem nos peixes, abrindo a porta à invasão ou multiplicação de bactérias, ainda são mal conhecidas, provavelmente estarão relacionadas com a supressão dos mecanismos de defesa não específicos, como o sistema retículo-endotelial e as superfícies de revestimento.

Por outro lado, é essencial o aprofundamento dos conhecimentos sobre os processos ecológicos que envolvem aquelas interacções no meio aquático.

ETIOLOGIA DAS ICTIOBACTERIOSES

A maioria das potenciais bactérias ictiopatógenicas está presente no meio ambiente e nos próprios animais aquáticos, sem os perturbar, se eles estão em perfeito estado de saúde. Quando os animais adoecem reduz-se a sua resistência à infecção pelo que aqueles microrganismos serão capazes de o invadir e provocar doença. Na realidade, têm sido isoladas do rim de peixes selvagens, aparentemente sãos, diversas bactérias potencialmente patogénicas (Menezes *et al.*, 1989c), enquanto que se identificaram bacterioses crónicas em mugilídeos selvagens (Menezes, 1991) que assim constituem reservatórios, como o parecem confirmar surtos de doença aguda (Pasteurelose) em piscicultura, entre os quais o que identificámos, em 1995, no robalo e dourada do mesmo estabelecimento piscícola.

Em Ictiopatologia consideram-se os seguintes 3 grupos de bactérias causadoras de doença em peixes:

1. Agentes primários de doença: causadoras de doença sem “stress” aparente, como é o caso da *Aeromonas salmonicida* (McCarthy e Roberts, 1980) ou do *Mycobacterium marinum* (Aronson, 1926).

2. Patogénios secundários: que causam doença em peixes debilitados, por exemplo a seguir a manipulações traumáticas, *Flavobacterium*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, etc.
3. Bactérias saprófitas: que se multiplicam no hospedeiro moribundo, acelerando a sua morte, ou então invadem-no *post mortem*. Assim mesmo não podem ser consideradas patogénicas *per se*.

Em qualquer dos casos pode dar-se a recuperação total, a morte do hospedeiro ou a evolução crónica da doença, eventualmente sujeita a recidiva ou recrudescimento. O aperfeiçoamento das condições ambientais e o maneio adequado concorrem para a prevenção e tratamento das bacterioses dos peixes.

Refira-se que, na maior parte dos casos, as bacterioses da piscicultura são devidas a patogénios oportunistas, isto é, são secundárias a traumatismos (manipulações, triagens, canibalismo, rugosidades da face interna dos tanques, etc.) causadores de descamação, abrasões, mutilações, etc., ou a ectoparasitoses (Figs 62 e 63), tanto por macroparasitas (crustáceos branquiuros, copépodos e isópodos; tremátodos monogénicos, nemátodos, larvas de moluscos, etc.), provocadoras de soluções de continuidade na pele e/ou brânquias e tecidos adjacentes, ou por microparasitas secretores de enzimas proteolíticas e/ou indutores de prurido conducente a coceira e perdas de tecidos, constituindo verdadeiras portas de entrada para bactérias e outros patogénios.

A primeira doença descrita em peixes (Hofer, 1904), a peste vermelha da enguia, já conhecida em Itália pelo menos desde 1718, é uma bacteriose causada pelo *Vibrio anguillarum*, identificado por Bergman (1909). Esta doença é responsável por pesadas mortalidades na anguicultura e é hoje considerada a principal doença da maricultura, afectando peixes, moluscos e crustáceos.

No nosso País, graças às condições ambientais propícias, nomeadamente de temperatura, as bacterioses têm grande importância, com potencial impacto económico significativo, sobretudo à medida que se intensificam os regimes de exploração. De resto, foram já identificadas diversas bacterioses que serão oportunamente referenciadas.

Os principais agentes bacterianos, afectando tanto a piscicultura como os recursos piscícolas naturais, estão contidos na Tabela 7, utilizando a nomenclatura do «Bergey's Manual of Determinative Bacteriology» (1994)

Por outro lado, tendo em conta o respectivo habitat, agrupámo-los na Tabela 8.

A EVOLUÇÃO DAS BACTERIOSES ÍCTICAS

O processo evolutivo das doenças bacterianas nos peixes é variável consoante a conjugação de diversos factores, nomeadamente a resistência dos animais (constituição genética, imunidade, manejo adequado e alimentação conveniente), a patogenicidade, virulência ou capacidade do patogénio em produzir doença e as condições ambientais propícias. Assim, a evolução das bacterioses pode ser súbita, rápida, moderada e arrastada, correspondentes às 4 formas seguintes:

1. Forma hiperaguda, sistémica ou septicémica - em regra devida a bactérias Gram (-), com generalização por via hemática, devida à incapacidade da resposta linfóide circulante nos peixes, resposta essa que depende fortemente dos macrófagos do baço. O principal indicador da septicémia é a presença de bactérias em todos os órgãos.

São factores predisponentes desta forma hiperaguda:

- a) A qualidade da água, em particular as variações da temperatura e a sua amplitude, e a presença de poluentes orgânicos, substrato propício ao desenvolvimento bacteriano.
- b) O manejo deficiente com carga animal excessiva, ministração de alimento em excesso, mau estado de nutrição, traumatismos de transporte, manipulações, ausência de triagem permitindo a coabitação de indivíduos de tamanhos muito diferentes e, ainda, a utilização de peixe-de-tulha como alimento. É a associação dos factores debilitantes com o ambiente próprio para multiplicação de bactérias.

O quadro clínico expressa-se pelo aparecimento fulminante da doença, com redução brusca do apetite, mortalidade maciça, melanose, hemorragias, exoftalmia devida a edema periorbital e alterações do comportamento traduzidas em movimentos anormais, os animais isolam-se e acumulam-se junto ao esgoto dos tanques de cultura. Pela necrópsia observa-se hiperémia capilar, exsudação inflamatória, petéquias, leucocitose, esplenomegália e rim hemorrágico (Fig. 11).



Figura 11 - Vibriose de evolução hiperaguda em juvenis de dourada.

2. Forma aguda - com a mesma etiologia e factores predisponentes da forma anterior, corresponde a um processo de evolução rápida mas não fulminante e com quadro clínico idêntico mas menos exuberante e com menor mortalidade. Esta forma está relacionada com a menor virulência do patógeno e maior resistência do hospedeiro.
3. Forma subaguda ou ulcerativa (Fig. 12) - é uma reacção mais lenta e localizada, com a presença de bactérias na derme e tecido muscular que induzem necrose focal nesses tecidos, podendo ulcerar e causar a disseminação sanguínea das bactérias, se diminuir a resistência do hospedeiro e se exacerbar a virulência do patógeno.

Os factores predisponentes são os mesmos descritos para as formas anteriores, sendo características as úlceras da pele e mucosas, superficiais e profundas, podendo atingir pele e músculo, e hiperplasia epidérmica, cuja cicatrização é prejudicada pela presença de material necrótico. Convém destriçar as úlceras de outras soluções de continuidade, especialmente as lesões traumáticas e as devidas a ectoparasitas.

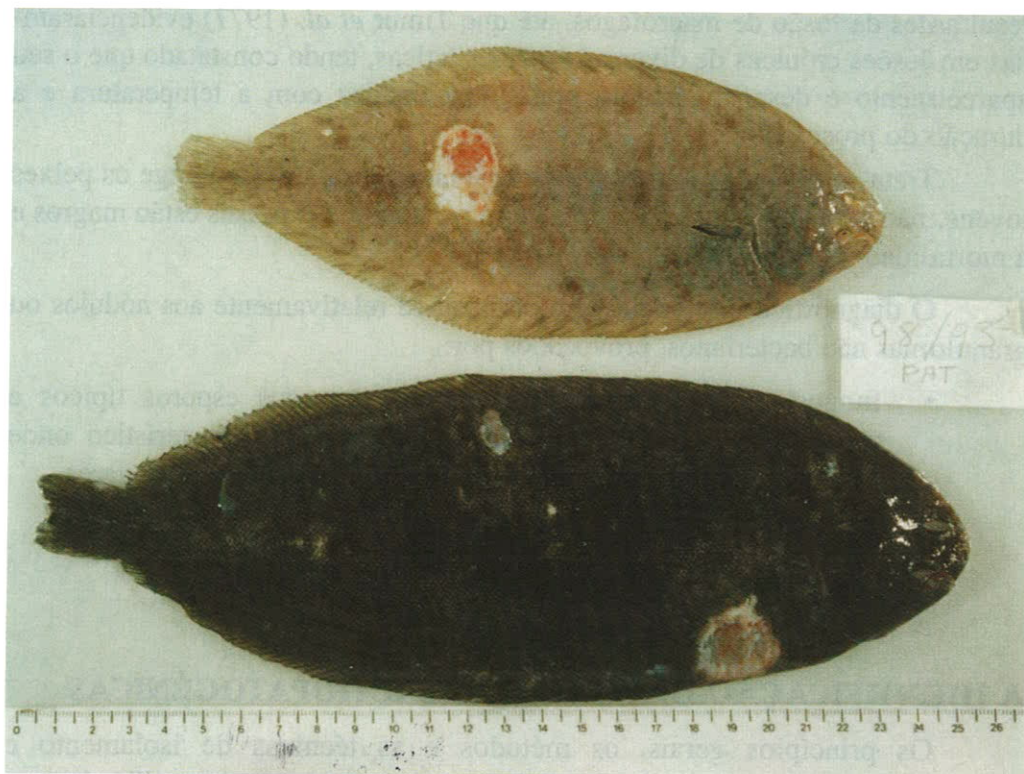


Figura 12 - Úlceras de vibriose em linguados.

Os típicos abscessos dos animais superiores, com o seu exsudado purulento e presença maciça de neutrófilos, não se observam nos peixes pois, em lugar dos neutrófilos e linfócitos, são os monócitos e os macrófagos que têm significado preponderante (Inglis *et al.*, 1993).

Geralmente são mistas as infecções bacterianas desta forma evolutiva.

4. Forma crónica, granulomatosa ou proliferativa (Fig. 22) - forma de evolução arrastada que atinge sobretudo os órgãos hematopoiéticos, é caracterizada pela necrose progressiva acompanhando a proliferação e a reparação. As lesões resultantes são nodulares ou granulomatosas, características da pasteurelose, flavobacteriose, micobacteriose, nocardiose, renibacteriose e outras doenças, em regra, de evolução crónica.

O centro destas lesões, de tamanho e forma variável em diversos órgãos e frequentemente na pele e brânquias, contém bactérias e é envolvido por uma camada de células epitelioides (macrófagos modificados), que por sua vez têm à volta linfócitos, fibroblastos e fibras colagêneas. Durante largo tempo considerou-se que nos peixes não se desenvolviam típicas células gigantes

resultantes da fusão de macrófagos, até que Timur *et al.* (1977) evidenciaram-nas em lesões crônicas de diversas espécies ícticas, tendo constatado que o seu aparecimento e desaparecimento estão relacionados com a temperatura e a duração do processo.

Trata-se de um processo evolutivo lento que raramente atinge os peixes jovens, não hemorrágico e, por vezes, com peritonite. Os peixes estão magros e a mortalidade é variável.

O diagnóstico diferencial tem de fazer-se relativamente aos nódulos ou granulomas não bacterianos, provocados por:

- fungos, como o *Ichthyophonus*, com os seus esporos típicos e reacção local extensiva, num quadro clínico característico onde sobressai o odor desagradável das lesões cutâneas e musculares.
- protoparasitas, facilmente detectáveis.
- neoplasmas com a imagem histológica característica.

A IDENTIFICAÇÃO DAS BACTÉRIAS ICTIOPATOGÉNICAS

Os princípios gerais, os métodos e as técnicas de isolamento e identificação de bactérias ictiopatógenicas são os correntemente utilizados em Patologia Veterinária, embora respeitando os particularismos relacionados com as exigências térmicas e bioquímicas e o crescimento, em regra, mais lento das bactérias patogénicas de peixes.

COLHEITA DE MATERIAL

Por princípio, deverá ser feita em vários indivíduos vivos, de cada tanque afectado, exibindo quadro clínico comum mais ou menos evidente, ou em cadáveres imediatamente após a morte ou ainda, se não houver outro material, em cadáveres com menos de 4 horas, sobretudo quando a temperatura ambiente é igual ou superior a 18°C. Contudo, Brady e Vinitnantharat (1990) comprovaram grande resistência de certas bactérias, nomeadamente *Pseudomonas fluorescens*, *Edwardsiella tarda*, *E. ictaluri* e *Aeromonas hydrophila* que persistem viáveis em cadáveres de peixes congelados a -20 °C, ao fim de 60, 50, 30 e 20 dias de congelação, respectivamente.

Entretanto, após a morte dos peixes, multiplicam-se rapidamente bactérias saprófitas ou outras, que invadem os cadáveres, podendo mascarar as eventuais bactérias patogénicas. Por outro lado, determinadas bactérias ubíquitas, como as *Pseudomonas*, têm crescimento rápido e expansivo nos

meios de cultura, «cobrindo» as presumivelmente patogénicas, podendo mesmo segregar bacteriolisinas inibidoras do crescimento de outras.

O abate dos peixes para a observação e colheita de material é feito com excesso de anestésico³ ou por secção da coluna vertebral junto à base do crânio. De seguida, e correspondendo aos princípios estabelecidos para o exame clínico, deverá proceder-se sempre à observação exhaustiva do hábito externo (pele, brânquias e aberturas naturais), com colheita de material das lesões. Segue-se o exame a fresco entre lâmina e lamela (em água salgada ou doce esterilizadas) onde se pode apreciar a mobilidade do agente, preparando-se depois os esfregaços a corar pelo Gram, o que permitirá identificar a sua morfologia⁴ e afinidade tintorial.

A seguir proceder-se-á à abertura da cavidade abdominal, com material de dissecação esterilizado, após a desinfecção da parede abdominal com sal de amónio quaternário, iodóforo ou outro⁵. Esta operação consiste em dois cortes (Fig. 13), tendo o cuidado de verificar se escorre líquido, abundante ou não e quais as suas características⁶ que servirá de material para pesquisa de bactérias.

Também as lesões parietais e viscerais deverão ser objecto de recolha de material, bem como os órgãos hematopoiéticos (rim anterior, baço e fígado).

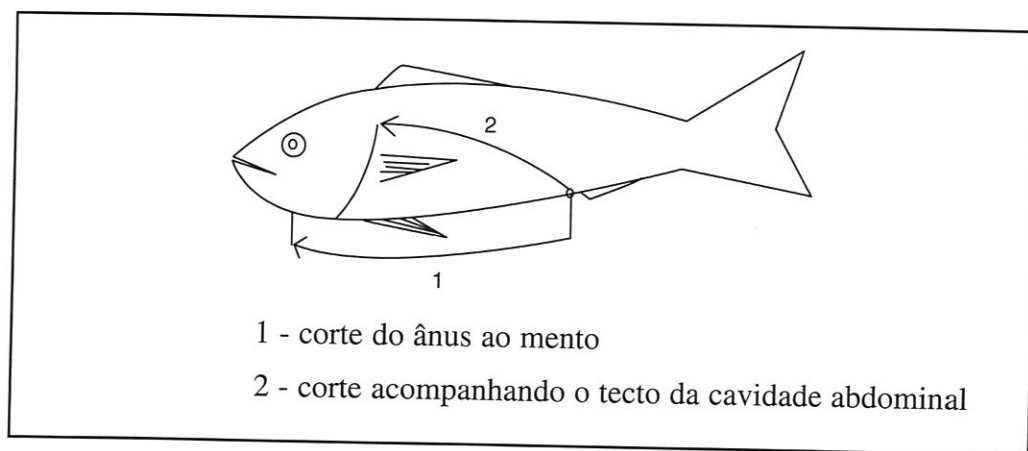


Figura 13 - Técnica de necrópsia.

³. Técnica desaconselhada para o exame parasitológico, uma vez que o anestésico afectará também os parasitas, provocando a sua queda.

⁴. Para esta finalidade convirá utilizar gota pendente de lamela, sobre lâmina escavada, e observação em grande ampliação, sem imersão, após cerca de um minuto de repouso.

⁵. Referência aos desinfectantes no capítulo "Controlo Sanitário da Piscicultura".

⁶. Incolor ou corado, sanguinolento ou não, transparente, translúcido ou opaco, fluído ou consistente.

O ISOLAMENTO

As bactérias ictiopatógenicas conhecidas são, na sua maioria, aeróbias o que permite a sua sementeira directa em meios sólidos.

Em regra, não é necessário o enriquecimento prévio, excepto para a *Yersinia*, uma enterobactéria, que carece dos meios usuais destinados a esse grupo de bactérias (Inglis *et al.*, 1993).

Embora se obtenham geralmente culturas puras, é frequente a contaminação e portanto é necessária a repicagem para isolamento.

Os meios sólidos, em placa de Petri, escolhidos nem sempre são os mesmos nos diversos laboratórios de Patologia. Numa primeira fase são aconselháveis meios não selectivos estandardizados como TSA (Tryptona Soja Agar) e BHIA (Brain Heart Infusion Agar) ou o NA (Nutrient Agar), com ou sem NaCl (0,5-2%), para halófilas e não halófilas, aos quais também se pode juntar sangue de carneiro, o que ajuda o crescimento de *Enterococcus* e outros organismos, permitindo também verificar a sua actividade hemolítica. Ainda para halófilas pode utilizar-se igualmente o MA (Marine Agar). Como meios selectivos deve usar-se o CA (Cytophaga Agar), meio pobre em agar, selectivo para *Flexibacter* (*Cytophaga*) e *Flavobacterium*, cuja fórmula é a seguinte:

Triptona	0,5 g
Extracto de levedura.	0,5 g
Extracto de carne	0,2 g
Acetato de sódio.	0,2 g
Agar.	9,0 g
Água destilada.	1000 ml

Misturar a quente, ajustar o pH a 7,2-7,4 e autoclavar.

Outros meios selectivos importantes são o TCBS (Tiosulfato-Citrato-Bilis-Sucrose-agar) para vibrionáceas, o Lowenstein-Jensen e o Ogawa para micobactérias e nocárdias, o KDM (Kidney Disease Medium) para *Renibacterium salmoninarum*⁷. O referido meio de Ogawa tem a composição seguinte:

Glutamato de sódio	1,0 g
KH ₂ PO ₄	1,0 g
Ovo inteiro	200 g
Glicerol.	6 ml
Verde malaquite	6 ml sol. 2%
Água destilada	100 ml

⁷. Agente da Renibacteriose ou BKD (Bacterial Kidney Disease)

Dissolver os dois primeiros componentes na água destilada e juntar os restantes ingredientes, ajustar o pH a 6,8 e esterilizar em tubo inclinado.

A INCUBAÇÃO

A temperatura de incubação das bactérias ictiopatógenicas varia entre 15 e 30 °C. Como indicador deverá usar-se a temperatura da água onde eclodiu a doença. No nosso País, especialmente no centro e sul, é aconselhável dispor de duas estufas de incubação, uma refrigerada a 18 °C e outra a 25 °C. A temperatura do laboratório, se for constante, poderá servir para incubação.

O tempo de incubação é igualmente variável, podendo ir de 24-48 horas a 10 dias ou mesmo mais.

A IDENTIFICAÇÃO

Os métodos e técnicas de identificação para estas bactérias são, conforme o referido antes, os utilizados em Patologia Veterinária e Humana. Hoje em dia usam-se muito as galerias, em minicuvetes, tipo API⁸, de fácil manuseamento e armazenamento, que se tornam economicamente interessantes pois dispensam instalações (salas de preparação e esterilização e respectivos equipamentos), com melhor aproveitamento do pessoal.

Os métodos sorológicos como o ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay) e a Técnica dos Anticorpos Fluorescentes (FAT), para identificação de bactérias, são correntes actualmente. Contudo, a reacção depende da sensibilidade e especificidade dos anti-soros e da diversidade dos antígenos. Segundo Inglis *et al.* (1993) é desaconselhável a identificação apenas pela sorologia, devendo ser simultânea com a identificação das propriedades bioquímicas.

A figura 14 apresenta um esquema de identificação expedita das bactérias ictiopatógenicas.

AS ICTIOBACTERIOSES MAIS IMPORTANTES

A descrição seguinte, com base na classificação do Bergey's (1994), das bacterioses ícticas mais importantes, incidirá sobretudo nas já identificadas em Portugal, bem como nas que potencialmente podem ocorrer e já foram isoladas noutras regiões ou que se considera poderem causar doença na nossa piscicultura.

As mais importantes bactérias ictiopatógenicas e sua epizootologia estão contidas nas Tabelas 7, 8, 9 e 10.

⁸. API System

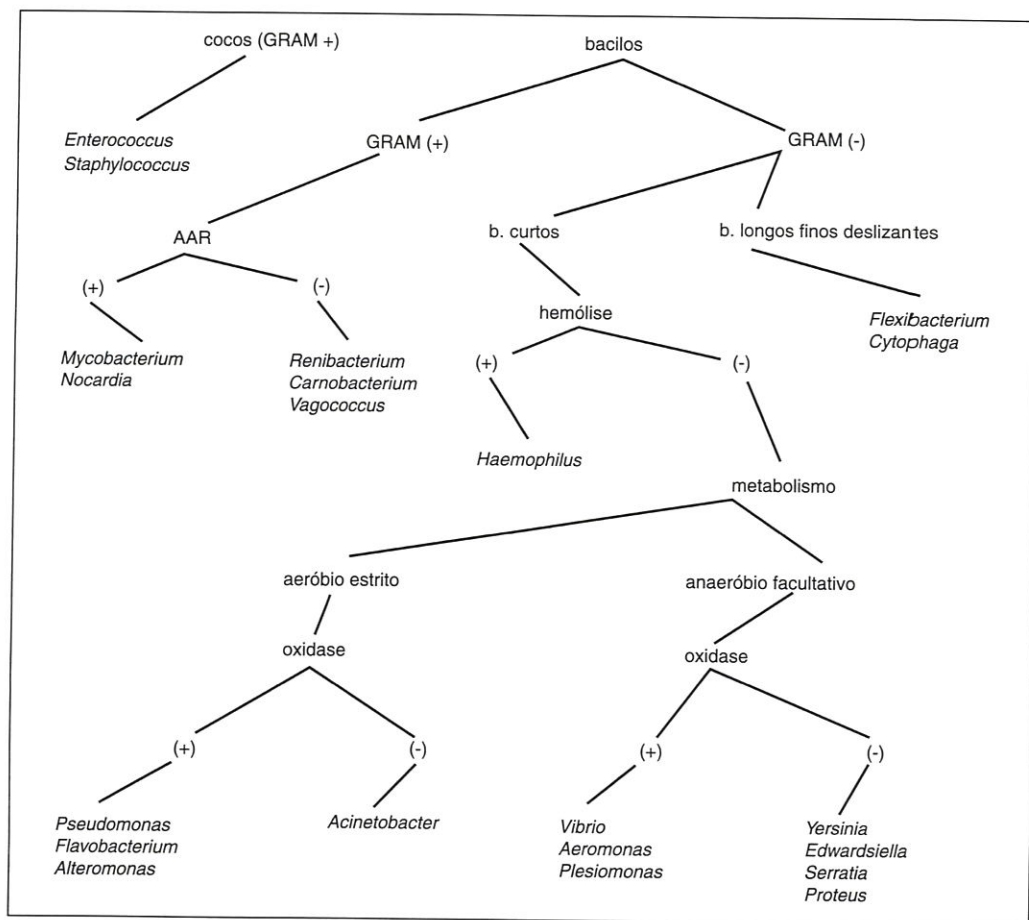


Figura 14 - Esquema de identificação.

Tabela 7 - Principais bactérias ictiopatógenicas.

Gram(-) deslizantes	Cytophagacea	<i>Flexibacter psychrophilum</i> <i>Flexibacter columnaris</i> <i>Flexibacter maritimus</i>	Flexibacteriose «Columnaris disease»
Flavobacteriaceae	<i>incertae sedis</i>	<i>Flavobacterium branchiophila</i>	Flavobacteriose
Gram(-), anaeróbios facultativos (bastonetes)	Enterobacteriaceae	<i>Edwardsiella tarda</i> <i>Edwardsiella ictaluri</i> <i>Yersinia ruckeri</i> <i>Proteus retzgeri</i> <i>Serratia liquefaciens</i> <i>Serratia plymuthica</i> <i>Citrobacter freundii</i>	Edwardsielose (a) Yersiniose (b)
	Vibrionaceae	<i>Vibrio alginolyticus</i> <i>V. damsela</i> <i>V. ordalii</i> <i>V. salmonicida</i> <i>V. vulnificus</i> <i>V. anguillarum</i>	Vibriose (c) «Red Pest of Eel»
		<i>Aeromonas salmonicida</i> <i>A. hydrophila</i> <i>A. caviae</i> <i>A. sobria</i>	Aeromonose salmonicida (d)
	Pasteurellaceae	<i>Pasteurella piscicida</i>	Pasteurelose
Gram(-) aeróbios (bastonetes)	Pseudomonadaceae	<i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>P. anguilliseptica</i> <i>P. chlororaphis</i> <i>Alteromonas</i>	Pseudomonose
Gram(+) aeróbios (bastonetes)		<i>Renibacterium salmoninarum</i> <i>Carnobacterium piscicola</i>	BKD (e) Pseudo-BKD
Gram(+) anaeróbios facultativos (cocos)		<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Streptococcus iniae</i> <i>Streptococcus</i> sp.	
Gram(+) anaeróbios facultativos (cocos)		<i>Clostridium botulinum</i> <i>Eubacterium tarantellus</i>	
AR (bastonetes)	Mycobacteriaceae	<i>Mycobacterium marinum</i> <i>M. fortuitum</i> <i>M. chelonae</i>	Micobacteriose (Tuberculose)
	Nocardiaceae	<i>Nocardia asteroides</i> <i>N. kansasii</i>	Nocardiose
Rickettsias Chlamydia		<i>Piscirickettsia salmonis</i>	Rickettsiose em salmonídeos Epitelioquisto

(a) «Paracolobactrum disease»; (b) «Redmouth disease»; (c) Vibrioses por diversas espécies de *Vibrio*; (d) «Furunculosis»; (e) «Bacterial Kidney Disease».

Tabela 8 - Bactérias cosmopolitas.

Bactéria	Observações
Gram negativas <i>Vibrio anguillarum</i> <i>Aeromonas salmonicida</i> <i>A. hydrophila</i> <i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>Flexibacter columnaris</i> <i>F. psychrophilum</i>	Portugal (dourada) Portugal (enguia) Portugal (robalo, dourada)
Gram positivas <i>Mycobacterium fortuitum</i> <i>M. marinum</i> <i>Nocardia asteroides</i>	

Tabela 9 - Bactérias ictiopatógenicas marinhas.

Bactéria	Epizootologia	Observações
Gram negativas <i>Vibrio alginolyticus</i> <i>V. damsela</i> <i>V. vulnificus</i> <i>V. ordalii</i> <i>V. salmonicida</i> <i>Pseudomonas anguilliseptica</i> <i>P. sp.</i> <i>Pasteurella piscicida</i> <i>Flexibacter maritimus</i> <i>Flavobacterium sp.</i> <i>Serratia marcescens</i>	Am. do Norte, Japão EUA Europa Europa Noruega Japão, Reino Unido Europa Europa, Japão Japão Europa, Japão, EUA Europa	Portugal (dourada, linguado) idem idem Portugal (mugilídeos, dourada e robalo) Portugal (dourada, robalo, linguado, mugilídeos)
Gram positivas <i>Enterococcus sp.</i> <i>Nocardia kampachi</i> <i>N. asteroides</i> <i>Renibacterium salmoninarum</i> <i>Eubacterium tarantellus</i>	Japão, EUA, Am. do Sul Japão Japão Europa, EUA, Japão E.U.A.	Portugal (robalo)

Tabela 10 - Bactérias ictiopatógenicas de água doce.

Bactéria	Epizootologia	Observações:
Gram negativas <i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>Yersinia ruckeri</i> <i>Edwardsiella tarda</i> <i>E. ictaluri</i> <i>Haemophilus piscium</i>	Europa Europa, Am. do Norte, Japão EUA, Japão EUA, Japão EUA, Japão	Portugal (enguia) Portugal
Gram positivas <i>Clostridium botulinum</i> <i>Carnobacterium piscicida</i>	Europa, EUA Am. do Norte, Europa	

BACTERIOSES POR GRAM NEGATIVOS

«MIXOBACTERIOSES»

Os agentes destas doenças consideravam-se, até há pouco, mixobactérias, mas presentemente (Bergey's, 1994) constituem o subgrupo 15: «Bactérias não fotossintéticas, deslizantes, não produtoras de corpos de frutificação».

Dois géneros *Cytophaga* e *Flexibacter* que têm grande importância em Ictiopatologia são bastonetes curtos ($<10\ \mu$) ou muito longos (11-100 μ), filamentosos (Fig. 15), deslizantes e Gram (-).

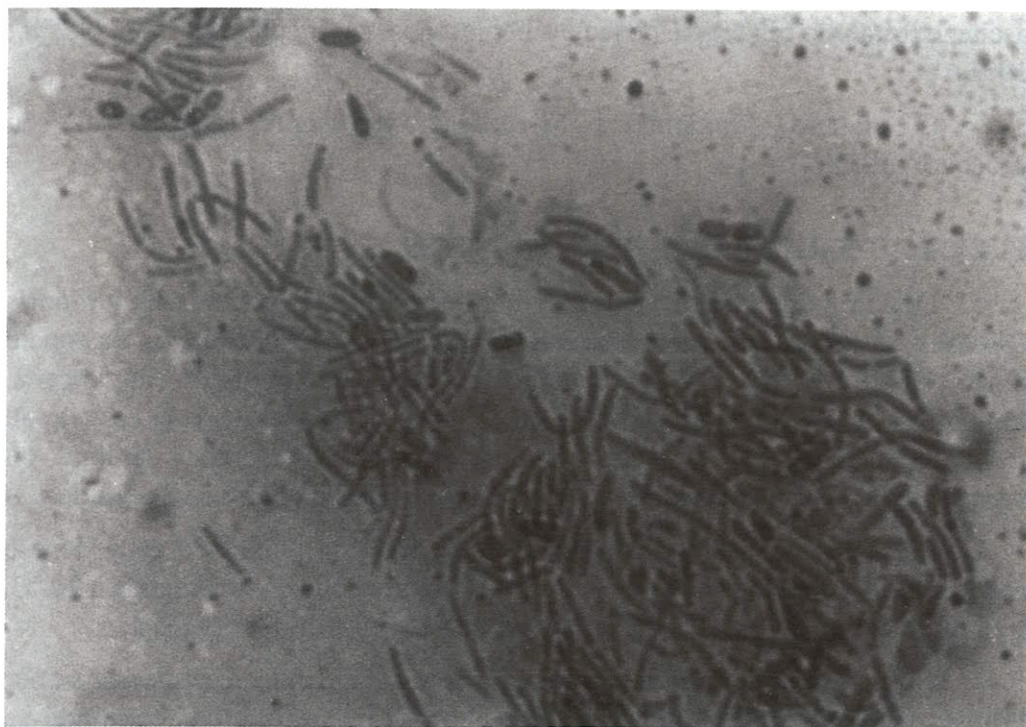


Figura 15 - «Mixobactérias» (1000x).

FLEXIBACTERIOSE PSICRÓFILA

Conhecida na literatura de língua inglesa como BCWD (Bacterial Cold Water Disease), é causada pelo *Flexibacter psychrophilum* (sin. *Cytophaga psychrophila*), cujas células são bastonetes finos, com 2-7 μ de comprimento, de extremidades arredondadas, evidenciando pleomorfismo.

Tal como as outras bactérias deste subgrupo cresce bem em CA, em 48-96 horas, à temperatura óptima de 15 °C (é inibida a 30 °C), dando origem a colónias pequenas ($\varnothing$ 1-5 mm), convexas, de bordo irregular, amarelo-brilhantes.

A bactéria causadora desta doença está presente na pele dos peixes, sendo susceptíveis todos os salmonídeos, em particular o salmão do Pacífico, *Oncorhynchus kisutch*.

Esta é uma doença de peixes de águas frias que ocorre quando a temperatura da água oscila entre 4 e 10°C, apresentando os animais afectados lesões necróticas cutâneas e musculares, particularmente evidentes no pedúnculo caudal. Pode assumir evolução crónica ou hiperaguda com septicémia, causando mortalidade (25%) em juvenis que, em regra, evidenciam ascite, exoftalmia bilateral e pequenas hemorragias perioculares (Toranzo *et al.*, 1993).

O maneo deficiente e as cargas excessivas facilitam o seu desenvolvimento.

FLEXIBACTERIOSE DE ÁGUAS QUENTES

Denominada pelos autores anglo-saxónicos como «Columnaris Disease», é provocada pelo *Flexibacter (Cytophaga) columnaris*, bastonete longo (10-50 μ) e fino, com movimentos flexuosos e que se dispõe em paliçada. Em culturas antigas tornam-se muito curtos, quase cocoides. Aeróbio estrito ou facultativamente anaeróbio, em CA produz colónias amarelas, laranjas ou vermelhas, achatadas, irregulares, secas, com rizóides e cheiro característico.

Presentes no muco de doentes e sãos, afectam peixes de água doce e anádromos, a temperaturas superiores a 15°C, com evolução hiperaguda a 20 °C, sobretudo em águas moles de pH baixo e pobres em matéria orgânica.

O quadro clínico da flexibacteriose de águas quentes caracteriza-se por lesões cutâneas esbranquiçadas, com bordadura vermelha, tornando-se posteriormente amarelada ou alaranjada. Observam-se também lesões branquiais necróticas (Fig.16). A forma hiperaguda conduz à morte súbita.

FLEXIBACTERIOSE MARINHA

O seu agente causador é o *Flexibacter maritimus*, bastonete longo (20-30 μ), produtor, em CA a 30°C, de colónias pequenas, achatadas, amarelo claro. É uma bactéria halófila (até 3%), aeróbia, catalase e oxidase (+), cujo habitat são peixes marinhos.



Figura 16 - Flexibacteriose branquial na carpa.

Provoca necrose cutânea, especialmente na boca e barbatana caudal, com mortalidade expressiva (embora inferior à causada pelo *F. columnaris*), cinco dias após os primeiros sintomas. No linguado, *Solea solea*, as lesões cutâneas são escuras, em placa, donde advém a designação de «Black Patch Necrosis» (Campbell e Bushwell, 1982).

CONTROLO DAS MIXOBACTERIOSES

A prevenção é feita quer através da preservação da integridade da pele e brânquias pois qualquer perda de escamas ou de tecidos constitui porta de entrada destas bactérias, quer pela preservação da qualidade da água de suporte, tanto do ponto de vista biológico como químico e físico.

Quanto ao tratamento, a sua instituição deve ser precoce, isto é, deverá ser instituída aos primeiros sintomas, utilizando preferencialmente um sal de amónio quaternário na dose de 2-4 mg/litro (de princípio activo), durante 1 hora,

com repetição em três dias seguidos. Existem no mercado várias marcas comerciais como Sanogerm, Quatersan, Sanamónio, Halamid, etc.⁹

BACTERIOSES CAUSADAS POR VIBRIONÁCEAS

As vibrionáceas são bastonetes curtos Gram (-), rectos ou encurvados (em forma de vírgula), móveis por um flagelo polar ou imóveis, facultativamente anaeróbios, oxidase (+), sensíveis ou não à pteridina ou vibriostático 0/129.

O TCBS é um meio selectivo para estas bactérias.

VIBRIOSES

Provocadas por diversas espécies de *Vibrio*, têm a forma de vírgula, são muito móveis, halófilas, ubiqüitárias e sensíveis à pteridina (0/129).

O *Vibrio anguillarum* é, como já referimos, o agente da primeira doença detectada em peixes, a peste vermelha da enguia, sendo patogénico para peixes marinhos e de água doce. Outros *Vibrio* ictiopatogénicos são *V. alginolyticus*, *V. damsela*, *V. vulnificus*, *V. ordalii*, *V. parahaemolyticus*, *V. metchnikovii*, *V. salmonicida*, etc.

As vibrioses são doenças de águas quentes, com excepção da doença de Hitra do salmão ou vibriose de águas frias, causada pelo *Vibrio salmonicida*.

Os *Vibrio* crescem bem em meio salino (1,5-2%), dando colónias pequenas, brilhantes, hemolíticas, em 48 horas a 20°C.

O seu habitat são peixes marinhos, crustáceos bentónicos e microflora intestinal.

A doença pode evoluir sob as quatro formas referidas na introdução, sendo a forma hiperaguda (Fig.11) caracterizada por um quadro hemorrágico, incluindo o globo ocular, acompanhado de pesada mortalidade, com um elevado número de bactérias no sangue (10 milhões/ml). Os indivíduos afectados sangram facilmente das brânquias pela pressão do opérculo. A forma aguda é igualmente hemorrágica, mas menos exuberante e com menor mortalidade que a anterior. A subaguda caracteriza-se por ulcerações cutâneas que podem atingir grande diâmetro e profundidade (Figs. 12 e 17), que não devem ser confundidas com as provocadas por macroectoparasitas e onde se pode enxertar uma infecção bacteriana secundária (vibriónica ou outra). Por último, a forma

⁹ Recorde-se o princípio de que se deverá proceder sempre a um ensaio prévio com pequeno número de animais, cuja reacção condicionará o tratamento de todo o efectivo em questão.

crónica, caracteriza-se por uma evolução arrastada, sem hemorragias, com granulomas viscerais, cegueira progressiva e até enucleação do globo ocular, uni ou bilateral.



Figura 17 - Vibriose subaguda na dourada.

A vibriose afecta peixes e invertebrados marinhos e também peixes de água doce através de rações confeccionadas com farinha de peixe contaminada, mal tratada termicamente, ou quando se utiliza peixe-de-tulha, igualmente contaminado, cujo risco aumenta se for armazenado sem refrigeração.

O controlo desta doença dever ser feito prioritariamente pela prevenção das situações referidas, enquanto que o tratamento impõe o uso de antibióticos, cuja prescrição é um acto médico. Ainda como preventivo, a seguir a manipulações traumáticas (colheita de sémen ou de óvulos em reprodutores, triagens, transferências), podem utilizar-se, em banhos de longa duração (72 horas a 15 dias), os derivados do furano, como a furaltadona ou a nitrofurazona, nas concentrações de 40-50 mg/litro ou 2-3 mg/litro respectivamente. A duração do tratamento depende da gravidade das lesões e do estado de saúde dos animais.

Em Portugal foram identificados em dourada, robalo, linguado (Menezes, 1991 e 1994) e no pregado as estirpes *Vibrio damsela*, *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus* e *V. metchnikovii*.

AEROMONOSSES

De entre as várias *Aeromonas* ictiopatógenicas (*A. salmonicida*, *A. hydrophila*, *A. sobria*, *A. caviae*) sobressaem a *Aeromonas salmonicida* e a *A. hydrophila*.

Aeromonose salmonicida: é designada na literatura inglesa por «furunculosis». Estas bactérias são cocobacilos aos pares, em cadeia ou amontoados; imóveis que cultivam bem em meio de Shotts e Rimler a 22°C (não cresce a 37°C em NA), produzindo pigmento castanho difusível no meio de cultura, com excepção da estirpe acromogénica. A *Aeromonas salmonicida* porque é imóvel ao contrário das outras *Aeromonas*, produzindo ou não pigmento, motiva controvérsia sobre a sua localização taxonómica o que levou mesmo à proposta de um novo género, *Necromonas* (Smith, 1963). Com base no Bergey's Manual (1994) são consideradas as subespécies referidas na Tabela 11.

Tabela 11 - Subespécies de *Aeromonas salmonicida*.

Subespécie	Mobilidade	H ₂ S	NaCl 1-2%	NaCl 6%	Pigmento solúvel
<i>achromogenes</i>	+	-	+	+	-
<i>masoucida</i>	+	+	+	+	-
<i>salmonicida</i>	-	-	+	+	+
<i>smithia</i>	+	+	+	-	-

Enquanto as três primeiras subespécies foram isoladas em salmonídeos, a *Aeromonas salmonicida smithia*, proposta por Austin e Austin (1989), proveio de não salmonídeos, nomeadamente de dourada. Esta última subespécie foi identificada na dourada em Portugal (Fig. 18).

Esta bactéria é um patógeno obrigatório e a doença tem carácter enzoótico em quase todo o globo, sendo susceptíveis os peixes de água doce e marinhos, que podem ser portadores. A doença ocorre em todas as idades, em piscicultura e em peixes selvagens.

A sua evolução hiperaguda é incaracterística, sem lesões específicas além da perda de apetite, melanose e mortalidade elevada. Na forma aguda, além dos sintomas gerais, observam-se petéquias hemorrágicas nas serosas, no baço e rim



Figura 18 - Aeromonose na dourada.

anterior que, em regra, estão aumentados de volume. É na forma subaguda que surge o quadro lesional característico com tumefacções cutâneas (impropriamente chamadas de furúnculos) que ulceram, sendo umas superficiais e outras profundas, mostrando o tecido muscular subcutâneo, com uma auréola amarelada. A forma crónica distingue-se da subaguda pela forte morbilidade evidenciada, ausência de mortalidade e presença de úlceras em fases evolutivas diversas, lesões recentes a cicatrizadas, tornando os peixes afectados repugnantes e impróprios para consumo.

Aeromonose por *Aeromonas hydrophila*: conhecida por «red fin disease». Esta bactéria é um bastonete curto, isolado ou aos pares, móvel por um flagelo, cresce a 37°C, em meio salino (1%) e não salino, dando colónias pequenas, butanediol (+), produz H₂S e não produz pigmento difusível. O seu habitat é em águas doces e na flora intestinal.

A doença caracteriza-se, no caso dos peixes, por hemorragias dérmicas e ascite (Fig. 19), bem como no homem e outros mamíferos, também com quadro hemorrágico.

Controlo: A manutenção do estado hígido é factor de prevenção o que pressupõe um manejo adequado.

O tratamento tem por base antibióticos e sulfamidas aos quais se aplicam as restrições já referidas.

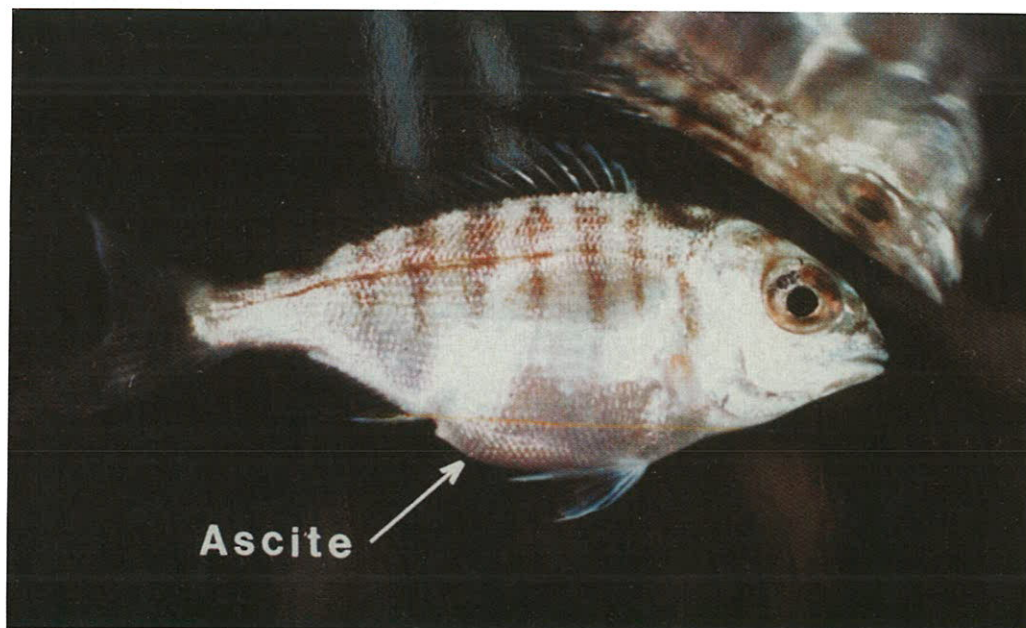


Figura 19 - Juvenil de dourada com ascite.

PLESIOMONOSE

A primeira referência à ictiopatogenicidade da *Plesiomonas shigelloides* é portuguesa e deve-se a Machado Cruz *et al.* (1986).

Este bacilo Gram (-), móvel, produz em TSA colónias lisas, de bordos regulares, convexas, branco-amareladas que crescem rapidamente a 22 e a 37°C. A 4°C não se desenvolvem.

No caso clínico referenciado, o processo iniciou-se em Junho de 1984, afectou trutas de 18 meses, causando um mês depois pesada mortalidade (40%). O quadro clínico revelou tumefacção e, por vezes, congestão do ânus, petéquias nos órgãos internos e ascite ligeira.

PSEUDOMONOSSES

São numerosas as espécies conhecidas de *Pseudomonas*, mas apenas 3 são responsáveis por doença em peixes, nomeadamente *P. fluorescens*, *P. anguilliseptica* e *P. chlororaphis*.

As *Pseudomonas* são bastonetes rectos ou levemente curvos, móveis por um ou vários flagelos, raramente imóveis e aeróbias.

PSEUDOMONOSSES POR *Pseudomonas fluorescens*

Geralmente designada por «septicémia hemorrágica bacteriana», os seus agentes são bastonetes isolados ou aos pares, móveis ou raramente imóveis. Produzem em meios ordinários, pobres em ferro, colónias redondas, fluorescentes, amarelas ou amarelo-esverdeadas na periferia e no centro.

Habita o solo, água, peixes moribundos e alimentos perecíveis.

Ocorre sob as formas aguda, subaguda ou crónica. A primeira exhibe um quadro hemorrágico, aparecendo após stress ambiental (temperatura excessiva) e carga elevada. Doença característica de águas paradas, sendo relevante em peixes de aquário. A forma subaguda, com úlceras extensas e profundas, pode afectar a enguia (Fig. 20) e a crónica, não hemorrágica, tem sido observada em peixes marinhos e salmonídeos.

PSEUDOMONOSE DA ENGUIA

A «red spot disease» da enguia, doença de águas salobras, tem como agente etiológico a *Pseudomonas anguilliseptica*, bastonete longo, móvel por um flagelo que se imobiliza a 25°C. Em meio salino crescem colónias pequenas não pigmentadas.

Habitat provável em águas salobras e animais aquáticos.

Pode causar mortalidade maciça de enguias, na Primavera, surgindo hemorragias dermo-epidérmicas e peritoniais e congestão hepática.

PSEUDOMONOSE POR *Pseudomonas chlororaphis*

Doença da truta-japonesa, enguia e carpa. A bactéria é um bastonete móvel peritrico, dando colónias verdes fluorescentes muito características. É elemento da microflora aquática.

Controlo: As *Pseudomonas* são agentes patogénicos oportunistas pelo que a manutenção do estado sanitário e das condições ambientais com manejo adequado devem prevenir estas doenças. Para a erradicação pode utilizar-se a antibioterapia ou a sulfamidoterapia, aplicadas segundo as normas estabelecidas.

FLAVOBACTERIOSE

Causada pelo *Flavobacterium* sp., bastonete curto de extremidades arredondadas, imóvel, aeróbio estrito. Cresce a 5-30°C, com colónias de 1-2 mm, translúcidas, circulares, convexas, pigmentadas (amarelo a laranja), embora possam surgir estirpes não pigmentadas. É catalase, oxidase e fosfatase (+).



Figura 20 - Pseudomonose ulcerativa na enguia.

Esta bactéria tem semelhanças com as Flexibactérias e até cresce em CA. A sua localização taxonômica é ainda imprecisa. Na última edição de Bergey's inclui-se no grupo 4 (bastonetes ou cocos, Gram (-), aeróbios ou microaerófilos) subgrupo 4A, onde constam outras bactérias ictiopatógenicas como as *Pseudomonas*.

Habitat em peixes, em água salgada e doce, no solo e em produtos alimentares perecíveis (carne e leite).

Trata-se de um patógeno oportunista, já isolado em peixes aparentemente sãos (Menezes *et al.*, 1987) que se instala a seguir a manipulações traumáticas ou a ectoparasitoses, desenvolvendo-se a doença sob a forma aguda com perturbações nervosas relacionadas com a neurotoxina bacteriana; forma subaguda com lesões dermo-epidérmicas de coloração amarelada (Fig. 21) que podem evoluir para a forma aguda em animais debilitados e em condições ambientais adversas e, por fim, a forma crônica granulomatosa, no SNC e vísceras, cujos granulomas têm constituição idêntica à da Micobacteriose, mas sem bacilos AAR no centro necrótico.

A profilaxia faz-se com banhos de nitrofurazona ou de furaltadona aplicada a seguir a manipulações traumáticas ou ao tratamento antiparasitário (anti-crustáceos e tremátodos monogénicos).

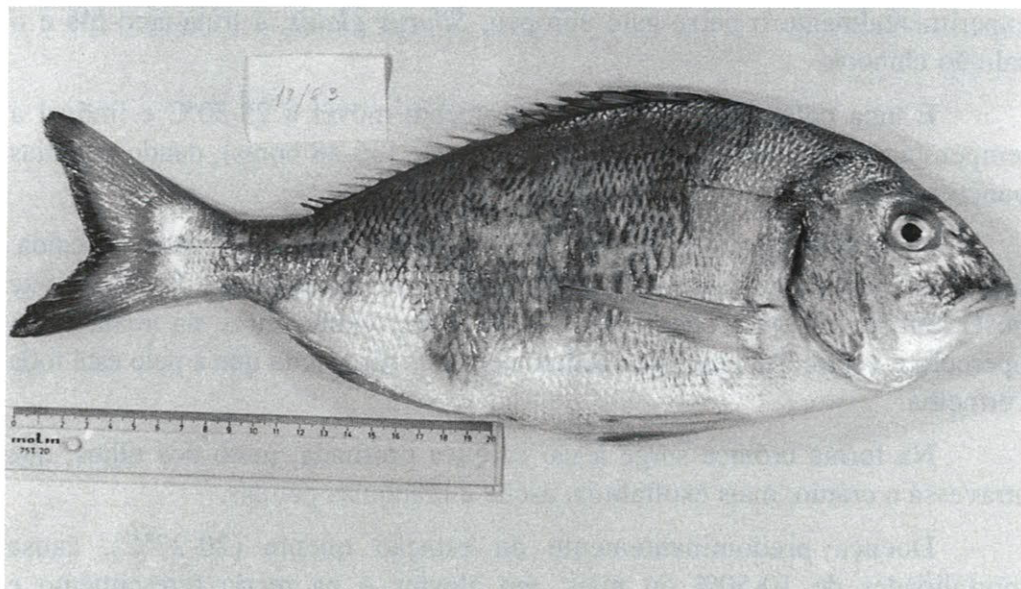


Figura 21 - Dermatite por *Flavobacterium* na dourada.

ENTEROBACTERIOSES

Devidas a bactérias da família *Enterobacteriaceae*, Gram (-), anaeróbias facultativas, móveis por flagelos peritricos ou imóveis, oxidase (-) e catalase (+). Estão presentes no solo, água, plantas e animais (intestino).

São ictiopatógenicos os géneros *Edwardsiella* e *Yersinia* e foram isolados de epizootias *Proteus* e *Serratia*, embora não tenha resultado a infecção experimental.

EDWARDSIELOSES

Edwardsiella tarda: conhecida na literatura anglo-saxónica por «septicaemia of warm water fish, fish gangrene, putrefactive disease ou paracolo disease». A última designação deve-se à denominação inicial desta bactéria, *Paracolobactrum anguillimortiferum*.

Cresce nos meios usuais para enterobactérias, dando a 15-40°C, colónias cinzento-sujo e lisas.

Cosmopolita, causa lesões cutâneas putrefactivas, peritonite e enterite, congestão e tumefacção ano-genital. A putrefacção com cheiro fétido em animais vivos é característica específica desta doença.

E. ictaluri: é responsável pela ESC (Enteric Septicaemia of Catfish), doença sistémica grave dos peixes-gato, *Ictalurus* e *Clarias*, sendo susceptíveis

experimentalmente o peixe-gato europeu, *Silurus glanis*, a truta-arco-íris e o salmão chinook.

É uma enterobactéria típica, fracamente móvel a 25-30°C e imóvel a temperaturas superiores. Tem crescimento lento (36-48 horas), dando colónias punctiformes.

Na forma aguda os peixes têm a cabeça hirta e a cauda descaída, deslocam-se rapidamente em círculo e morrem subitamente. Externamente observam-se petéquias hemorrágicas na pele, exuberantes na mandíbula, opérculo e ventre. As petéquias podem confluir, parecendo que a pele está toda vermelha.

Na forma crónica surge lesão cefálica profunda, junto dos olhos, que atravessa o crânio, mais exoftalmia, ascite e brânquias pálidas.

Doença predominantemente da estação quente (20-27°C), causa mortalidades de 10-50% ou mais, em alevins e na recria (crescimento e engorda).

YERSINIOSE

O agente é a *Yersinia ruckeri*, conhecida antes por ERM (Enteric Red Mouth) ou doença de Hagerman, à qual são susceptíveis a truta-arco-íris, outros salmonídeos e outras espécies.

É uma bactéria muito móvel por flagelos peritricos, produz colónias pequenas, brilhantes, amarelo pálidas.

Doença caracterizada por intensa congestão e hemorragias cefálicas, por vezes com ulcerações e as brânquias sangram facilmente, tal como na Vibriose.

Esta bactéria já foi identificada em Portugal (Sousa *et al.*, 1994) em rastreio sanitário de truticulturas, portanto em truta arco-íris aparentemente sã e na água e em sedimentos. Esta identificação alerta para a possibilidade de ocorrência da doença.

ENTEROBACTERIOSES POR *Proteus rettgeri* E *Serratia*

O *Proteus* foi isolado em Israel de um surto de doença causador de mortalidade elevada em carpa-prateada, *Hypophthalmichthys molitrix* (Bejerano *et al.*, 1979). O fenómeno ocorreu em tanques de terra quando a temperatura da água era de 20°C.

A *Serratia liquefaciens* foi isolada em salmonídeos cultivados em jaulas flutuantes na Escócia e afectados por um processo patológico de evolução

hiperaguda (McIntosh e Austin, 1990).

Também em salmonídeos, em Espanha, identificou-se a *Serratia plymuthica* (Nieto *et al.*, 1990).

Controlo das Enterobacterioses: antimicrobianos, nomeadamente antibióticos e sulfamidas.

PASTEURELOSE

As *Pasteurella* são membros da família *Pasteurellaceae*, bactérias esféricas, ovóides ou bacilos muito curtos (2μ) isolados, aos pares ou em curtas cadeias, têm coloração bipolar, são imóveis e facultativamente anaeróbias. Crescem bem em agar-sangue salino (3%), a 20° C, dando colónias incolores, transparentes, lisas e convexas.

Trata-se de patogénio obrigatório que afecta peixes marinhos, nomeadamente robalo, dourada e tainha, sob as formas aguda e crónica.

A forma crónica foi detectada em *Liza ramada* de diversas zonas húmidas portuguesas (Lagoa de Óbidos, Estuários do Tejo e Mira e Ria de Aveiro), em animais aparentemente sãos (Menezes, 1991). A bactéria foi isolada a partir de rim e baço, apresentando, à superfície e no interior, numerosos pequenos nódulos ou granulomas esbranquiçados (Fig. 22).

A forma hiperaguda foi observada numa piscicultura portuguesa, em robalo e dourada, conducente a pesada mortalidade. A uma fase inicial sem alterações aparentes, mas com perdas, seguiu-se a partir do 4º dia a eclosão de lesões congestivo-hemorrágicas cutâneas e viscerais, ascite, hipertrofia do rim e baço, órgãos onde se observaram lesões granulomatosas evolutivas.

Esta é uma doença com importância na piscicultura mediterrânica, particularmente em Itália, e pode ter impacte significativo no nosso País. Os reservatórios de *Pasteurella*, nomeadamente mugilídeos, poderão estar na génese de epizootias na nossa piscicultura marinha semi-intensiva. Está em estudo a eventual confirmação desta hipótese.

O controlo desta doença implica o impedimento de entrada de peixes selvagens no estabelecimento. Considerando o desenvolvimento futuro da piscicultura em jaulas flutuantes, esta doença poderá vir a ter alguma gravidade, pois a prevenção do contacto com peixes selvagens é muito difícil. A protecção das jaulas com rede exterior de malha pequena poderia reduzir o contacto com peixes selvagens, mas há que contar com a sua fácil e rápida colmatagem por «fooling».

A antibioterapia (imediatamente após o diagnóstico precoce da doença

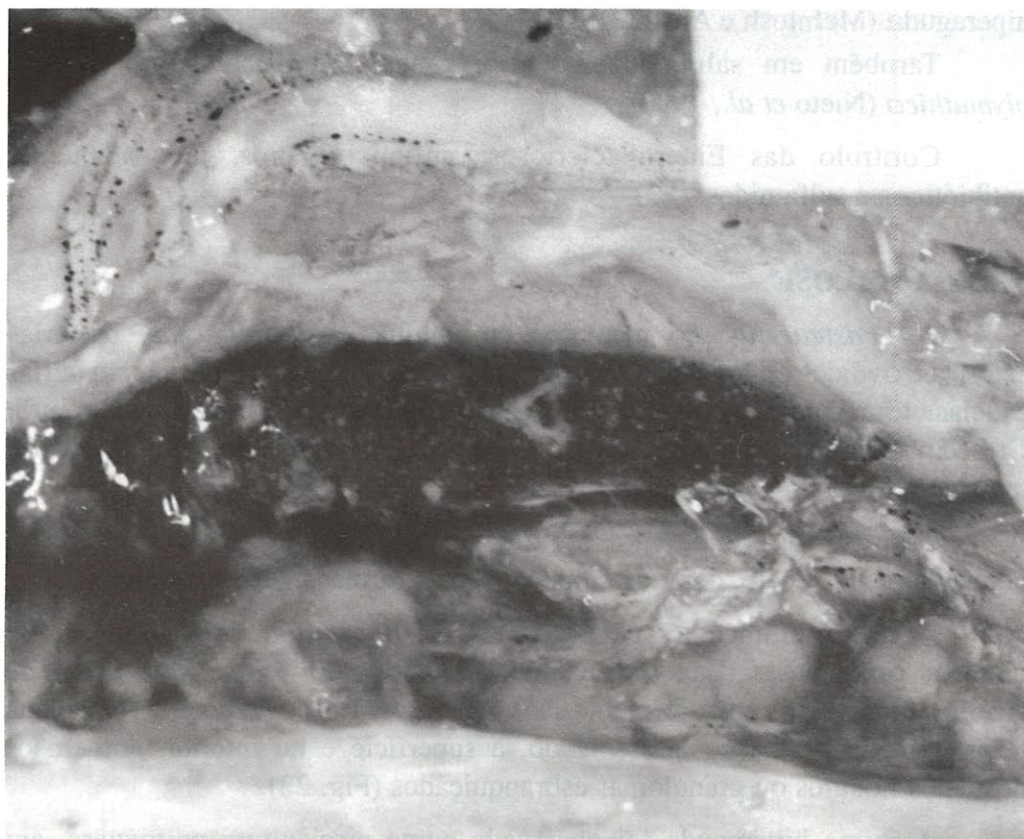


Figura 22 - Pasteurelose crónica em tainha.

aguda) é eficaz em tratamento de longa duração (até 15 dias), quando o antibiótico é incorporado na ração. É aconselhável a aplicação de imunostimulantes, nomeadamente vitamina C, também na ração, na concentração até 3 g/ kg, durante 10 dias.

DOENÇA ULCERATIVA

Tem como agente causal o *Haemophilus piscium*, uma bactéria pertencente à família *Pasteurellaceae* (Bergey's, 1994). São pequenas células esféricas, ovóides ou em bastonete, imóveis, facultativamente anaeróbias, hemolíticas. Cresce em agar-sangue e em meios ordinários com ATP.

Manifesta-se sob a forma subaguda com lesões cutâneas focais, esbranquiçadas, que acabam por ulcerar, tendo as úlceras bordadura esbranquiçada.

Ela é considerada por Inglis *et al.* (1992) como uma estirpe atípica de *Aeromonas salmonicida*.

BACTERIOSES POR GRAM POSITIVOS

ENTEROCOCOSE

Doença causada pelo *Enterococcus faecalis*, anteriormente designado por *Streptococcus faecalis*. Os *Enterococcus* são células esféricas ou ovóides, dispostas aos pares ou em cadeias curtas em meio líquido, por vezes móveis por flagelos ralos, são anaeróbios facultativos, catalase (-). Crescem entre 20 e 30°C, dando colónias transparentes, amareladas, brilhantes, geralmente b-hemolíticas. Pertence ao grupo D de Lancefield.

Estão presentes nas fezes de animais homeotérmicos.

Doença de evolução aguda com septicémia hemorrágica e miopatias, afectando a salmonicultura em epizootias relacionadas com a falta de higiene dos tratadores.

Kusuda *et al.* (1992) descreveram a enterococose da seriola (*Seriola quinqueradiata*) e da enguia-japonesa (*Anguilla japonica*), com o mesmo quadro clínico atrás referido, cujo agente denominaram *Enterococcus seriolicida*, coco imóvel, halófilo (6,5% NaCl), a-hemolítico, não produtor de H₂S e não pertence ao grupo D de Lancefield.

Toranzo *et al.* (1994) descreveram uma doença de evolução crónica em pregado, de 100 g a 2-3 kg, proveniente de diversas pisciculturas do norte de Espanha, tendo então isolado um *Enterococcus* de características muito próximas do *E. seriolicida* e do *Lactococcus garviae*. Segundo aqueles AA, a morbilidade é elevada e podem ser graves os prejuízos económicos para a exploração, não tendo resultado a antibioterapia.

BACTERIOSES ANAERÓBIAS

Neste grupo incluem-se a Clostridiose por *Clostridium botulinum*, tipo E, e o morbo presumivelmente relacionado com o anaeróbio *Eubacterium tarantellus*.

CLOSTRIDIOSE

O *Clostridium botulinum*, tipo E, é o agente de toxi-infecções alimentares humanas. É um bacilo curto e espesso, isolado ou aos pares, difícil de corar, anaeróbio estrito, móvel por flagelos peritricos e produtor de esporos muito resistentes. As colónias, em agar-sangue, a 25-37 °C em anaerobiose, são redondas, transparentes e fimbriadas.

Este é um organismo não invasor, secretor de uma neurotoxina indutora de perturbações nervosas, com perda de equilíbrio e incapacidade de contrariar a

corrente. Foi descrita em salmonídeos, após a ingestão de peixe-de-tulha. Assim, esta doença pode ocorrer na nossa piscicultura marinha semi-intensiva, onde se utilize peixe-de-tulha armazenado amontado, sem refrigeração nem arejamento.

Controlo: Uma alimentação adequada e de qualidade, com armazenagem conveniente, pode prevenir esta doença.

EUBACTERIOSE

O respectivo agente é o *Eubacterium tarantellus*, bastonete longo e fino, imóvel, anaeróbio estrito e não produtor de esporos, dando colónias translúcidas, rizóides e mucoides, b-hemolíticas.

Presente na cavidade abdominal do homem e de outros animais e em plantas onde a concentração de oxigénio é mínima (Inglis *et al.*, 1992).

Sintomatologicamente os animais (tainha, *Mugil cephalus*) têm movimentos erráticos bruscos a preceder a morte. A bactéria em questão foi isolada do SNC.

RENIBACTERIOSE OU BKD

A Renibacteriose ou BKD (Bacterial Kidney Disease) dos salmonídeos, cujo agente foi inicialmente identificado como *Corynebacterium* sp., é o *Renibacterium salmoninarum*.

Morfolologicamente é esférico, ovóide ou bacilo curto, dispondo-se isolado, aos pares ou em cadeias curtas, facultativamente anaeróbio, catalase (-), com crescimento óptimo entre 25 e 35°C, em meio KDM-2, onde se produzem colónias brancas, lisas, arredondadas, após vários dias (até 3 semanas) de incubação.

O processo inicia-se por tumefacção do rim posterior a que se seguem ulcerações cutâneas, granulomas musculares, renais, hepáticos, esplénicos, cardíacos (mio e pericárdicos) onde se desenvolvem falsas membranas.

Está descrita em salmonídeos e parece ser um sério problema na maricultura japonesa em jaulas flutuantes.

Controlo: prevenção pela utilização de efectivos indemnes (ovos, juvenis, reprodutores), diagnóstico precoce, destruição do lote afectado, desinfecção profunda dos tanques e materiais de limpeza antes da sua reutilização.

PSEUDO-BKD

Trata-se de uma entidade mórbida distinta da anterior, a que são susceptíveis salmonídeos na América do Norte e juvenis de carpa-comum na Europa. Esta doença está relacionada com uma bactéria inicialmente identificada como *Lactobacillus piscicola*, mas, recentemente, foi reclassificada como *Carnobacterium piscicola*, bacilo não esporulado, que ocorre isolado, aos pares ou em cadeia curta, imóvel, catalase (-). Contudo, outras duas bactérias têm sido isoladas nos surtos de pseudo-BKD, nomeadamente *Lactococcus piscium* e *Vagococcus salmoninarum*.

As bactérias referidas são facilmente distinguidas do *Renibacterium salmoninarum* pois crescem facilmente em TSA ou em BHIA, a 30°C, e não reagem ao soro anti-*Renibacterium* (Inglis *et al.*, 1993).

NOCARDIOSES

As *Nocardia* são bastonetes ácido-álcool-resistentes (AAR) fracos, estando descritas duas espécies patogénicas de peixes, *Nocardia asteroides* e *N. kampachi*.

N. asteroides: bastonete ramificado, produtor em meio de Lowenstein-Jensen de colónias pequenas, em relevo, rugosas, granulosas ou pulverulentas, esbranquiçadas ou amarelo-alaranjadas, com micélio à superfície.

Doença crónica granulomatosa da pele e músculo esquelético de peixes de água doce.

N. kampachi: bastonetes filamentosos, com micélio, dando em meio de Ogawa a 25°C colónias achatadas, fimbriadas, oxidase (-).

Causadora de pesadas mortalidades na piscicultura marinha japonesa, em todos os escalões etários na seriola, *Seriola quinqueradiata*, durante o Verão e o Outono, evidenciando-se por tumefacções cutâneo-musculares que ulceram. Estas lesões são caseosas.

Controlo: antibioterapia + imunoestimulantes.

MICOBACTERIOSE OU TUBERCULOSE ÍCTICA

Apenas um género, o *Mycobacterium*, que tem como espécie tipo *M. tuberculosis*, agente da tuberculose humana. Bastonete fino, ácido-álcool-resistente (AAR) característico, aeróbio, de crescimento lento. Contudo, porque se pode confundir com outros géneros de bactérias, o Bergey's (1994) propõe a diferenciação apresentada na Tabela 12.

São ictiopatógenicas as espécies *Mycobacterium marinum*, *M. fortuitum* e *M. queloniae*. Todas elas têm crescimento lento, pelo que, para se evitar a invasão do meio pela flora bacteriana associada de desenvolvimento rápido, se deverá destruí-la, previamente, com ácidos ou álcalis diluídos. A distinção entre as espécies referidas de *Mycobacterium* está indicada na Tabela 13.

Estas três espécies crescem bem nos meios de cultura do *M. tuberculosis*. Causadores de uma doença descrita há longo tempo em peixes de aquário, pode igualmente afectar a piscicultura. A generalidade dos casos registados é de evolução crónica granulomatosa, como o que observámos num peixe de aquário (Fig. 23).

Colorni (1992) descreveu uma epizootia em reprodutores de robalo (incidência = 100%), com o quadro clínico seguinte: granulomatose renal e esplénica, esplenomegália e por vezes hepatomegália, podendo também aparecer granulomas no fígado, mesentério, vesícula biliar e coração. O *Mycobacterium* foi isolado em meio de Lowenstein-Jensen, ao fim de 2-3 semanas a 24 °C.

Tabela 12 - Diferenciação de A.A.R.

Características	<i>Mycobacterium</i>	<i>Nocardia</i>	<i>Corynebacterium</i>	<i>Rhodococcus</i>
Morfologia	Bacilos, por vezes filamentosos, raramente com micélio	Bacilos ramificados com micélio	Bacilos, pleomórficos, em paliçada	Micélio ralo, fragmentado em cocos e bacilos sem micélio aéreo
AAR	forte	fraco	fraco	fraco
Gram	fraco	forte	forte	fraco
Crescimento	2-60 dias	1-5 dias	1-2 dias	1-3 dias
Penicilina	resistente	resistente	sensível	sensível
Sulfatase	(+)	(+) raramente	(-)	(-)

Contudo, neste caso, ocorrido em Israel, a medicação com tuberculos-táticos, nomeadamente rifampicina e cicloserina durante 4 meses, não resultou.

A transmissão far-se-á por ingestão, por via transovárica e por contacto físico.

Tabela 13 - Diferenciação dos *Mycobacterium*.

Características	<i>M. marinum</i>	<i>M. fortuitum</i>	<i>M. quelonae</i>
NO ₃	(-)	(+)	(-)
25 °C	(+)	(+)	(+)
45 °C	(-)	(-)	(-)
Crescimento	lento	rápido	rápido
Pigmento	amarelo	(-)	(-)
McConkey	(-)	(+)	(+)



Figura 23 - Tuberculose: lesões oculares.

EPITELIOQUISTO OU CLAMIDIOSE

A *Chlamydea*, pertencente à ordem das *Chlamydiales*, é um dos poucos procariotas parasitas intracelulares obrigatórios de peixes.

É um organismo cocoide que se multiplica em vacúolos citoplásmicos das células hospedeiras, dando pequenas formas infecciosas rígidas e formas grandes, flexíveis, não infecciosas, que podem sobreviver extracelularmente, podendo vir a infectar novas células. São Gram (-), coram muito bem pelo Giemsa, PAS (+) e basófilos com a H&E.

O epitelioquisto, doença transmissível horizontalmente, afecta as brânquias e a pele do hospedeiro (Fig. 24), onde se desenvolvem pequenos quistos transparentes ou translúcidos, brancos a amarelos. A infecção maciça determina hipersecreção mucosa e hiperplasia, com dificuldade respiratória.

Está descrita em diversas espécies, nomeadamente na dourada (Paperna, 1977), tendo sido identificado como vector o tremátodo monogénio *Microcotyle* sp. (Padrós e Crespo, 1995).

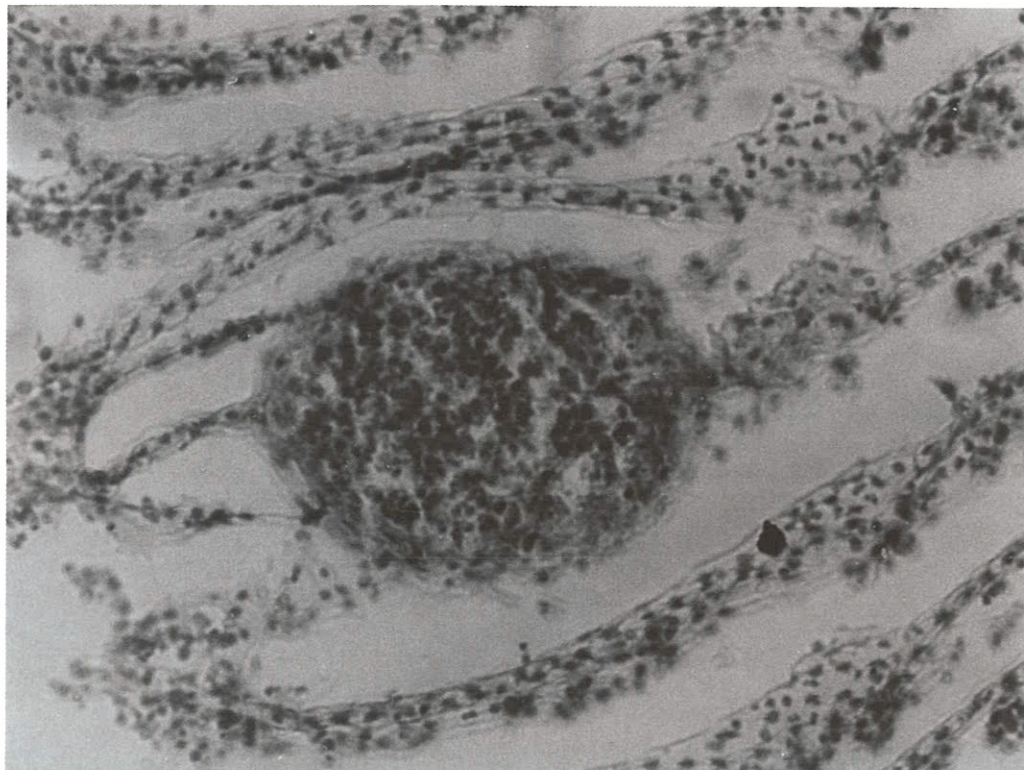


Figura 24 - Epitelioquisto em brânquia de dourada.

RICKETTSIOSE DO SALMÃO

Provocada pela *Piscirickettsia salmonis*, parasita intracelular obrigatório, é um organismo cocoide que também se desenvolve em vacúolos citoplasmáticos, onde se observa em acumulações difusas ou em massa, tipo mórula.

Cora pelo Giemsa e azul de metileno, Gram e PAS (-), basófilo com a H&E.

Não se cultiva nos meios usuais da Bacteriologia, mas multiplica-se em

culturas de tecidos (EPC, FHM, etc.), entre 10 e 21°C, causando a vacuolização das células.

Sintomatologia geral inespecífica (melanose, letargia, brânquias **p**álidas), podendo surgir nódulos hepáticos amarelados, subcapsulares.

Esta doença é também conhecida por síndrome do salmão coho ou doença de Huito, identificada no Chile, associada a mortalidade. Contudo, não resultaram as tentativas de reprodução artificial da doença pela inoculação da *Rickettsia*, isto é, não foram cumpridos os postulados de Koch.

Comps *et al.* (1996) assinalaram uma rickettsia, morfologicamente muito semelhante à *Piscirickettsia salmonis*, responsável de mortalidade (20%) em juvenis de robalo cultivado (30-70g de peso), ocorrida durante o Inverno de 1993-94, com temperaturas da água entre 12 e 15°C. Sintomatologia nervosa (movimentos em espiral), lesões de necrose focal do mesencéfalo e reacção inflamatória local com a presença no citoplasma de macrófagos, de pequenos organismos cocoides, basófilos, presumivelmente rickettsias.

Outros organismos semelhantes foram objecto de comunicação, nomeadamente a *Neorickettsia helminthoeca*, patógeno do cão, transmitido a salmões através de metacercárias do tremátodo digénico, *Nanophyetus salmincola* (Jones e Hundt, 1983).

IV. PARASITOSE

As doenças parasitárias ou parasitoses têm, também, impacto significativo na piscicultura, constituindo com as bacterioses, os maiores problemas da piscicultura semi-intensiva. É o que efectivamente se passa em Portugal, cujas características edafo-climáticas são propícias e onde a piscicultura marinha se processa quase totalmente no regime referido.

Numerosas parasitoses estão já identificadas no nosso País, em peixes marinhos e de água doce, devidas a macro e microparasitas que adiante serão descritas.

As perturbações causadas pelos parasitas estão intimamente relacionadas com:

1. O seu número muito elevado devido, no caso dos protozoários, ao seu modo de reprodução por divisão binária e, no caso dos crustáceos copépodos, à sua rápida multiplicação através dos numerosos ovos presentes nos sacos ovígeros das fêmeas.
2. O seu ciclo biológico, directo nos tremátodos monogénicos e indirecto nos digénicos, como nos céstodos e nos nemátodos.

Por outro lado, a patogenia das parasitoses está intimamente relacionada com a localização dos parasitas no hospedeiro.

- Ectoparasitas ou parasitas externos causadores de perturbações da osmorregulação e da respiração devidas ao:
 - modo de alimentação - no citoplasma, células, tecidos, provocando perfurações ou espoliando por hematofagia (nutrindo-se do sangue do hospedeiro);
 - modo de fixação - por ganchos, espinhas, ventosas, secreção glandular;
- Endoparasitas ou parasitas internos causadores de perturbações provocadas pela sua entrada, progressão e localização final no hospedeiro.
- Penetração através da pele, afectando a osmorregulação e a respiração.
- Migrações, provocando hemorragia, necrose, fibrose, em resultado da sua progressão.
- Secreções tóxicas.
- Castração ou redução da fecundidade.

- Perturbações da locomoção.
- Espoliação por hematofagia.
- Perturbação da pigmentação.
- Antropozoonoses ou doenças transmissíveis ao homem, neste caso parasitoses.

IMPORTÂNCIA DAS PARASIToses

A eclosão de doenças parasitárias, com carácter epizootico, dá-se em aquacultura, podendo causar pesadas perdas. Os factores predisponentes para que tal se verifique são os seguintes:

- a) Elevada carga animal, possibilitando a rápida disseminação de parasitas com enorme prolificidade, tanto unicelulares (fitoflagelados, flagelados, ciliados, mixosporídeos, microsporídeos) como metazoários (crustáceos copépodos, isópodos e branquiuros, tremátodos monogénicos).
- b) Evidenciação tardia da doença quando os parasitas têm dimensões microscópicas, como os protozoários, ou não são imediata e facilmente detectáveis.
- c) Persistência de formas de resistentes tais como esporos e quistos, difíceis de combater.
- d) Fertilização dos tanques que não é selectiva, isto é, ao mesmo tempo que possibilita o incremento das cadeias alimentares planctónicas permite também a multiplicação de planctontes patogénicos, a que já nos referimos na Ecopatologia.

AS PERDAS DEVIDAS A PARASIToses E SUAS CAUSAS

As consequências das parasitoses com repercussão nos rendimentos das explorações aquícolas são devidas quer a perdas por mortalidade como a fracos índices de produção ou ainda pela depreciação das carcaças.

Analisemos então as diversas situações responsáveis pelas perdas:

- a) Mortalidade - as perturbações causadas pelos parasitas são tanto mais acentuadas quanto mais jovens ou mais pequenos forem os peixes. São as perturbações da osmorregulação e respiração, bem como a espoliação que os parasitas provocam no hospedeiro, particularmente os hematófagos.

- b) Redução do crescimento - relacionadas com as causas atrás descritas quando os animais conseguem resistir, embora debilitados e sem capacidade para converter convenientemente.
- c) Custos acrescidos - para além da perda de rendimento resultante da redução do apetite dos animais, nos casos em que é possível prescrever um tratamento eficaz, a sua aplicação envolve custos acrescidos, tanto dos medicamentos como da mão-de-obra.
- d) Redução do valor das carcaças resultante quer do emagrecimento dos animais, quer das lesões induzidas pelos parasitas, tornando-os repugnantes.
- e) Castração ou redução da fecundidade dos reprodutores - são conhecidas diversas parasitoses cujos agentes (*Eimeria*, *Glugea*) se localizam no ovário e/ou testículo dos hospedeiros, induzindo reacção local (metaplasia ou hiperplasia) causadora da interrupção da actividade funcional das gónadas e consequente infertilidade. Outro parasita, *Sphaerospora testicularis* que afecta o testículo do robalo pode, quando em infecção maciça, reduzir-lhe a fecundidade (Sitja-Bobadilla e Alvarez-Pellitero, 1990).
- f) Implicações legais relacionadas com as doenças de declaração obrigatória, como é o caso da mixosomose da truta-arco-íris.
- g) Exigência de efectivos indemnnes de parasitoses.

PARASITASES POR ORGANISMOS VEGETAIS

DINOFLAGELADOS

Amyloodinium ocellatum: organismo piriforme, com membrana celular quitinosa, dotado no pólo menor de estomatópodo e rizóides com os quais se fixa na pele e brânquias do hospedeiro. Tem um ciclo biológico idêntico ao do ciliado *Ichthyophthirius* (pág. 87). A forma parasitária, o trofonte, tem 30 a 150 micra de diâmetro e a forma livre, o tomonte (Fig. 25), é ovóide ou esférica, com retracção dos rizóides e do estomatópodo.

A amiloodiniose é uma parasitose identificada em Portugal, no robalo, dourada e sargos. Em juvenis de robalo provenientes da Lagoa d'Óbidos e Estuário do Sado, causou pesadas mortalidades, total nos primeiros e 50% nos segundos.

O *Amyloodinium* multiplica-se por divisão directa, originando-se de cada trofonte mais de 250 dinosporos, as formas infectantes.



Figura 25 - Tomontes de *Amyloodinium*.

Este parasita que tem grande tolerância osmótica, afecta inúmeras espécies de peixes marinhos de águas quentes, localizando-se na pele e brânquias. Sintomatologicamente o quadro é comum às outras parasitoses cutâneas e branquiais a descrever adiante e caracteriza-se por alteração do comportamento dos peixes, com movimentos bruscos, saltando fora de água de boca aberta (dificuldade respiratória) e roçando-se nas paredes dos tanques (prurido), diminuição do apetite, parecendo envolvidos (dentro de água) por um halo cinzento. Com a progressão do processo o apetite é abolido (anorexia), acentua-se a dificuldade respiratória e começam a surgir erosões nas brânquias e na pele, com descamação mais ou menos extensa. A morte pode sobrevir por perturbações graves, da respiração e da osmorregulação, em regra agravadas por infecção bacteriana secundária das brânquias e pele erodidas.

Nos animais vitimados observa-se hipersecreção de muco na pele (responsável pelo halo cinzento atrás referido) e brânquias, com zonas necróticas mais ou menos extensas. As brânquias no início do processo são congestionadas e depois tornam-se pálidas e o seu revestimento pode destacar-se facilmente.

O quadro clínico referido é comum, em termos gerais, a todas as afecções cutâneas e branquiais, pelo que se torna necessário identificar o agente causador, pela observação a fresco, entre lâmina e lamela, de raspagem da pele e pelo corte de filetes branquiais (sem o arco branquial) de animais moribundos ou imediatamente após a morte. A observação tardia poderá impedir a visualização dos parasitas.

Estes organismos são ovóides, com 150 micra, excepcionalmente até 350 micra (Lom e Diková, 1992), possuem um grande núcleo esférico e fixam-se por rizóides (Fig. 26).

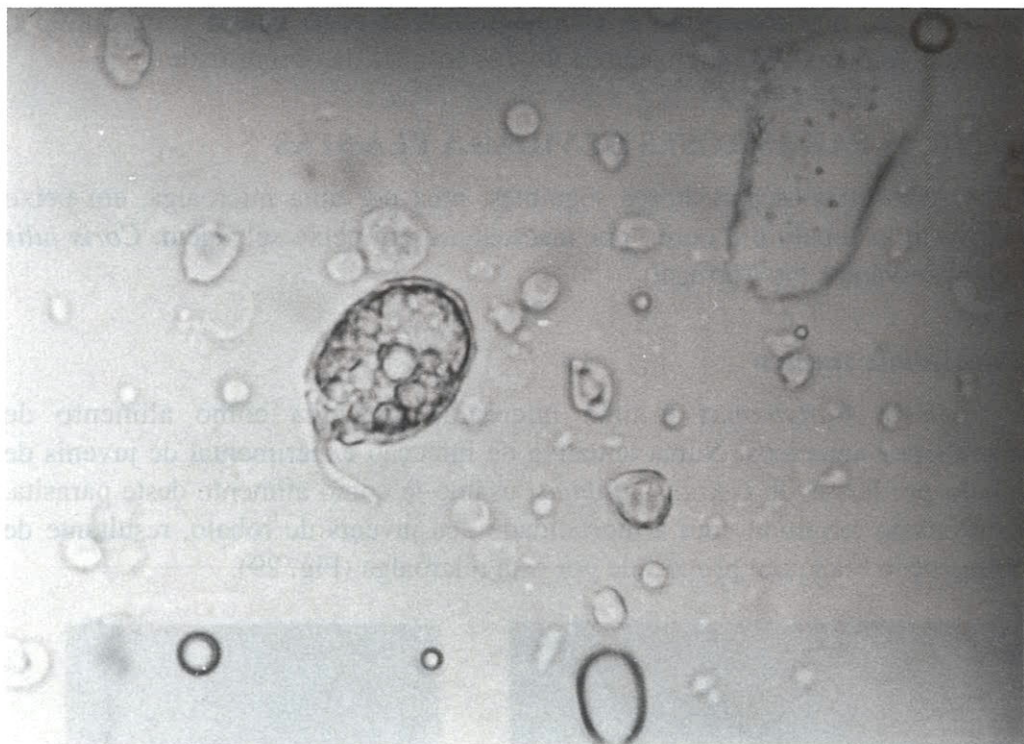


Figura 26 - *Amyloodinium*, forma livre.

Observados com fraca ampliação (8-10 x) por episcopia aparecem como pontos brancos opacos (Fig. 27) e por diascopia são negros (Fig. 28) (Menezes, 1994).

A designação *Oodinium*, ainda utilizada por alguns ictiopatologistas, pertence a um parasita de invertebrados marinhos e não de peixes (Lom e Diková, 1992).

A amiloodiniose pode constituir um sério problema, sobretudo em juvenis das espécies cultivadas na nossa piscicultura marinha. O controle desta doença é difícil quando a infecção é maciça, os sintomas de insuficiência respiratória são exuberantes, com pesada mortalidade. Nestas situações preconiza-se o sulfato de cobre, 0,5-2 mg/litro em banho de longa duração (Kabata, 1985), até ao desaparecimento dos sintomas, isto é, vários dias ou semanas. Refira-se que Barbaro e Francescon (1985) consideram o CuSO_4 como único meio de erradicação, na concentração de 0,5 mg/l, durante 6 dias.

Outros produtos têm sido ensaiados, como o azul de metileno (2-6 mg/litro, 3-5 dias), a acriflavina (0,2-0,4 mg/litro, longa duração), etc. A prioridade deve ser dada ao despiste precoce da parasitose e a tomada imediata

de medidas, nomeadamente o choque osmótico ou o banho com CuSO_4 e, segundo Kabata (1985), a manutenção dos animais na obscuridade.

OUTRAS PARASITOSES DEVIDAS A PLANTAS

São duas as parasitoses seguintes, uma por uma microalga, em peixe cultivado, o robalo e a outra, por macroalgas, em peixe selvagem, *Coris julis* que observámos em Portugal.

Tetraselmis suecica

Esta *Platymonas* é uma microalga utilizada como alimento de organismos aquáticos. Numa tentativa de infecção experimental de juvenis de robalo por larvas de *Caligus minimus*, usámo-la como alimento deste parasita. Este ensaio terminou com a mortalidade dos juvenis de robalo, resultante de colmatação branquial provocada por esta microalga (Fig. 29).

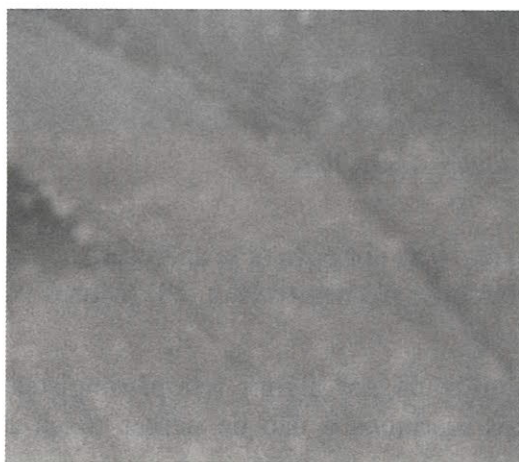


Figura 27 - Amiloodinose por episcopia.



Figura 28 - Amiloodinose por diascopia.

MACROALGAS

Parasitismo por duas algas, uma Clorofícea, *Enteromorpha flexuosa* e uma Feofíceia, *Giffordia ovata*, implantadas no opérculo do labrídeo *Coris julis* (Figs. 30 e 31), provocando uma úlcera profunda no local de fixação (Menezes, 1992).

Refira-se que no mesmo caso clínico identificou-se uma terceira alga parasita, *Kutzingiella* sp., Feofíceia, fixada na barbatana dorsal do hospedeiro, ulcerando-a igualmente.

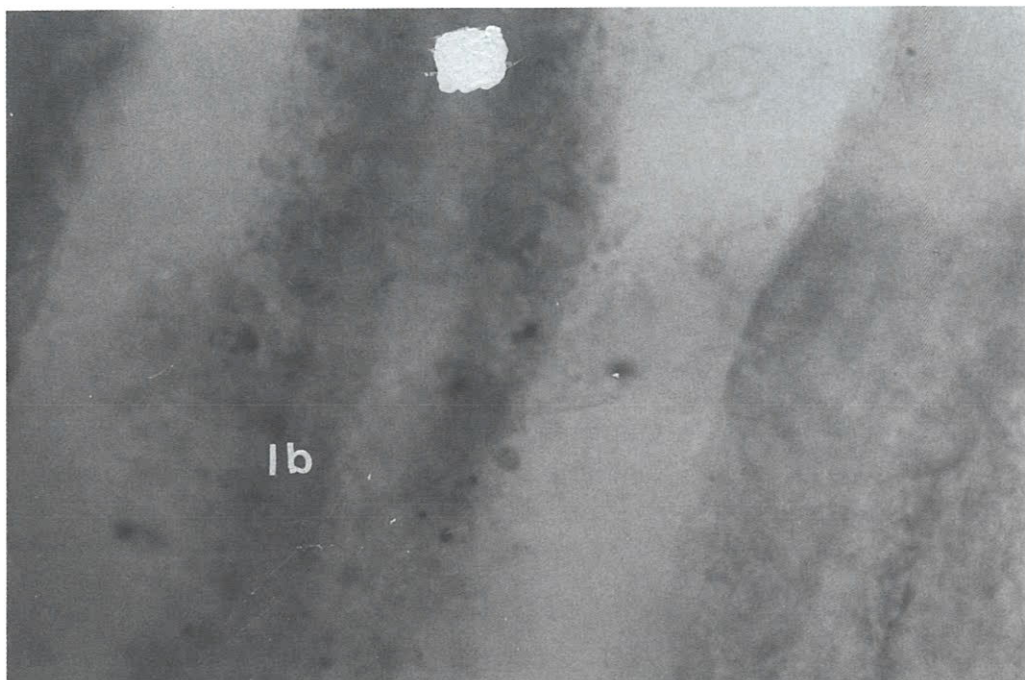


Figura 29 - *Tetraselmis suecica* envolvendo lamela branquial (lb), em juvenil de robalo.



Figura 30 - Algas implantadas em opérculo de *Coris julis*.

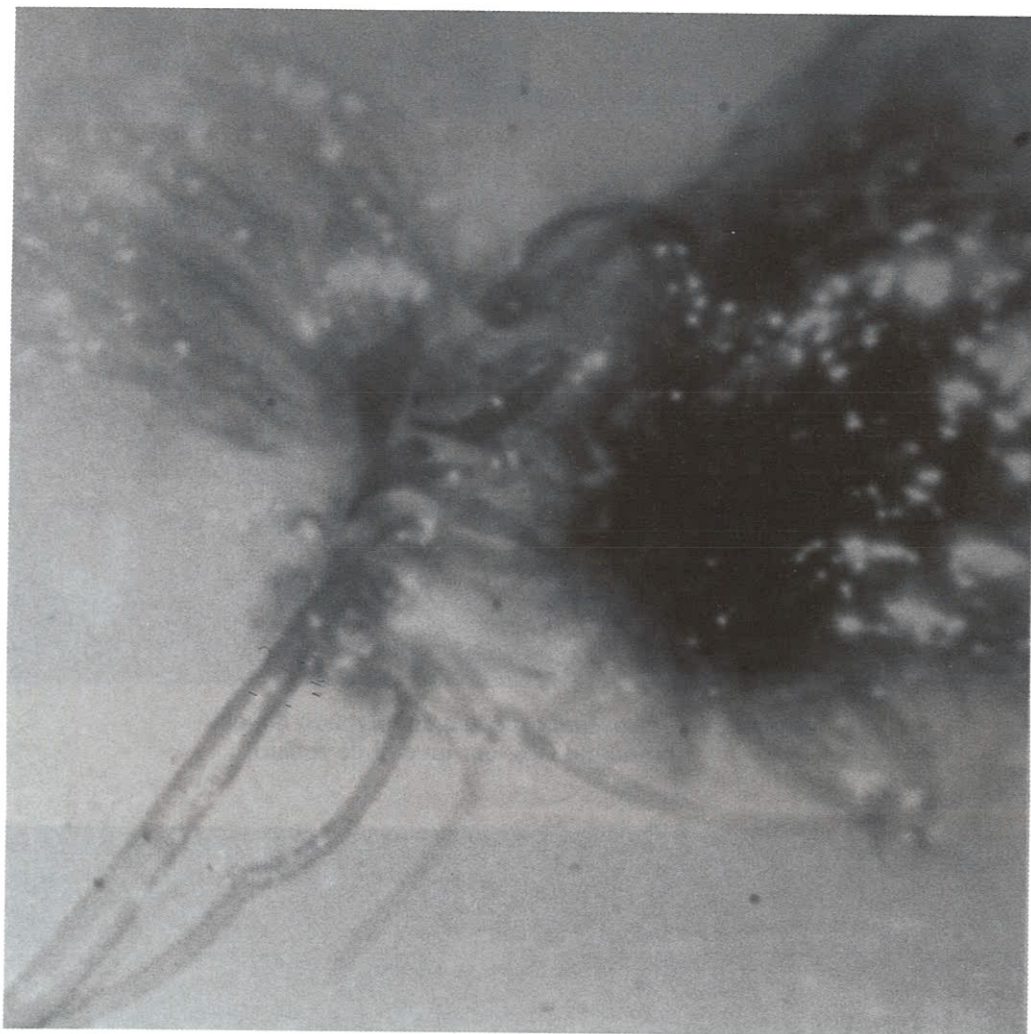


Figura 31 - Algas implantadas em opérculo de *Coris julis*, «close up» da Figura 30.

PARASITOSSES POR ORGANISMOS ANIMAIS UNICELULARES

FLAGELADOS

Ichthyobodo (*Costia*) *necator*: pequeno protozoário, piriforme com 5-12 micra, móvel por 4 longos flagelos (Fig. 32). Multiplica-se por cissiparidade, tem grande tolerância às variações de temperatura (2-38°C) e salinidade, afectando peixes marinhos e de água doce. É um parasita obrigatório da pele e brânquias, detectado em peixes da Ria de Aveiro, Lagoa d'Óbidos, Estuário do Sado e Ria Formosa.



Figura 32 - *Ichthyobodo* (↘).

CILIADOS

Ciliados peritricos: cílios dispostos em coroa ou em fiadas.

Trichodina sp.: organismo discoidal, de diâmetro variável entre 18 e 137 micra, com a superfície aboral côncava, com 3 fiadas circulares de cílios, um anel quitinoide com ganchos denticulares dispostos radialmente (Fig. 33). Estão identificadas cerca de 20 espécies parasitas da pele e brânquias (Fig. 34), de peixes marinhos e de água doce, de águas quentes e frias.

Observada em Portugal em diversas espécies de peixes, nomeadamente robalo, dourada, linguado, mugilídeos. Em peixes de água doce a tricodinose foi assinalada por Mendes *et al.* (1980).

Chilodonella sp.: protozoário ovóide, achatado dorsoventralmente, a face ventral com duas fiadas longitudinais de cílios, um macronúcleo grande, ovóide e um micronúcleo arredondado (Fig. 35). Parasita de peixes de água doce, tanto de águas frias como quentes, causando grandes mortalidades, sobretudo em juvenis, em animais «stressados» (carga animal excessiva, más condições ambientais, etc.).

Ambiphrya sp.: organismo solitário, sésil, cilíndrico, que se fixa no hospedeiro pela extremidade distal, é munido de cílios curtos imóveis, tendo

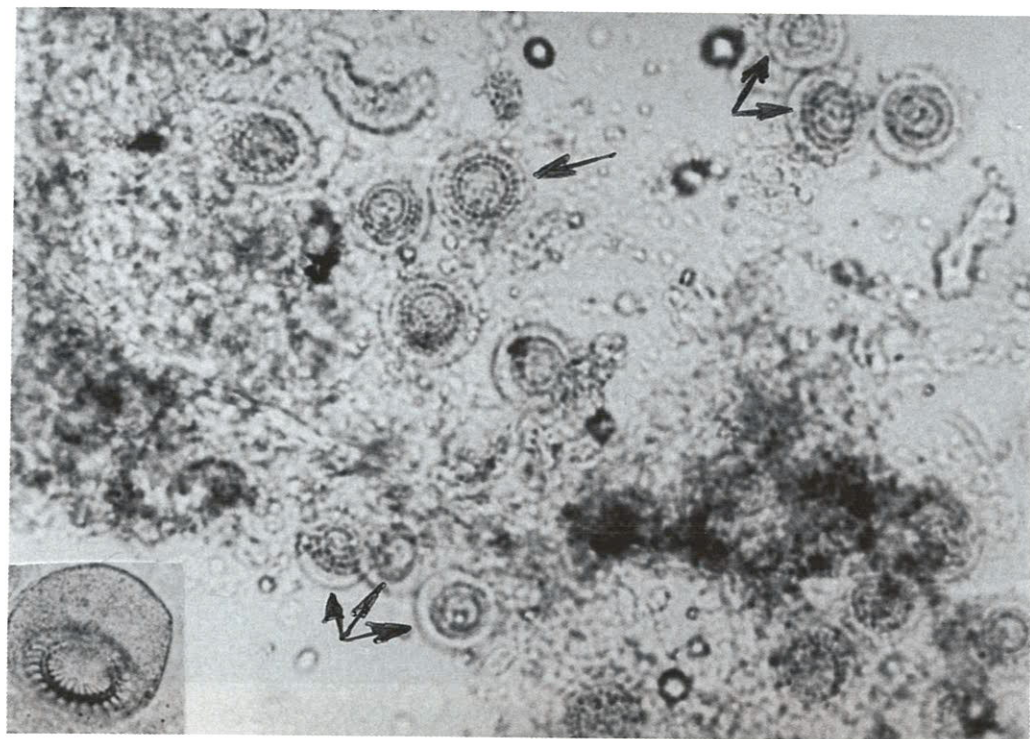


Figura 33 - *Trichodina* (x 200). Canto inferior esquerdo (x 400).

sempre uma coroa equatorial, o macronúcleo em forma de fita fina, comprida e sinuosa (Figs. 36 e 37). Parasita branquial e cutâneo de peixes marinhos, nomeadamente dourada e sargos (em Portugal), e de água doce, de que se conhecem quatro espécies.

Apiosoma sp.: organismo igualmente solitário e sésil, cónico ou elipsoidal, macronúcleo cónico, com a parte afilada dirigida para o pé. Afecta a pele e brânquias de peixes de água doce, como achigã, perca, escalo, e já foi identificado em Portugal (Fig. 38).

Epistylis sp.: surge em colónias embora pertença à mesma família que o anterior (*Epistylidae*), em forma de sino, cilindro alongado ou cónico, com macronúcleo em ferradura ou muito alongado, tipo «salsicha». Subsiste livre no meio ambiente e estão identificadas cinco espécies como epibiontes na pele de peixes de água doce (Fig. 39).

Todas estas protozooses podem causar mortalidade apreciável, principalmente em juvenis. A precocidade de acção é muito importante, quando surgem sintomas de insuficiência respiratória com OD normal, e a primeira

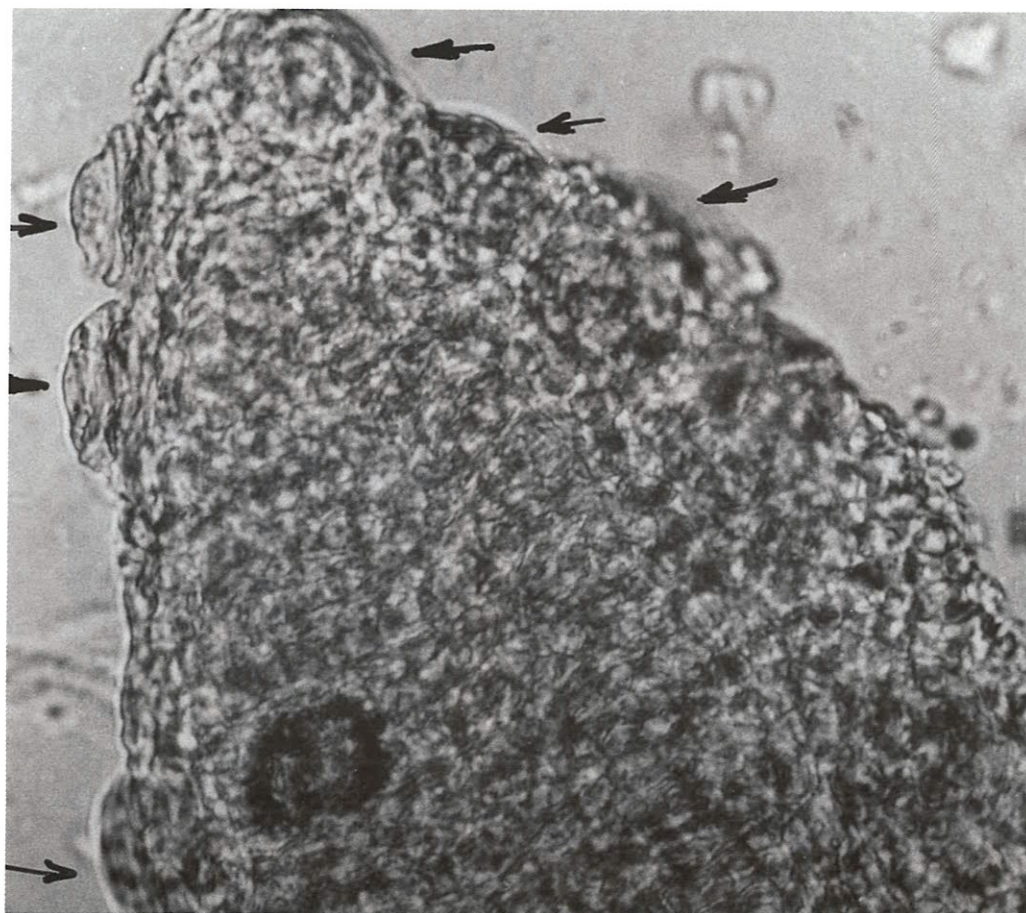


Figura 34 - Tricodinose branquial, parasitas (x 400).

medida a tomar é o incremento significativo da renovação da água dos tanques, com remoção da matéria orgânica em suspensão que poderá atalhar o desenvolvimento da doença.

Como terapêutico, o formol comercial ou formalina é muito eficaz, embora com efeitos secundários, em particular a irritação branquial, hipersecreção mucosa e todas as outras lesões já descritas. Contudo, a sua aplicação criteriosa reduz as consequências negativas. A concentração terapêutica de 10 - 250 mg/litro, depende da temperatura ambiente, do estado de saúde dos animais e da duração do banho. Em regra, em situações de emergência usam-se 100 - 150 mg/litro, durante 60 minutos, ou 250 mg/l durante 15 minutos com arejamento permanente (o formol é fortemente redutor). Para banhos de longa duração (até 15 dias), preconiza-se a concentração de 10 - 20 mg/litro, aconselháveis para infecções ligeiras mas insidiosas.

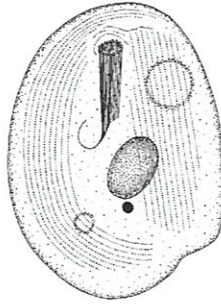
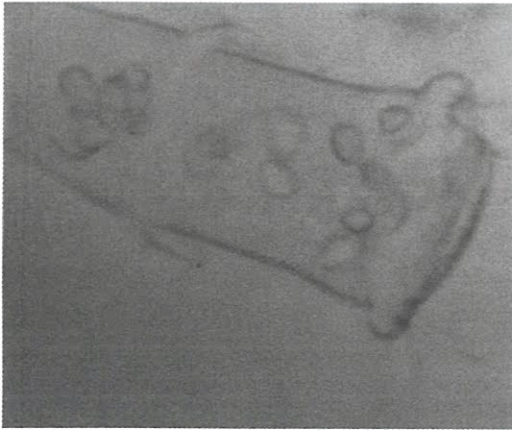
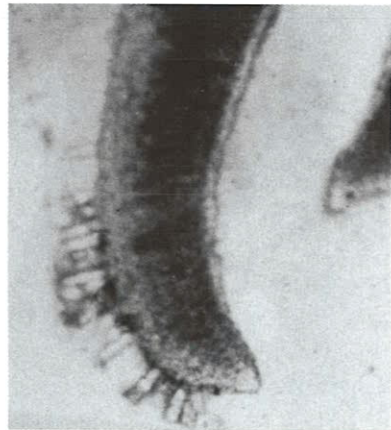


Figura 35 - *Chilodonella*.



**Figura 36 - *Ambiphrya/Syphidea*
(x 400).**



**Figura 37 - *Ambiphrya/Syphidea*,
implantadas no ápex de
lamela branquial (x 100).**

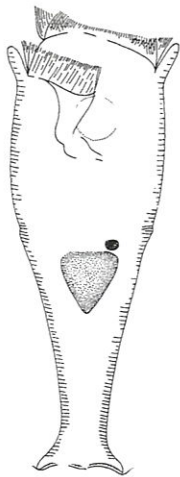


Figura 38 - *Apiosoma*.



Figura 39 - *Epistylis*.

Ciliados holótricos: cílios cobrindo todo o corpo celular.

Ichthyophthyrus multifiliis: ciliado grande (até Ø 1 mm), visível a olho nu, esférico ou ovóide, macronúcleo em ferradura, em cuja chanfradura se aloja o micronúcleo (Fig. 40). Parasita cosmopolita, causador de mortalidade na piscicultura de água doce, aloja-se sob a epiderme do hospedeiro e alimenta-se de células epiteliais e sanguíneas.

Agente da ictioftiriose, doença-dos-pontos-brancos «white spot disease» ou íctio (em aquariofilia), afecta quase todas as espécies de peixes de água doce, tolerando salinidades até 5 por mil. A enguia é particularmente susceptível, sobretudo o meixão (Fig. 41).

No nosso País esta doença causa pesadas mortalidades no meixão (ou irózinha, loura, angula), juvenil da enguia, tanto no que se acantona vivo e exporta para Espanha para fins culinários como no que se destina à anguicultura. A identificação do agente em Portugal deve-se a Mendes e Varela (1980).

Quando as condições ambientais são propícias, perfuram a pele do hospedeiro e vêm para o exterior onde se reproduzem (Fig. 42). A sintomatologia, para além dos pontos brancos característicos, é a mesma das outras ectoparasitoses. Para a eclosão desta parasitose grave concorrem o manejo deficiente, onde avulta a ausência de banhos profiláticos antiparasitários antes da introdução de meixão ou enguia portadores do parasita, carga animal excessiva, falta de cuidados higiénicos (Fig. 43).

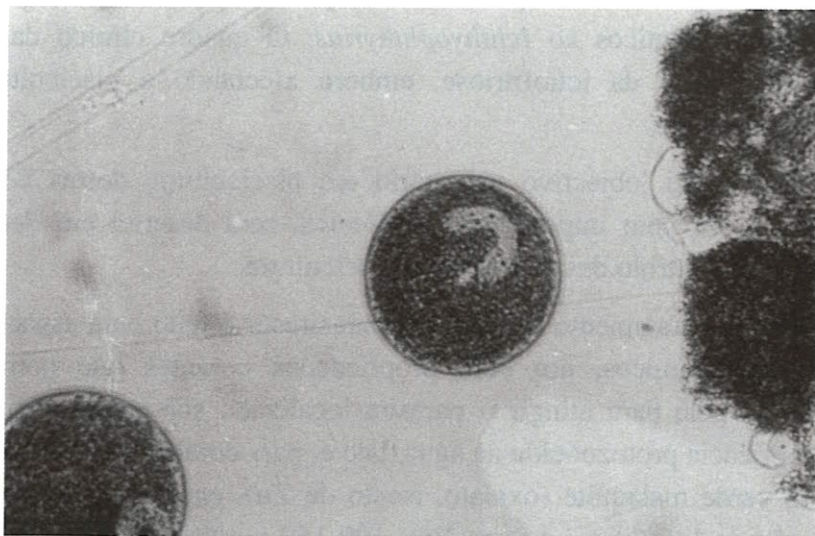


Figura 40 - *Ichthyophthyrus multifiliis* (x100).

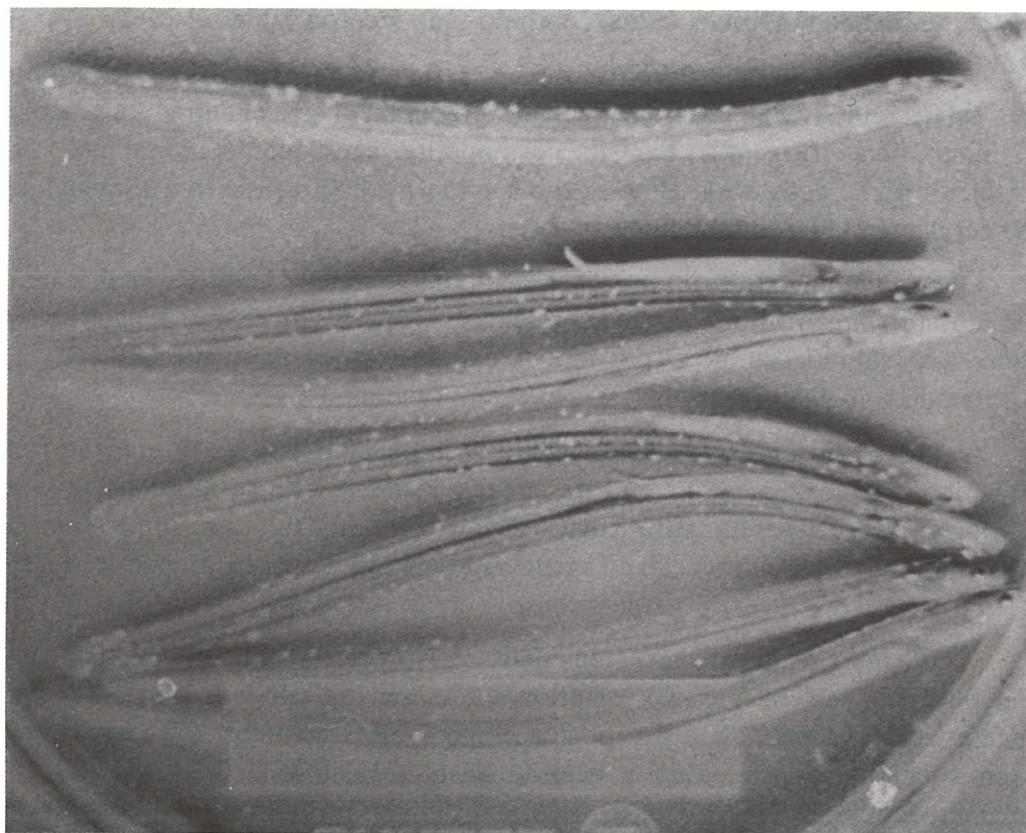


Figura 41 - Ictioftiriose em meixão.

Cryptocaryon irritans - parasita cosmopolita marinho, com morfologia e ciclo biológico idênticos ao *Ichthyophthyrus*. O quadro clínico da doença confunde-se com o da ictioftiriose, embora afectando a piscicultura e a aquariofilia marinhas.

A prevenção, objectivo prioritário em piscicultura, destas como das outras parasitoses com importância económica, será descrita em detalhe no capítulo X - O Controlo das Doenças na Piscicultura.

Quanto ao tratamento destas duas parasitoses é feito pela associação de dois produtos químicos, um com propriedades corantes que permitem a penetração da pele para atingir o parasita localizado sub-epidemicamente e outro com eficácia protozoocida na água, isto é, para combater as formas livres. São eles o verde malaquite (oxalato, isento de Zn), em banho de 60 min na concentração de 1mg/litro e a formalina, 100-150 mg/litro, igualmente durante 60 min, em dias alternados, até ao desaparecimento dos sintomas.

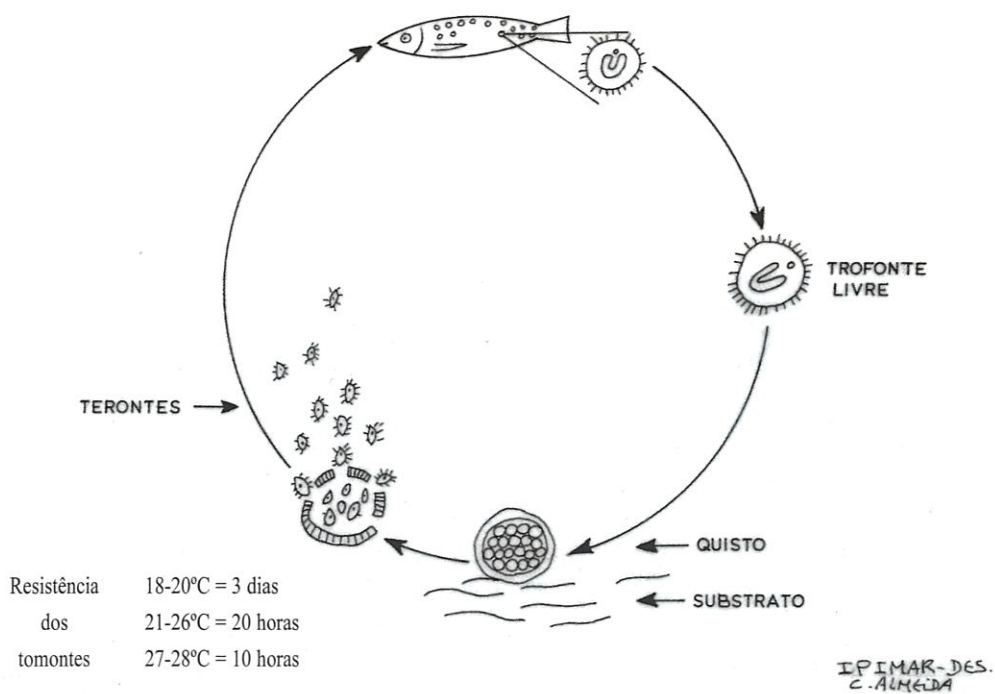


Figura 42 - Ciclo biológico do *Ichthyophthyrus multifiliis*.

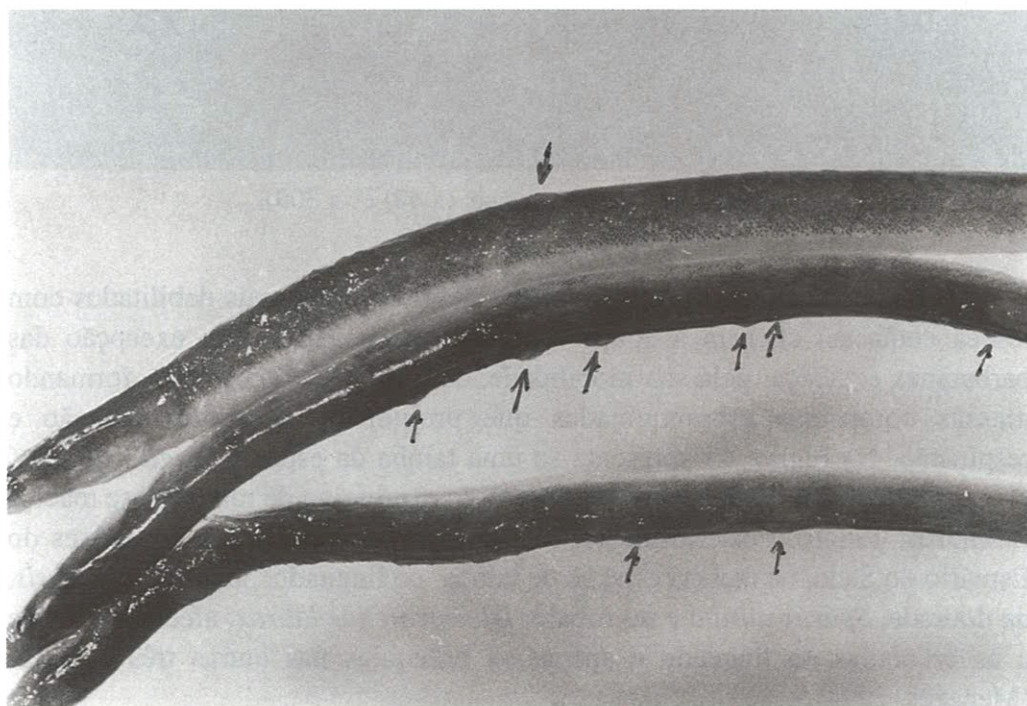


Figura 43 - Ictioftiriose na enguia.

MIXOSPORÍDIOS

Myxobolus/Myxosoma: esporos elipsóides, ovóides ou arredondados e biconvexos, com duas cápsulas polares piriformes no pólo mais afilado, esporoplasma binucleado, frequentemente com um vacúolo iodínófilo (Fig. 44). Histo-zóico, afecta peixes marinhos e de água doce, sendo conhecidas 453 espécies !...

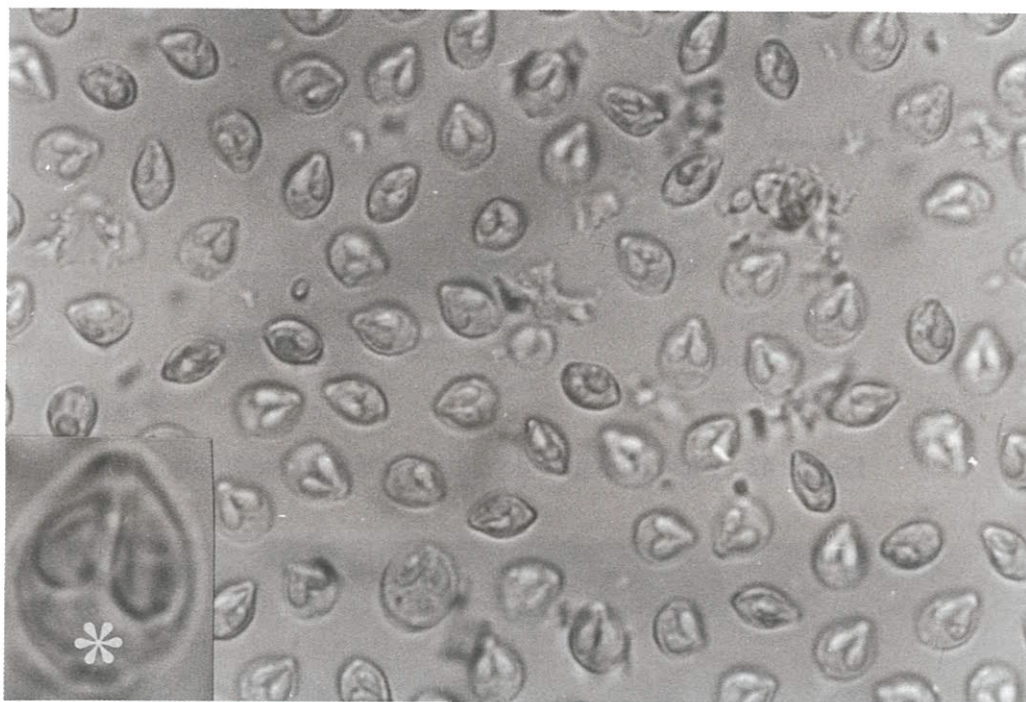


Figura 44 - *Myxobolus* sp. (x 40) (* x 300).

Em condições favoráveis (ambiente degradado, animais debilitados com lesões cutâneas) chegam a cobrir a pele do hospedeiro, com excepção das barbatanas e cabeça, pela sua mobilidade, com milhões de esporos, formando massas compactas esbranquiçadas que prejudicam a osmorregulação e respiração. Na Figura 45 apresenta-se uma tainha da espécie *Mugil cephalus*, proveniente do Rio Vouga, que é um exemplo expressivo de mixobolose maciça (Menezes, 1984b). Posteriormente, esta doença foi identificada em peixes do Estuário do Sado, na mesma espécie de tainha, no linguado, *Solea senegalensis*, na dourada, *Sparus aurata* e no robalo, *Dicentrarchus labrax*, afectando a pele e as brânquias no linguado e apenas as brânquias nas outras três espécies (Menezes, 1994).

O *Myxobolus cerebralis* (sin. *Myxosoma cerebralis*) é o agente da

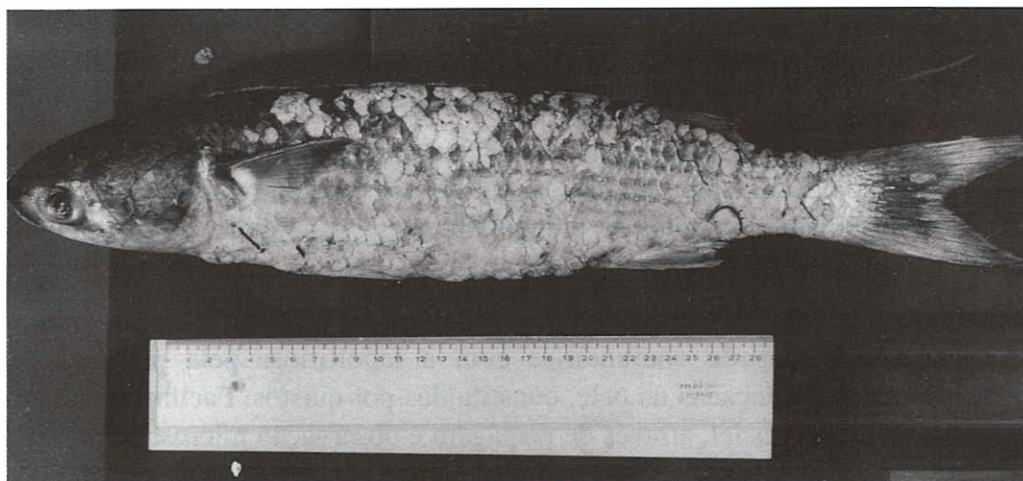


Figura 45 - Mixobolose em mugilídeo.

«whirling disease» ou mixosomose dos alevins de salmonídeos que invade o tecido cartilágneo da cabeça e coluna vertebral antes da sua ossificação. O parasita segrega enzimas proteolíticas que digerem a cartilagem, conduzindo a uma ossificação defeituosa nos sobreviventes que por isso ficam tortos, marrecos, sem pedúnculo caudal e outras malformações esqueléticas.

A transmissão desta parasitose faz-se por ingestão dos esporos muito resistentes que se mantêm viáveis durante anos e que resistem à congelação a -20°C , durante dois meses (Lom e Dyková, 1992). Segundo estes mesmos AA. a infecção dos alevins pode verificar-se ao 13º dia após a eclosão.

Trata-se pois de uma doença grave dos alevins de truta, difícil de combater. Aparece em tanques de terra, no sedimento dos quais se alojam os esporos.

Controlo: apenas a considerar a prevenção incluída no capítulo X - O Controlo das Doenças na Piscicultura. De facto, uma vez instalada a parasitose ela causa danos irreversíveis nos juvenis atingidos, desde a sua morte à sobrevivência com malformações esqueléticas que implicarão a sua rejeição ulterior.

Sphaerospora testicularis - Trata-se de um novo mixosporídeo identificado no robalo selvagem e de cultura por Sitja-Bobadilla e Alvarez-Pellitero (1990).

Os esporos deste parasita foram observados no testículo e ocasionalmente na mucosa intestinal e bexiga natatória. A sua presença maciça pode afectar o testículo, reduzindo a sua eficiência reprodutiva e propagar-se no efectivo, uma vez que se encontra no sémen.

Myxidium - esporos fusiformes, com pólos mais ou menos ponteagudos, cada um dos quais com uma cápsula. Esporoplasma binucleado entre as duas cápsulas polares. Tipicamente celozóico, mas também histozóico.

Parasita da pele e brânquias de peixes marinhos e de água doce (149 espécies), nomeadamente enguia, onde se tem encontrado com elevada prevalência, quistos ou xenomas branquiais, cheios de esporos, sem aparente perturbação do estado de saúde dos animais (Fig. 46). Tratar-se-á de um patogénio oportunista, na sequência da debilitação do hospedeiro.

A mixidiose pode confundir-se com a ictioftiriose pela presença de pontuações esbranquiçadas na pele, constituídas por quistos. Facilmente se faz o diagnóstico diferencial, através de raspagem e observação microscópica.

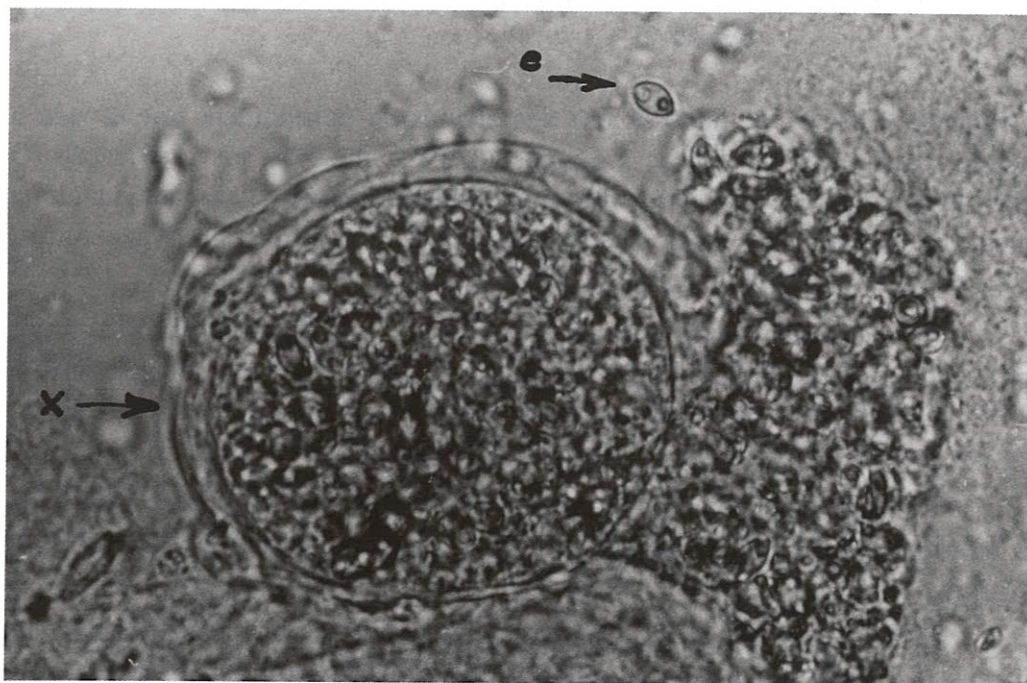


Figura 46 - *Myxidium* sp. Xenoma (X), esporo (e) (x 300).

A primeira referência desta ictioparasitose em Portugal deve-se a Peleteiro e Mendes (1980).

Kudoa: esporos estrelados ou quadrados de cantos arredondados, quando observados de cima, com quatro cápsulas polares e dois esporoplasmas uninucleados (Figs. 47 e 48). Estão identificadas 37 espécies deste parasita histozóico (excepcionalmente celozóico), em especial das células do tecido muscular, de peixes marinhos.



Figura 47 - Esporos de *Kudoa* (x 1000).

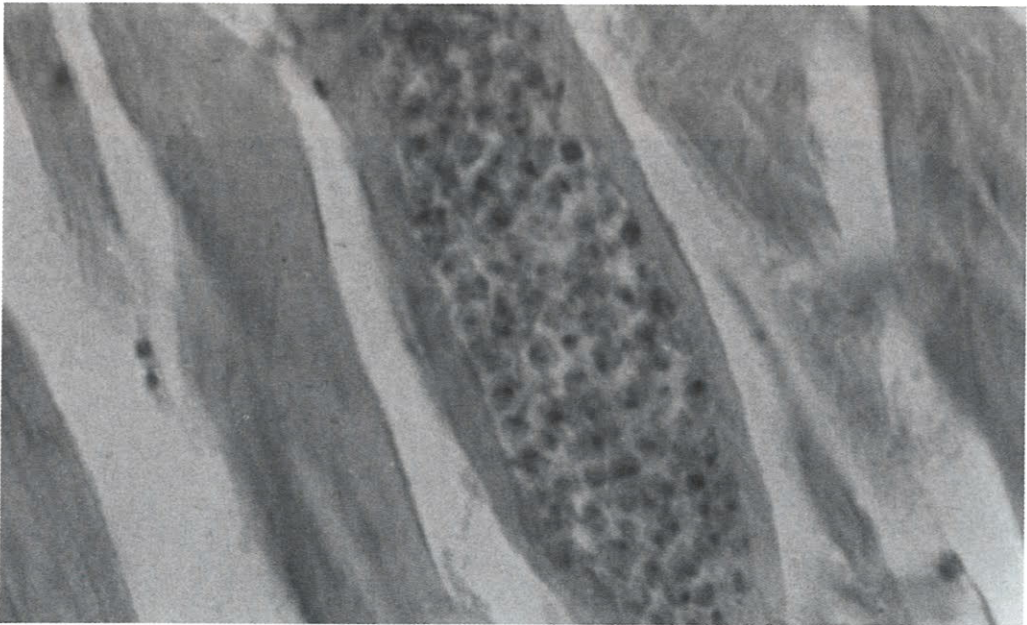


Figura 48 - Xenoma no músculo (200x).

Este parasita segrega enzimas proteolíticas que liquefazem o músculo (Fig. 49) após a morte do animal, como acontece na sardinha em Portugal (Menezes *et al.*, 1989). Evidenciando aparente frescura, a sardinha afectada é mole e não serve para a conserva. Por outro lado, quando cozinhada o músculo esfarela-se, dizendo-se vulgarmente que está «moída».

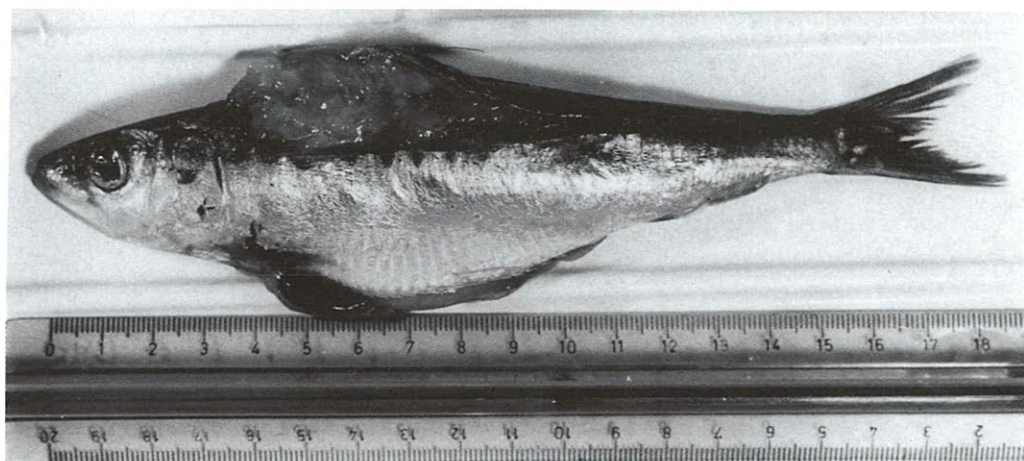


Figura 49 - Liquefacção muscular por *Kudoa* em sardinha.

Refira-se que os xenomas musculares deste parasita são facilmente detectáveis em filetes fumados (Fig. 50) o que prejudica a sua qualidade.

Esta depreciação pode ser evitada pela refrigeração (temperatura inferior a 10°C) imediata do pescado após a pesca.

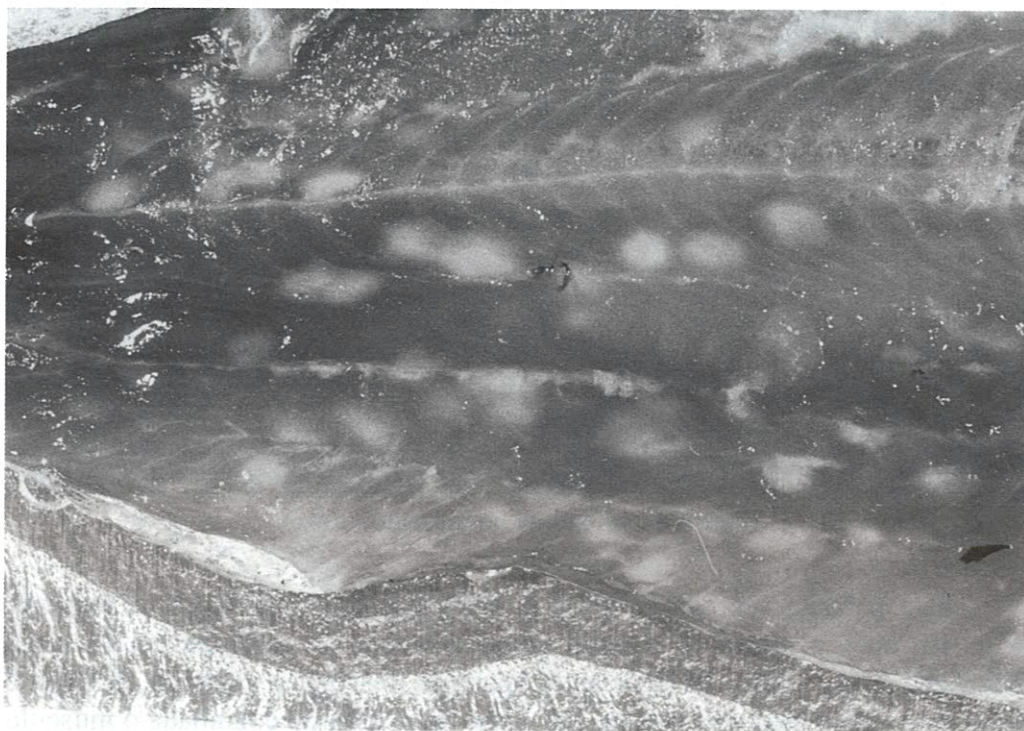


Figura 50 - Xenomas de *Kudoa* em filete fumado de sardinha.

ESPOROZOÁRIOS

Eimeria - Os ooquistos deste parasita têm quatro esporoquistos, cada um com dois esporozoítos (Fig. 51). A parede dos esporoquistos tem um espessamento apical, em anel, colar ou botão, denominado corpo de Stieda. Diferem das coccídeas de aves e mamíferos, possuindo um envólucro do ooquisto muito fino, esporulam no hospedeiro, possuem esporozoítos tão longos que se dobram dentro do esporoquisto e alguns precisam de hospedeiro intermediário. A maioria das espécies desenvolve-se intracitoplasmicamente, reproduzindo-se por esquizogonia e esporogonia.

São 107 as espécies parasitas de peixes marinhos e de água doce, localizando-se nas vísceras e intestino, podendo ser responsáveis por infertilidade quando se localizam no ovário ou no testículo.



Figura 51 - Esporo de coccídea (x 3000) em rim de dourada.

MICROSPORÍDEOS

Glugea sp. - os esporos muito pequenos ($1-2\mu$) são parasitas da pele e vísceras de peixes marinhos e de água doce, evidenciando-se sob a forma de xenomas ($\varnothing 9\mu$), que podem determinar infertilidade quando localizados nas gónadas (Figs. 52 e 53) e, em infecções maciças, causar mortalidade.

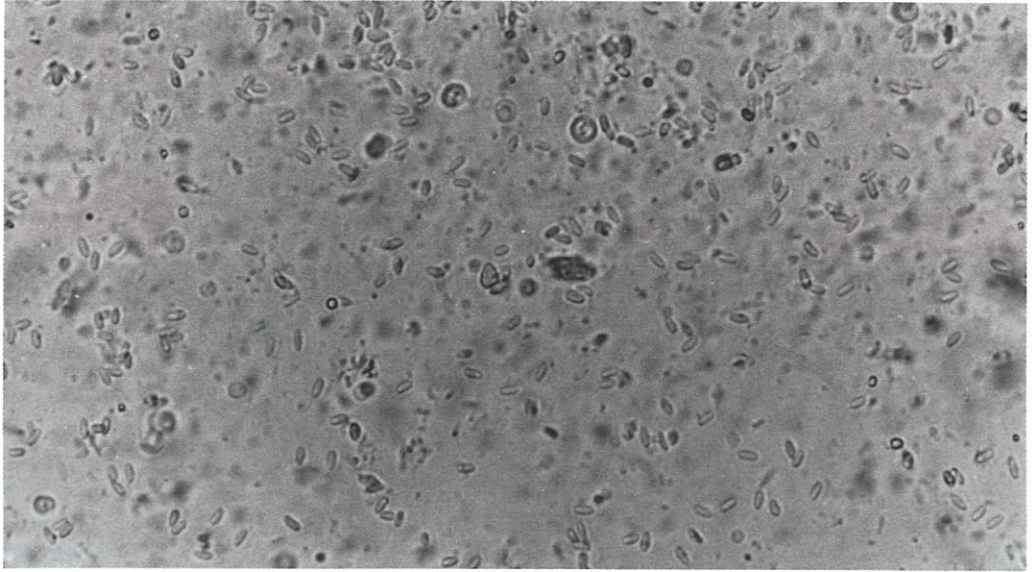


Figura 52 - Esporos de *Glugea*, «bagos de arroz» (x400).

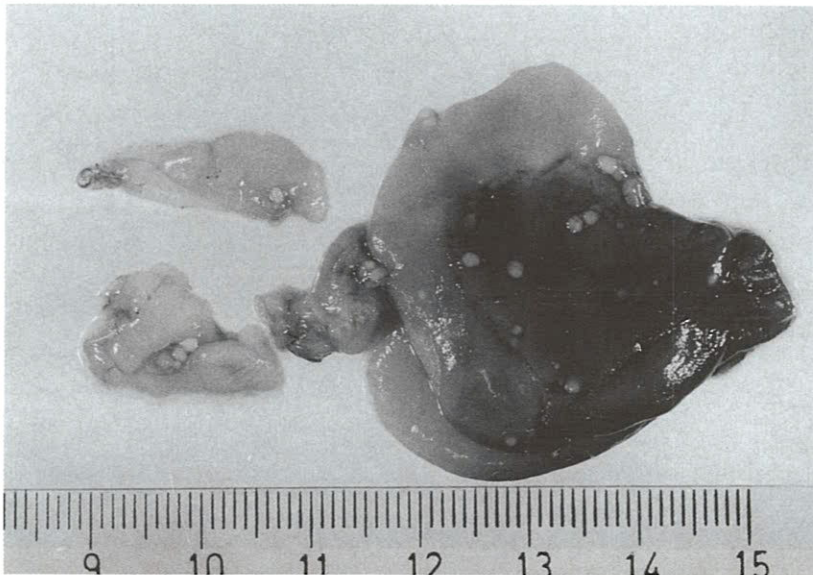


Figura 53 - Xenomas de *Glugea* no ovário, fígado e estômago de solha.

Nestes, como em todos os outros esporulados, não há intervenção terapêutica, salvo nas emeirioses intestinais, para as quais, teoricamente, se poderiam aplicar os coccidiostáticos usados em avicultura ou em medicina canina.

Pleistophora sp. - parasita das brânquias, ovário e músculo de peixes de água doce, nomeadamente enguia, pela espécie *Pleistophora anguillarum* que lhe causa a chamada «doença de Beko». No músculo dos indivíduos afectados, a superfície cutânea suprajacente fica bosselada, com aspecto ondulado.

PARASITOSSES POR METAZOÁRIOS

TREMATODIOSES

TREMÁTODOS MONOGÉNICOS

São parasitas sem cavidade geral, com 1-5 mm de comprimento, simetria bilateral, que afectam peixes marinhos e de água doce, encontrando-se, na sua maioria, nas brânquias e alguns também na pele (Kabata, 1985).

Através do seu haptor, dotado de ganchos, ventosas e, em alguns, escamas, fixam-se, mantendo livre a extremidade cefálica (EC), causando reacção local progressiva, traduzida em hipersecreção mucosa, congestão, hemorragia, hiperplasia (com fusão de lamelas branquiais e, portanto, redução da área respiratória), necrose e perturbações gerais da osmorregulação e da respiração. Nestas lesões pode ocorrer infecção bacteriana secundária.

Além dos sintomas gerais (letargia, anorexia e dispneia), é detectável também uma «atmosfera» cinzenta, envolvendo os animais doentes e que é devida à hipersecreção de muco. Observam-se também abrasões ou mesmo úlceras, mais ou menos extensas.

A importância destas parasitoses é grande, tanto em reprodutores como em juvenis, podendo as mesmas ser introduzidas nos efectivos através de peixes provenientes do meio natural. Por outro lado, estes parasitas hematófagos podem ser vectores de outras doenças, nomeadamente do Eitelmíozose na dourada (Padrós e Crespo, 1995) e muito provavelmente de outras (bacterioses, viroses), constatação que reforça a sua importância em piscicultura.

Qualquer alteração do comportamento com dificuldade respiratória, mantendo-se aceitável a concentração de OD, deverá determinar a observação clínica para despiste destas parasitoses (ou de outras).

No momento presente, como terapêuticos utilizam-se o choque osmótico (20 partes por mil, durante 15 segundos), formol (250 mg/litro, 1/2 hora, com

arejamento permanente) e um pesticida organofosforado¹⁰ (1 mg/litro, durante 24 horas, com arejamento permanente), cujo princípio activo é o triclorfon, disponível no mercado nacional sob diversas designações comerciais. O choque osmótico pode resultar para trematodioses ligeiras enquanto que a concentração de formol referida é irritativa para as brânquias. Relativamente ao triclorfon ele é muito eficaz, embora a dose terapêutica seja muito próxima da dose tóxica, além de vários outros inconvenientes, nomeadamente a toxicidade para o manipulador e o seu carácter poluente.

Tojo *et al.* (1993) fizeram ensaios terapêuticos com antiparasitários de uso corrente em Medicina Veterinária, em truta-arco-íris parasitada por *Gyrodactylus*. Estes AA verificaram eficácia total da quinacrina (100 mg/litro), em banhos de 3 horas, enquanto a acaprina (200 mg/litro) se revelou tóxica e relativamente menos eficaz. Todos os outros antiparasitários testados (doze) foram ineficazes no combate à girodactilose da truta.

São os seguintes os tremátodos monogénicos identificados em Portugal:

Monopistocotilídeos, parasitas com haptor simples, sem ventosa oral, geralmente sem tubo genito-intestinal.

Gyrodactylus sp. parasita da pele e brânquias de salmonídeos, enguia e outros peixes de água doce. Sem manchas oculares, haptor com um par de ganchos grandes e 16 marginais, muito pequenos (Fig. 54)

Dactylogyrus e *Pseudocatylogyrus* - parasitas das brânquias de peixes de água doce e salobra. Possui 4 manchas oculares, 2 ganchos pequenos e 16 marginais muito pequenos no haptor (Fig. 55). Frequente na truta-arco-íris e no robalo, onde em geral se associa ao *Diplectanum* que será descrito adiante.

O género *Pseudodactylogyrus*, criado por Gussev (1965) para dois parasitas branquiais da enguia (*P. anguillae* e *P. bini*), distingue-se do *Dactylogyrus* por possuir no haptor um par de âncoras orientadas ventralmente. Estas duas espécies foram identificadas em Portugal por Saraiva e Chubb (1989) e Saraiva (1995).

10. Pó branco, pouco solúvel na água, a ser laboriosamente pré-diluído num balde e depois vertido ao longo das paredes do tanque no qual se interrompeu a circulação da água e se reduziu o seu nível, não pondo em perigo o efectivo a tratar. De seguida, procede-se à homogeneização do banho. Estes pesticidas muito tóxicos são absorvidos através da pele e mucosas, devendo, por isso, ser manipulados com luvas, vestuário impermeável e óculos. Precavendo acidentes, deve dispor-se do antídoto, a atropina-sulfato. Terminado o tratamento, escoar o banho e neutralizá-lo com NaOH (0,8g por g de pesticida) durante 6 horas, prevenindo assim o impacte ambiental (Gérard, 1981).



Figura 54 - *Gyrodactylus*.

Diplectanum aequans - parasita das brânquias do robalo (Figs. 56 e 57), tem 4 manchas oculares, distinguindo-se facilmente pela presença de um enorme disco escamoso oval, no centro do haptor, equipado de musculatura para actuar como uma ventosa. Específico do robalo, coabitando com ele no meio natural sem aparente patogenicidade. Em cultura, com a debilitação dos hospedeiros e condições ambientais degradadas pode causar mortalidade maciça. Identificado em peixes dos Estuários do Tejo, Sado e Mondego e Ria de Faro-Olhão.

Lamellodiscus sp. parasita das brânquias de teleósteos marinhos (Fig. 58), nomeadamente robalo, dourada e sargos. Tem igualmente 4 manchas oculares e um disco escamoso, coberto por anéis concêntricos (Fig. 59) com diminutas espículas quitinosas que reforçam a sua capacidade preensil.

Detectado em peixes dos estuários do Sado e Tejo e Ria de Faro-Olhão (Menezes, 1994).

Citado como vector do epitelioquisto na dourada (Padrós e Crespo, 1995).

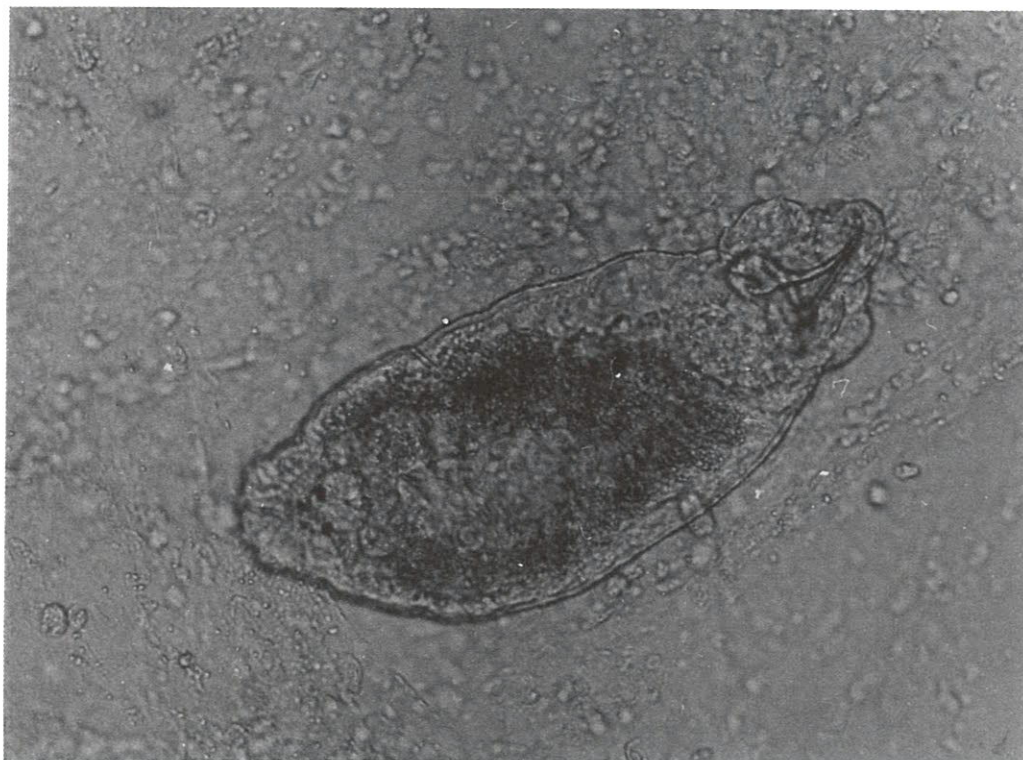


Figura 55 - *Dactylogyrus* (espécime contraído).

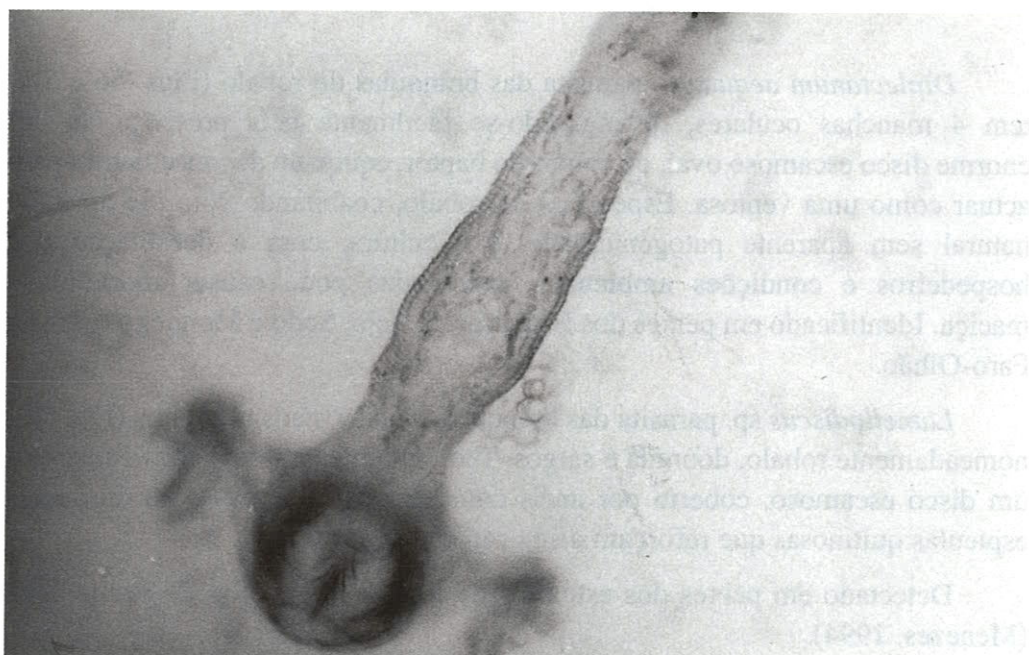


Figura 56 - *Diplectanum aequans*.

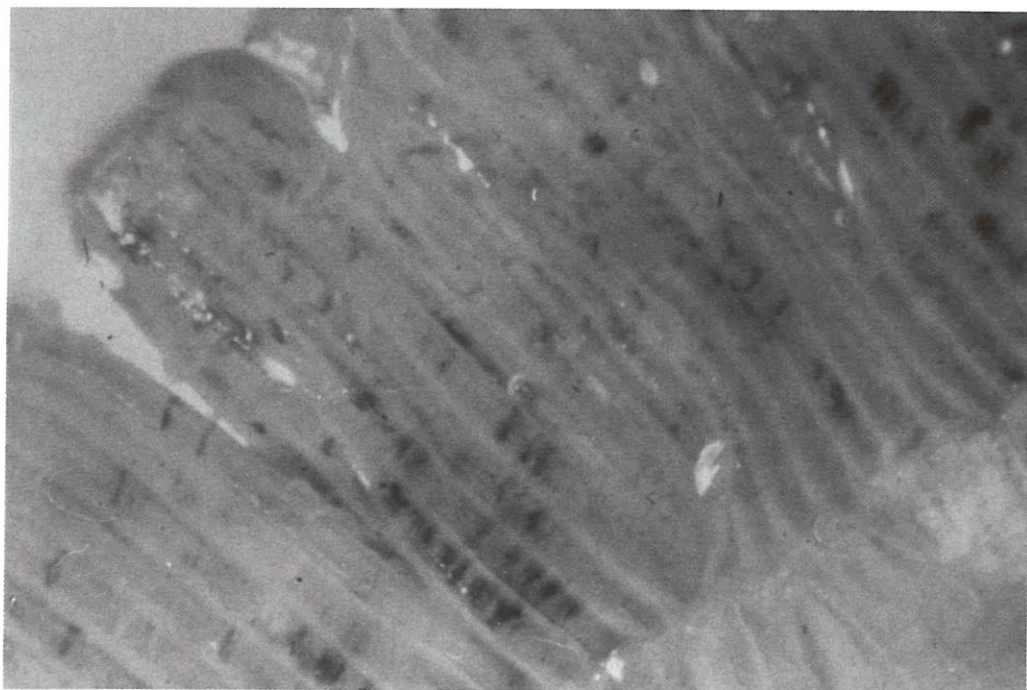


Figura 57 - Hemorragias lamelares devidas a diplectanose.

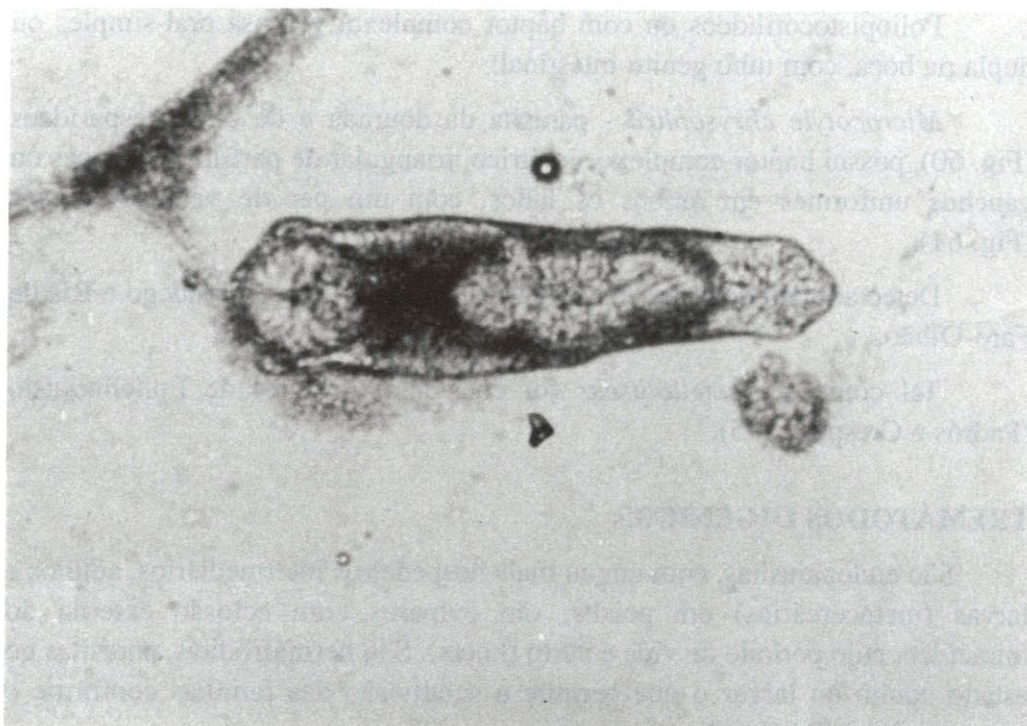


Figura 58 - *Lamellodiscus*.



Figura 59 - Haptor de *Lamellodiscus*.

Poliopistocotilídeos ou com haptor complexo, ventosa oral simples ou dupla na boca, com tubo genito-intestinal:

Microcotyle chrysophrii - parasita da dourada e de outros esparídeos (Fig. 60), possui haptor complexo simétrico, triangular de perfil, com pinças ou ganchos uniformes em ambos os lados, com um par de ventosas bocais (Fig. 61).

Detectado em dourada dos Estuários do Sado, Tejo e Mondego e Ria de Faro-Olhão.

Tal como o *Lamellodiscus* foi considerado vector de Eptelioquisto (Padrós e Crespo, 1995).

TREMÁTODOS DIGÉNICOS

São endoparasitas, com um ou mais hospedeiros intermediários, adultos e larvas (metacercárias) em peixes, são ovíparos com eclosão externa do miracídeo, cujo período de vida é curto (horas). São hermafroditas, parasitas no estado adulto ou larvar o que permite a subdivisão das famílias conforme o apresentado na Tabela 14.

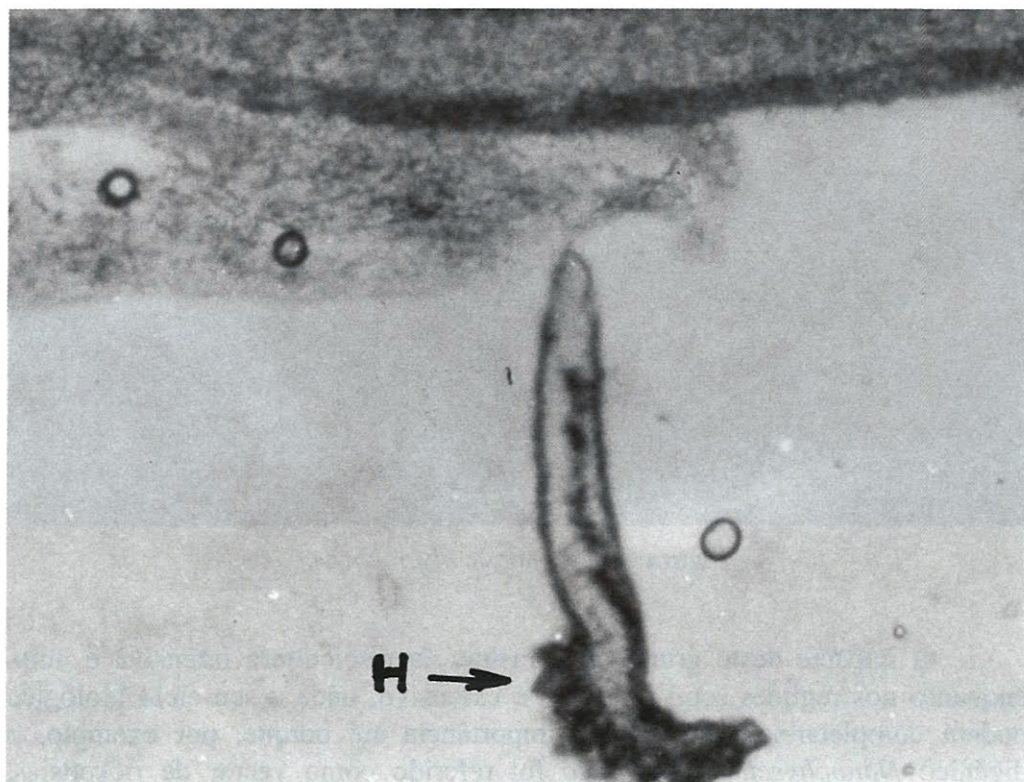


Figura 60 - *Microcotyle chrysophrii*, perfil, haptor complexo (H).

Destaca-se na família *Heterophiidae* a espécie *Heterophyes heterophyes*, parasita de peixes marinhos, nomeadamente mugilídeos, alojando-se no músculo, pele e vísceras. Tem como hospedeiros um gasterópode (*Pirinella*), peixes e o homem ou outros mamíferos.

Tabela 14 - Digénicos de peixes.

Parasitismo	Família
Adulto	<i>Sanguinicolidae</i>
	<i>Bucephalidae</i>
	<i>Allocreadiidae</i>
Larva	<i>Bucephalidae</i>
	<i>Strigeidae</i>
	<i>Diplostomatidae</i>
	<i>Clinostomidae</i>
	<i>Troglotreumatidae</i>
	<i>Opisthorchidae</i>
	<i>Heterophiidae</i>

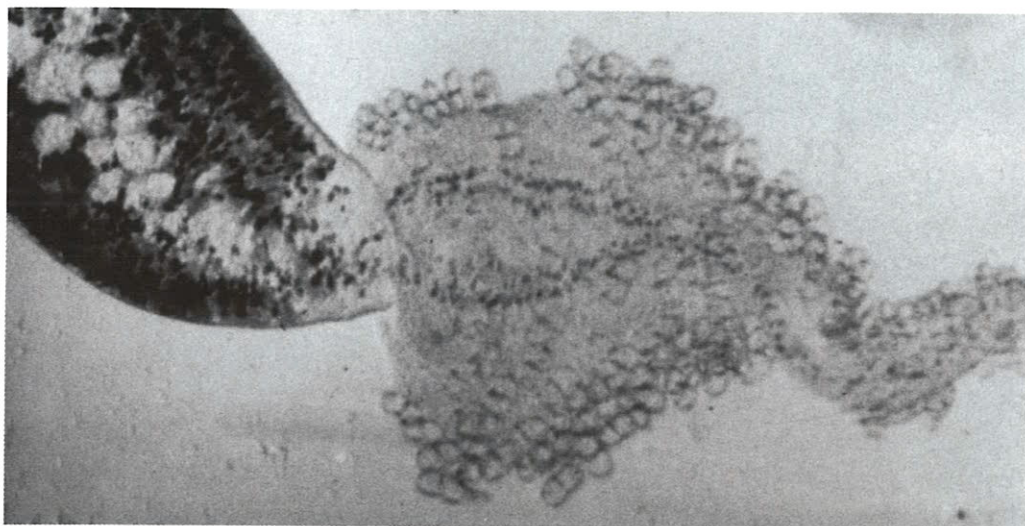


Figura 61 - Haptor de *Myxocotyle*.

O impacto deste grupo de parasitas na piscicultura intensiva é nulo, enquanto nos regimes semi-intensivo e extensivo, onde o seu ciclo biológico poderá completar-se, terá alguma importância até porque, por exemplo, o digénico *Nanophyetus salmincola* foi referido como vector de rickettsias, nomeadamente da *Neorickettsia helminthoeca*, patogénio do cão, transmitido a salmões através das suas metacercárias (Jones e Hundt, 1983).

NEMATODIOSES

São vermes cilíndricos, filiformes e cobertos por uma forte cutícula flexível mas não extensível, com boca terminal, esófago e intestino.

São dióicos e na sua maioria parasitam o tubo digestivo do hospedeiro tanto os adultos como as larvas. Um exemplo é o *Anisakis* sp. (Fig. 62) da família *Anisakidae*, parasita de diversos peixes marinhos, assinalado como responsável de antropozoonose. Constitui excepção o parasita da enguia *Anguillicola crassus* que se localiza na bexiga natatória, enquanto as larvas se encontram no mesentério, fígado e músculo.

A anguiculose foi detectada primeiro no Japão, na enguia japonesa, *Anguilla japonica*, e posteriormente na Europa, na enguia europeia, *Anguilla anguilla*, nomeadamente em Portugal (Cruz e Silva *et al.*, 1992). Na Europa, esta parasitose chega a atingir a prevalência de 95%, sendo apenas transmissível em água doce.

Entre os nemátodos parasitas de peixes, com eventual interesse na piscicultura, estão *Philometra anguilla* (*Filaria anguillae*) no globo ocular,

Goezia sp. no estômago, intestino, pele e músculo e, sobretudo, a *Anguillicola crassus* atrás referida, todos eles parasitas da enguia selvagem (Liewes e Haenen, 1993).



Figura 62 - Larvas de nemátodo na submucosa gástrica de peixe-espada-preto, *Aphanopus carbo*.

ACANTOCEFALOSE

Os acantocéfalos são vermes cilíndricos, curtos, com tromba ou proboscis armados de proeminentes ganchos córneos retrácteis (Fig. 63) que penetram na parede do intestino do hospedeiro. Ocorrem em peixes selvagens, por vezes em infecções maciças, tendo sido assinalados em Portugal no linguado, *Solea solea*, pescada e sarda (Rodrigues *et al.*, 1975), desconhecendo-se quaisquer referências ao seu impacte na piscicultura.



Figura 63 - Proboscis de acantocéfal.

CESTODIOSES

Os céstodos, vulgarmente conhecidos por ténias, são vermes sem cavidade geral, achatados, longos, segmentados, afilando no sentido da cabeça ou excólex, havendo espécies que atingem vários metros de comprimento. Os segmentos ou proglotis são hermafroditas.

A maior importância destes vermes resulta de os peixes serem hospedeiros intermediários de céstodos parasitas do homem, isto é, responsáveis de antroponozoonoses, como é o caso do *Bothriocephalus latius*.

Identificados como parasitas de peixes, o *Bothriocephalus acheilognathi* classificado por Southgate (1993), como o mais patogénico para a carpa chinesa onde causa obstrução intestinal; o *Caryophyllaeus* causador de enterite mucóide também na carpa; o *Eubothrium* sp. em salmonídeos europeus considerado apenas quando em grandes infecções. No pregado selvagem foram identificados *Bothriocephalus scorpii* e *B. gregarius* que em cativeiro podem prejudicar a função de reprodutores.

Contudo, as cestodioses, tal como o referido para as trematodioses por digénicos, podem ter importância nas pisciculturas semi-intensiva e extensiva onde, em tanques de terra de grandes dimensões, se podem desenvolver os hospedeiros intermediários e, portanto, cumprir-se o ciclo completo.

DOENÇAS CAUSADAS POR CRUSTÁCEOS PARASITAS

São conhecidos crustáceos parasitas de peixes pertencentes aos *Copepoda*, *Branchiura* e *Isopoda*.

A patogenia das doenças causadas por estes parasitas é semelhante à dos tremátodos monogénicos e está relacionada quer com a descamação, congestão/hemorragias e ulcerações causadas pelos seus apêndices de fixação que facilitam infecções secundárias, provocadas por bactérias (Figs. 64 e 65) e fungos localizadas, mas que se podem generalizar, quer com a expoliação do hospedeiro já que, na generalidade, são hematófagos.

As condições de cultura, com carga animal significativa, propiciam a sua rápida multiplicação e consequente infecção maciça do efectivo piscícola.

COPÉPODOS

Algumas espécies de copépodos são ectoparasitas no estado adulto, podendo sofrer um involução estrutural pela adaptação ao parasitismo estrito.

Dentre os copépodos ictioparasitas com importância na piscicultura e identificados em Portugal, sobressaem os seguintes:

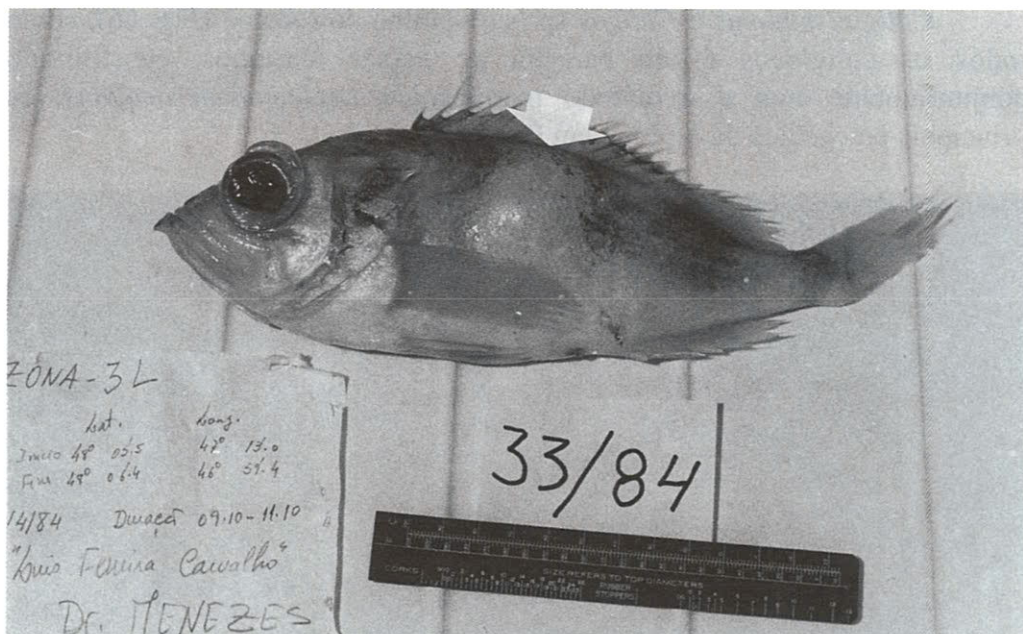


Figura 64 - Abscesso (✓) posterior a parasitose.



Figura 65 - Abscesso aberto (↖) local do parasita.

Caligus minimus e *Caligus* sp. - o «piolho do robalo» (Fig. 66), como todos os caligídeos é um parasita de peixes marinhos, constituindo conjuntamente com o tremátodo monogénico *Diplectanum aequans*, os principais patogénios da espécie, em Portugal.

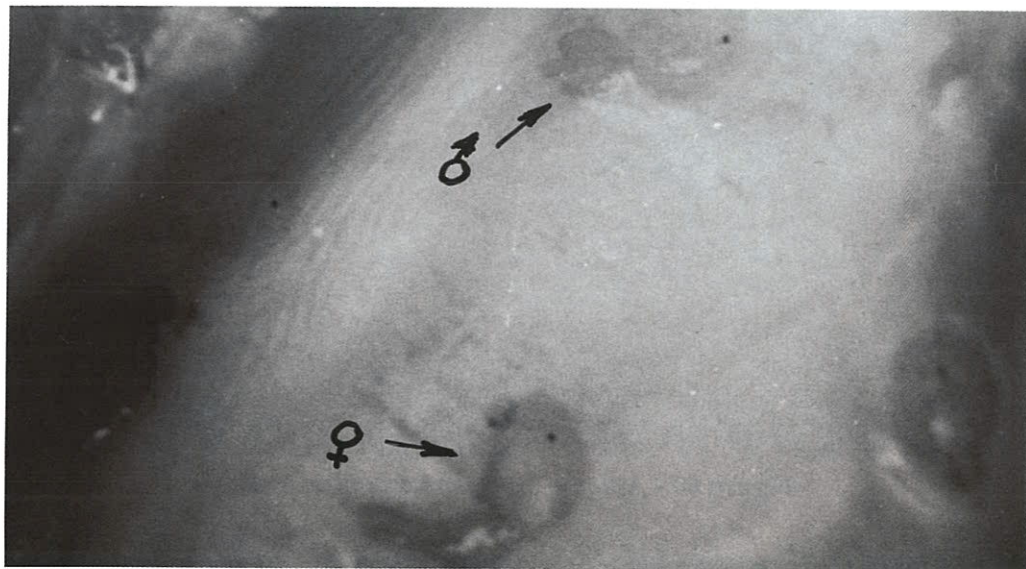


Figura 66 - *Caligus minimus* (♂).

Presente nos peixes no meio natural, tanto em reprodutores como em juvenis, como o detectou Nunes-Ruivo (1958), pode ser por eles introduzido no cativeiro. Contudo, a sua entrada também é possível pela água de abastecimento, o que torna imperiosa a filtração prévia da água por areia de granulometria fina na robalicultura intensiva, em tanques de materiais rígidos, já que em jaulas flutuantes esta medida de prevenção está fora de causa.

Localiza-se, por ordem de preferência, nas brânquias, cavidades opercular e bucal (Fig. 67) e, por último, na pele o que reduz drasticamente a presumível eficácia dos peixes catadores, como os labrídeos (Menezes *et al.*, 1996), no combate a esta parasitose, ao contrário do que se passa com o «piolho do salmão», *Lepeophtheirus salmonis*.

O controlo da caligulose deve ser prioritariamente orientado para a prevenção da sua introdução na piscicultura através de:

- 1) Inspeção dos reprodutores capturados no meio natural e remoção manual dos parasitas visualizáveis;
- 2) Choque osmótico dos mesmos (20 ‰);

- 3) Banho profilático com formalina (250 mg/litro, 20 minutos) ou triclorfon (0,5-1mg/litro durante 24 horas);
- 4) Não utilização de juvenis selvagens.

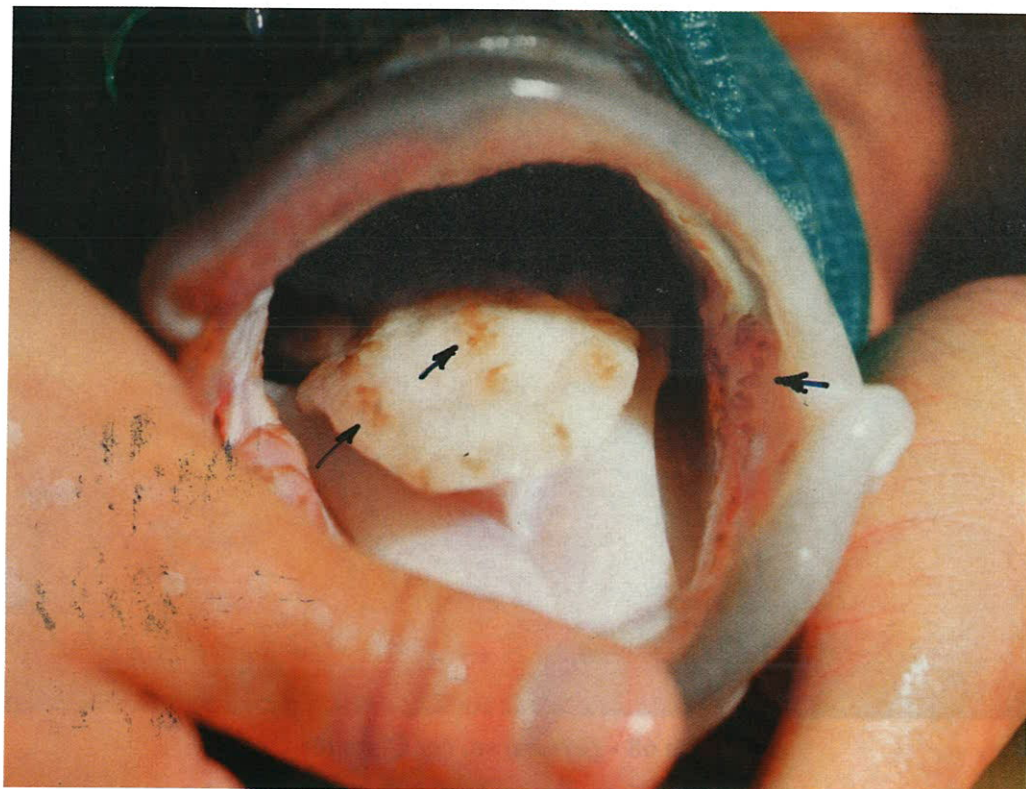


Figura 67 - Caligulose bucal, aglomerados de parasitas (→).

A intervenção terapêutica faz-se com os mesmos produtos referidos para a profilaxia, nas mesmas doses, mas com durações diferentes, respectivamente 60 minutos e 24-48 horas. As precauções com estes dois parasiticidas foram descritas atrás (Controlo de Tremátodos Monogénicos).

Lernaea cyprinacea - parasita de peixes de água doce, em especial da enguia, cuja extremidade cefálica se assemelha a uma âncora (Fig.68).

Tem coloração tipicamente vermelha, fixando-se na musculatura do hospedeiro, tendo na enguia localização electiva na boca. Este é o exemplo típico de involução da larva para o adulto adaptado à vida parasitária.

Parasitose observada em diversas albufeiras de barragens nacionais, algumas com elevada prevalência de indivíduos afectados, tornando-se, por isso, desaconselhável a transferência de peixes locais para outras massas de água indemnes. Esta temática será abordada no último capítulo deste livro.

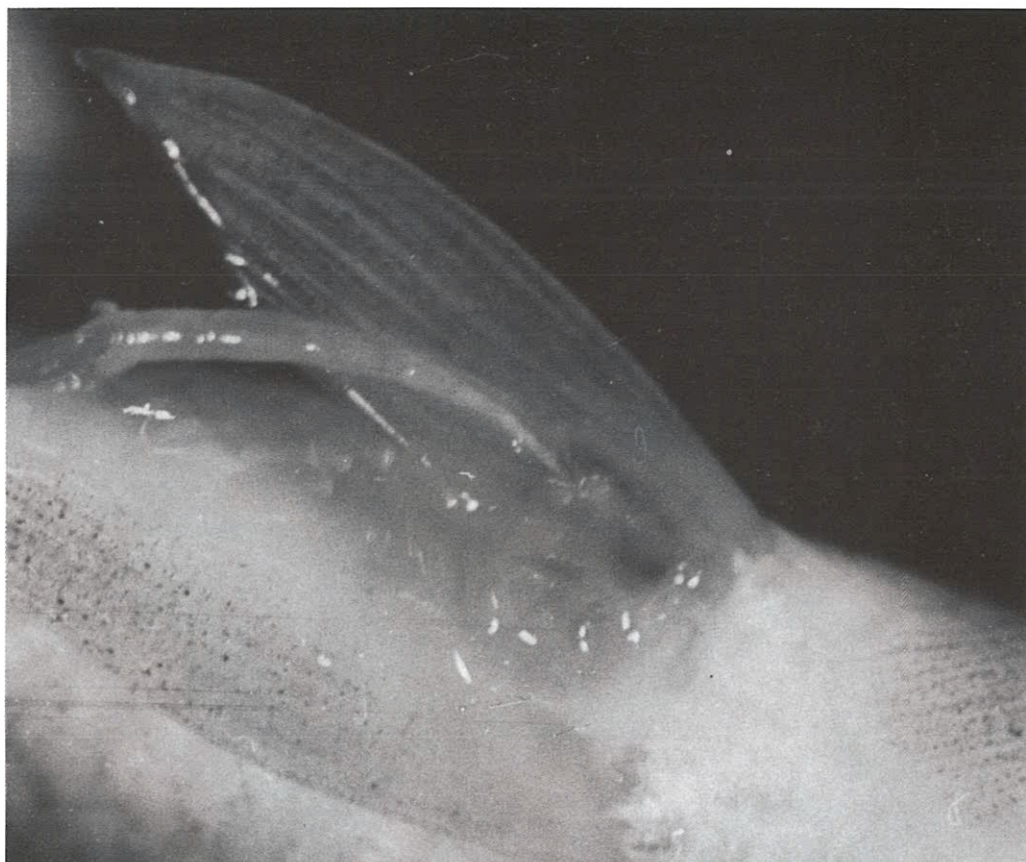


Figura 68 - *Lernaea* sp. em Ciprinídeo.

As medidas de controlo preconizadas para a caligulose também são aplicáveis contra a lerneose.

BRANQUIUROS

Argulus foliaceus - é outro parasita de peixes de água doce, nomeadamente de salmonídeos e enguia. É discóide (Figs. 69 e 70), com duas grandes ventosas ventrais. Além das lesões gerais comuns aos outros crustáceos parasitas, causa necrose da pele do hospedeiro, devida à acção de enzimas tóxicas que liberta localmente.

Responsável por pesadas mortalidades na piscicultura, como aconteceu numa tentativa de truticultura intensiva na Lagoa das Sete Cidades, Açores, com perda total do efectivo de produção (Menezes *et al.*, 1990).

Também se pode aplicar a metodologia de controlo referida para a caligulose e a lerneose.

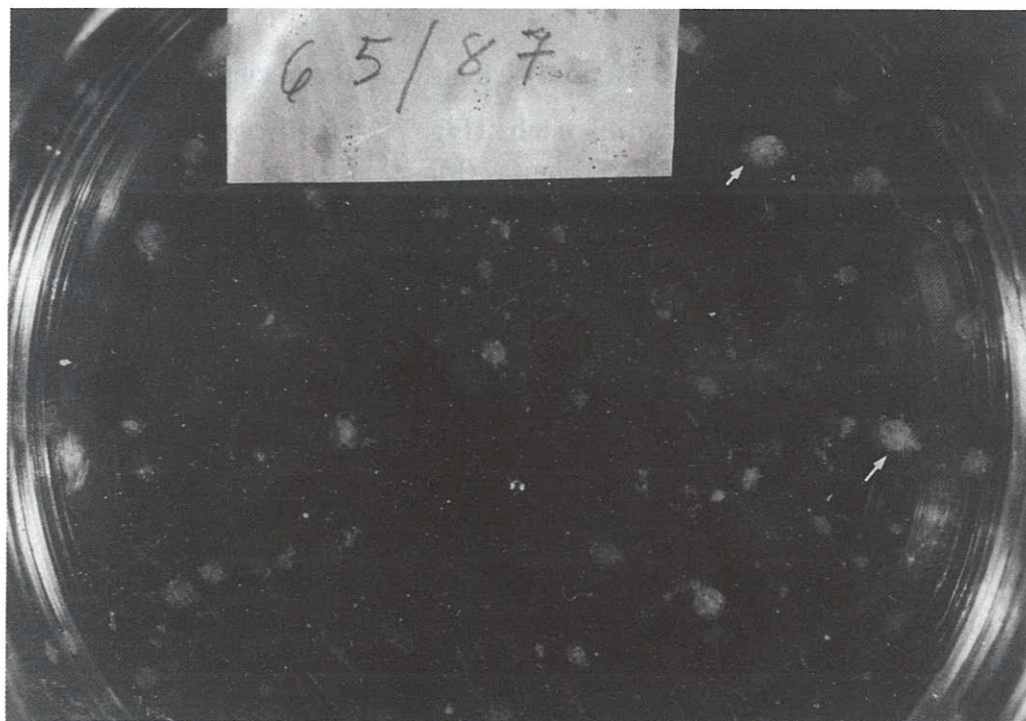


Figura 69 - *Argulus foliaceus* (↗).

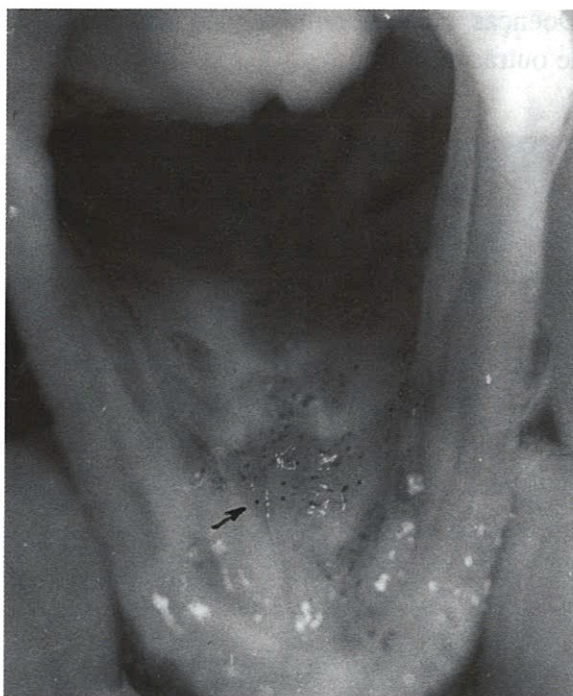


Figura 70 - Argulose bucal em truta (→) aglomerado de parasitas).

ISÓPODOS

Paragnathia formica - Parasita de mais de 100 espécies de peixes.

Observado em Portugal na tainha (Fig. 71) *Mugil cephalus* (Menezes, 1984c), no linguado da Ria Formosa (Menezes *et al.*, 1989), na carta (*Monochirus hispidus*) e na dourada do Estuário do Sado (Menezes, 1994).

É parasita apenas na fase larvar, sendo a primeira larva ou zuphea a invadir o hospedeiro onde se fixa, passando depois a segunda larva ou praniza (Fig. 72) que se engurgita de sangue, caindo ao fim de 2-3 dias. Entra depois em repouso por 2-3 meses e passa a adulto. Os adultos habitam os sedimentos lodosos, onde cavam galerias.

Cada praniza pode sugar cerca de 0,3 ml de sangue do hospedeiro, pelo que vários parasitas podem sangrar um juvenil (Menezes, 1984c).

É uma parasitose característica de tanques de terra, praticamente incontrolável e com potencial impacte significativo em peixes debilitados, conforme o observado em pisciculturas do Estuário do Sado e da Ria de Aveiro.

O lote de animais de qualidade, o manejo adequado e a sua manutenção em bom estado de saúde são as medidas aconselhadas para a prevenção desta parasitose. As normas de manejo dos tanques de terra, contidas no capítulo sobre o Controlo das Doenças na Piscicultura, são essenciais à prevenção desta parasitose como de outras doenças.



Figura 71 - Paragnatiose em juvenis de tainha.



Figura 72 - Praniza (x 12).

Anilorca physodes - parasita comum em juvenis de robalo, mesmo no meio natural, encontrando-se geralmente presentes, em cada hospedeiro, uma fêmea e dois machos (Fig. 73).



Figura 73 - *Anilorca* em juvenil de robalo.

DOENÇAS RELACIONADAS COM ANELÍDEOS

Os anelídeos são vermes segmentados, de comprimento até 2 cm que apenas se destacam dos hospedeiro para se reproduzirem (Fig.74).

Diversas espécies de sanguessugas parasitam peixes marinhos (particularmente pleuronectiformes) e de água doce, cultivados em tanques de terra, respectivamente *Hemibdella* nos primeiros e *Piscicola* e *Hemilepsis* nos segundos.

A infecção maciça conduz à anemia e ao enfraquecimento do hospedeiro, tornando-o presa fácil de patógenos facultativos. Por outro lado, as sanguessugas podem ser hospedeiros intermediários de hemoparasitas.

As normas de prevenção desta parasitose constam também do próximo capítulo intitulado Controlo das Doenças na Piscicultura.



Figura 74 - Sanguessuga.

DOENÇAS RELACIONADAS COM MOLUSCOS

As larvas de certos moluscos de água doce, nomeadamente o *Glochidium*, têm uma fase parasitária obrigatória, enquistando-se nas brânquias de peixes e prejudicando o seu funcionamento.

V. MICOSES

Apenas um pequeno número de fungos foi identificado como ictiopatógeno. Em geral, são saprófitas que se comportam como patógenos oportunistas quando se degradam as condições ambientais ou os peixes estão debilitados e têm lesões cutâneas ou branquiais.

As micoses ou fungoses de peixes mais importantes são as indicadas na Tabela 15.

Tabela 15 - Ictiomicoses.

Localização	Micose	Espécies susceptíveis
Cutâneas (Ectomicoses)	Saprolegniose	Peixes de águas doce e salobra até 8 por mil.
Sistêmicas (Endomicoses)	Ictiofonose	peixes marinhos e de água doce
	Aspergilose	idem
	<i>Phoma herbarum</i>	peixes de água doce
	Exofialose	idem
	Branquiomicose	idem
	Micose ulcerativa	idem

ECTOMICOSES

SAPROLEGNIOSE

Na gíria identificam-se todas as ectomicoses com a saprolegniose, nela se incluindo vários gêneros pertencentes à Ordem das *Saprolegniales*, nomeadamente *Saprolegnia*, *Achlya*, *Aphanomyces*, *Pythium*, *Leptomit*.

Trata-se pois de uma generalização abusiva, pelo que vamos considerar apenas a micose relacionada com a *Saprolegnia*.

O agente causador é a *Saprolegnia* sp., um bolor aquático, Oomiceta, com micélio não septado e muito ramificado (Fig. 75). Reproduz-se assexuadamente, tendo como forma infectante zoósporos biflagelados.

São causas predisponentes desta doença a presença abundante de matéria orgânica na água, carga animal (peixes ou ovos) excessiva e a persistência na água de peixes ou ovos mortos que o fungo invade rapidamente. Por outro lado,

os peixes sexualmente maduros são mais susceptíveis, provavelmente pelas alterações cutâneas de origem hormonal.

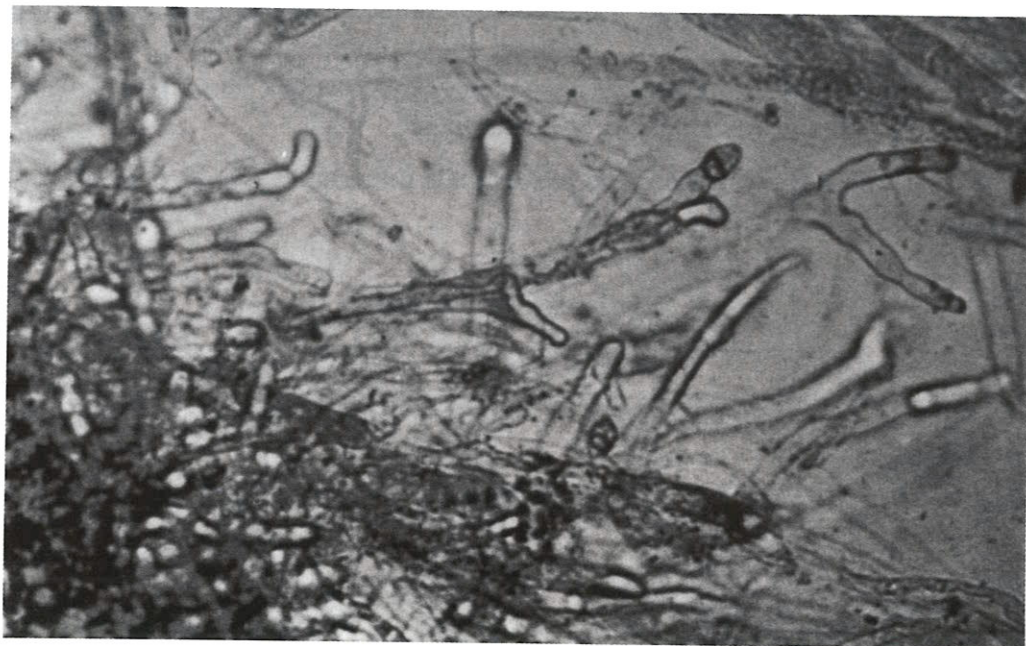


Figura 75 - Micélio de *Saprolegnia*.

Da infecção micótica, secundária a lesões cutâneas, resulta a perturbação da osmorregulação.

Os peixes afectados evidenciam tufo branco na pele, semelhantes a algodão (Fig. 76), bem visíveis nos peixes dentro de água, já que fora dela o micélio do fungo se cola à pele, tornando-se menos evidente. Na evolução da micose o fungo acaba por invadir os tecidos subcutâneos, particularmente evidente no saco vitelino dos alevins e nos juvenis. Uma lesão característica verifica-se quando a barbatana dorsal é afectada e o fungo progride para a base o que dá uma configuração em cela.

Por vezes, pode encontrar-se internamente o fungo, em resultado da ingestão dos esporos que germinam e o micélio invade as vísceras abdominais (Southgate, 1993).

Este fungo é ubiqüitário e pode atingir todas as espécies ícticas de água doce, incluindo a enguia, e salgada até 28 ‰ (Roberts, 1978). Tem carácter esporádico mas estão assinaladas epizootias.

A prevenção desta micose é feita pela remoção precoce dos peixes e ovos mortos, pela manutenção de boa qualidade da água e carga animal adequada.

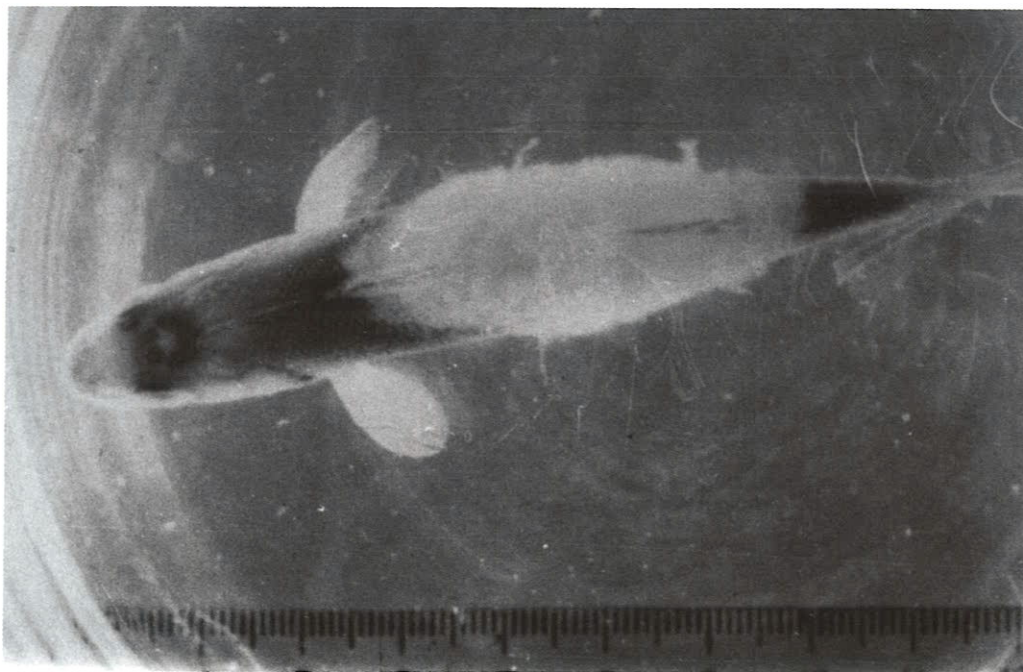


Figura 76 - Saprolegniose em robalo.

Para o tratamento, utilizam-se diversos antimicóticos, sobressaindo o verde malaquite com as características já descritas para o combate à ictioftiriose. Aplica-se em banhos com as concentrações seguintes:

Para peixes: 1 mg/litro, durante 60 minutos, com arejamento.

Para ovos: 2-5mg/litro, idem anterior.

ENDOMICOSSES

ICTIOFONOSE

O agente é o *Ichthyophonus hoferi*, fungo Ficomiceta, patogénio obrigatório. O esporo, oval ou esférico, em repouso germina (Fig. 77) e dá origem a hifas não septadas em meio de Saboureaud, com crescimento entre 3 - 20°C (ótimo a 10° C), em 7 a 10 dias.

A ictiofonose causa emagrecimento e, frequentemente, escoliose espasmódica. No arenque foi descrita a pele áspera, em resultado da proliferação subcutânea do fungo. Músculo com manchas esbranquiçadas, exalando cheiro desagradável. Granulomatose visceral, cujos granulomas evidenciam uma cápsula bem desenvolvida (Fig. 78), células epitelióides, macrófagos e células

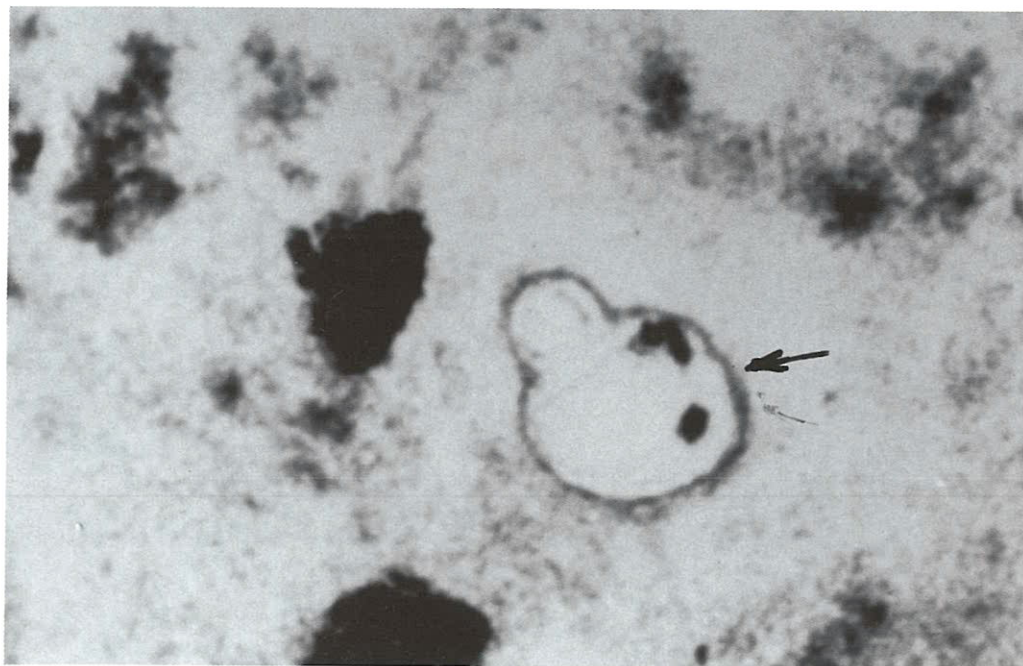


Figura 77 - Esporo (→) de *Ichthyophonus*.

eosinófilas, com o fungo em diversos estádios (endosporos, esporos quiescentes ou germinados).

Esta é a principal micose de peixes marinhos. A contaminação faz-se através de pescado infectado, fresco ou congelado, e de farinhas de peixe que não sofreram um tratamento térmico adequado. Dos esporos multinucleados ingeridos libertam-se corpos amibóides que atravessam a parede intestinal e, por via sistémica, invadem as vísceras, especialmente as mais vascularizadas como o fígado, rim, baço, coração e músculo onde se desenvolvem granulomas encapsulados ou invasores dos tecidos vizinhos.

Diagnosticada na dourada por Athanassopoulou (1992) já foi detectada na mesma espécie em Portugal.

Esta doença provoca mortalidade mesmo no meio natural. A prevenção através da utilização de peixe de tulha não contaminado e de rações de qualidade, isto é, com base em farinhas de peixe com tratamento térmico adequado à eliminação deste patógeno.

ASPERGILOSE

Doença causada pelo *Aspergillus flavus* (Fig.79) e outros fungos que vegetam em oleaginosas, nomeadamente amendoim, ali produzindo toxinas



Figura 78 - Ictiofonose em dourada, granulomas micóticos na brânquia (1) e baço (2).

carcinogénicas, as aflatoxinas, veiculáveis por rações que o incorporem.

A lesão característica é o carcinoma hepático na truta-arco-íris e na tilápia, com hepatomegália acentuada e consistência friável. Este tumor maligno tem crescimento invasor e produz metástases.

A sua prevenção é feita através da utilização de rações de qualidade, isentas de aflatoxinas, armazenadas adequadamente (baixas temperatura e humidade).

Phoma herbarum

O *Phoma herbarum* é um fungo com micélio septado, ramificado, PAS +. Cresce em meio de Saboureaud, dando colónias róseas a negras.

O resultado da infecção é a ataxia locomotora, ânus tumefacto, lesões esbranquiçadas na bexiga natatória.

Este fungo é um saprófita de plantas que parasita salmonídeos. Causador de fraca mortalidade (5%).

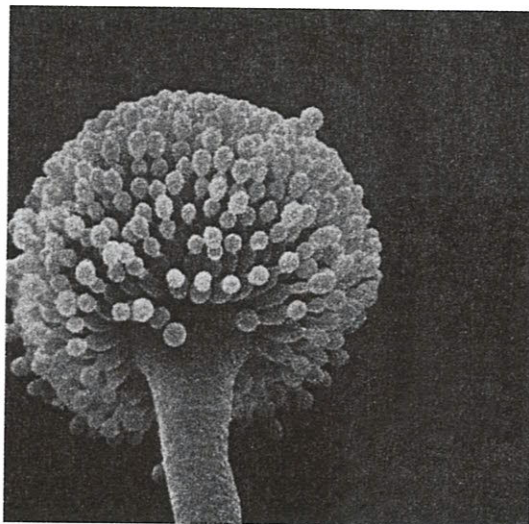


Figura 79 - *Aspergillus* - conidiósporo (x1200).

EXOFIALOSE

São dois os agentes desta doença, *Exophiala salmonis* e *E. piscicola*, fungos com micélio septado, hifas de extremidades arredondadas. Conídeas hialinas, elipsóides e cilíndricas. Cresce muito lentamente a 22° C em todos os meios de cultura, dando colónias cinzentas, aveludadas. A primeira afecta o salmão e a segunda peixes ornamentais (Butcher, 1993).

Os animais doentes mostram acentuada dilatação abdominal devida à grande tumefacção renal.

FIALOFOROSE

A *Phialophora* sp. é um fungo com micélio segmentado e ramificado, hifas hialinas de parede fina, anastomosadas. Cresce lentamente em Saboureaud, dando colónias grandes, brilhantes, bege a castanho chocolate.

Clinicamente observa-se emagrecimento, hemorragias na base das barbatanas e ventre, ânus hemorrágico e saliente, hipersecreção mucosa da pele. Presença de líquido rosado na cavidade abdominal, aderências viscerais com massas rosa-esbranquiçadas, constituídas pelo fungo.

BRANQUIOMICOSE

O agente é o *Branchiomyces* sp., responsável por necrose branquial em peixes de água doce, especialmente carpa. Assinalada no Japão, Índia e EUA.

São factores predisponentes a poluição orgânica e a má qualidade da

água que favorecem a infecção, sobretudo quando a temperatura da água é elevada (20-30°C).

Os esporos fixam-se nas brânquias onde se desenvolve o micélio que alastra, atingindo os vasos branquiais, causando necrose dos tecidos que se destacam em farrapos.

Na branquiomícosse há letargia e SIR (Síndrome de Insuficiência Respiratória), as brânquias tornam-se marmoreadas e destacam-se aos farrapos.

Sem tratamento, a sua prevenção faz-se com a manutenção da boa qualidade da água, a remoção precoce dos peixes mortos e, sobretudo, a utilização de efectivos indemnes.

MICOSE ULCERATIVA

Uma doença de origem micótica foi detectada na Austrália (Humphrey, 1988), em várias espécies de peixes, sendo caracterizada por hiperémia focal, hemorragias, ulcerações e miosite severa. Histologicamente, observa-se uma intensa reacção inflamatória, granulomatosa, no centro de cujos granulomas se observa o fungo, com micélio invasor do tecido muscular. Neste processo patológico estão envolvidos diversos fungos dos géneros *Achlya*, *Afanomyces*, *Rhizopus* e *Phoma*.

VI. VIROSES

Definem-se os vírus como entidades acelulares de uma ou mais moléculas constituídas por RNA ou DNA, com um capsídeo proteico (a que se juntam, por vezes, lípidos e hidratos de carbono). São parasitas obrigatórios intracelulares que utilizam o mecanismo sintetizador das células hospedeiras para a expressão e replicação do seu material genético.

As dimensões dos vírus expressam-se em nanómetro enquanto as bactérias o são em micrometro. De facto, enquanto o estafilococo tem de diâmetro aproximadamente 1 micrometro, o vírus da varíola, um dos maiores conhecidos, tem 300 nanómetros e os vírus mais pequenos 18 nanómetros.

A diferenciação dos vírus relativamente aos organismos celulares consta da Tabela 16.

Tabela 16 - Organismos celulares e vírus.

Características	O. celulares	Vírus
Parasitismo absoluto	-	+
Ácidos nucleicos	2	1
Crescimento	+	-
Divisão binária	+	-
Replicação pelo seu ácido nucleico	-	+

Uma partícula completa de vírus ou virião é constituída pelos componentes seguintes:

Genoma: um ácido nucleico, DNA ou RNA, de cadeia simples ou dupla (mono ou bicatenário). As clamídeas têm dois ácidos nucleicos.

Capsídeo: cápsula proteica com um número variável de unidades estruturais ou capsómeros.

Envólucro: presente (vírus envelopados) ou não (vírus nus), deriva da célula hospedeira, é lipoproteico, pelo que os vírus envelopados são sensíveis aos solventes orgânicos.

Morfologicamente os vírus pertencem a 3 tipos básicos:

Isométricos ou com simetria cúbica: com ou sem envólucro, têm a forma de um icosaedro regular de 20 faces equiláteras. Exemplo: biRNA vírus.

Helicoidais: em forma de hélice, nos vertebrados são todos envolvidos e um exemplo são os rhabdovírus.

Complexos: de estrutura complexa. Exemplo: Poxvírus.

Presentemente são reconhecidas pela Comissão Internacional de Taxonomia dos Vírus (ICTV) as seguintes 54 famílias e grupos de vírus:

bacteriófagos	10
vírus de plantas	24
vírus de invertebrados	3
vírus de vertebrados	9

Oito famílias encontram-se em mais do que uma categoria, a maioria das quais têm géneros que infectam vertebrados e invertebrados. Vertebrados, invertebrados e plantas são hospedeiros de rhabdo e reovírus.

Do ponto de vista taxonómico há que considerar a nomenclatura actual e a antiga. Antigamente, classificavam-se os vírus em função das variáveis apresentadas na Tabela 17.

Tabela 17 - Classificação clássica.

Células afectadas	mucosas glandulares	Mixovírus Adenovírus
Tipo de lesão	pústulas lesões iridiscentes	Poxvírus Iridovírus
Forma Tamanho Composição	obús ou bala pequenos micro+RNA	Rhabdovírus Parvovírus Picornavírus
Sigla	<u>r</u> espiratory, <u>e</u> nteric, <u>o</u> rgan <u>p</u> apiloma+ <u>p</u> olioma+ <u>v</u> acuolizante <u>a</u> rthropod <u>b</u> orne	Reovírus Papovavírus Arbovírus

Actualmente, a classificação é feita em função da estrutura dos vírus. Os arbovírus já não são considerados como família, mas a maioria dos nomes

históricos persiste para fins descritivos. Três categorias básicas foram adotadas:

- a) Tipo de ácido nucleico - RNA ou DNA
- b) Cadeia simples (ss = single strand) ou dupla (ds=double strand)
- c) Presença ou ausência de envólucro, e+ ou e -.

Por outro lado, a subdivisão baseia-se em:

morfologia do virião

local de formação do capsídeo (núcleo ou citoplasma)

número de capsômeros (nos v. isométricos)

diâmetro do capsídeo

diâmetro do virião

peso molecular do ácido nucleico.

PROPAGAÇÃO E IDENTIFICAÇÃO DOS VÍRUS

A propagação dos vírus para isolamento e/ou identificação requer a utilização de células vivas que se encontram em:

- animais ou em ovos embrionados
- culturas celulares.

Para a obtenção de culturas celulares é feita a desagregação dos tecidos recolhidos com tripsina cujas células se distribuem depois numa superfície adequada (vidro neutro ou polistireno) onde se fixam, sendo depois adicionado o meio de cultura para promover a sua replicação em condições de incubação específicas.

Tanto os animais como as culturas de tecidos têm vantagens e inconvenientes (Tabela 18).

No cômputo final verifica-se que as culturas de tecidos oferecem maiores vantagens, considerando-se as culturas primárias (CP) provenientes directamente dos tecidos e as linhas celulares contínuas (LC), epiteliais ou fibroblastos de CP, fixadas através de passagens em série. A comparação entre estes dois sistemas apresenta-se na Tabela 19.

É assim evidente a vantagem na utilização das seguintes LC já disponíveis no mercado e portanto de fácil aquisição.

Tabela 18 - Meios de propagação dos vírus.

	Vantagens	Inconvenientes
Animais	multiplicação vírica ótima patogenicidade	aquisição/manutenção caras manipulação difícil variabilidade doença ou imunidade disponibilidade difícil
Culturas de tecidos	custo menor manipulação fácil variabilidade mínima linhas indemnes disponibilidade	menor susceptibilidade não indicador de patogenicidade exigências laboratoriais pessoal especializado

Tabela 19 - As culturas celulares.

Características	CP	LC
Sensibilidade a vírus	elevada	variável
Tipos celulares	misto	uniforme
Crescimento	lento	rápido
Necessidade de dador	sim	não
Variabilidade	variável	mínima

As linhas celulares contínuas mais utilizadas em virulogia de peixes apresentam-se na Tabela 20.

REPLICAÇÃO DOS VÍRUS

Em sentido restrito, os vírus não crescem. Eles actuam sobre o mecanismo de síntese das células hospedeiras que passam a produzir partículas víricas, isto é, produzem réplicas do vírus que virão a infectar outras células. A sequência típica é a seguinte:

1. Fixação do vírus nos receptores da membrana celular
2. Adsorção do vírus
3. Remoção do capsídeo
4. Transferência do material genético do vírus para o DNA celular

5. Síntese pela célula hospedeira dos componentes víricos
6. Edificação do vírus
7. Libertação do vírus - por gemulação ou por ruptura celular.

Tabela 20 - Linhas celulares de peixes.

Designação	Sigla
Epithelioma Papulosum Cyprini	EPC
Rainbow Trout Gonads	RTG
Brown Trout Gonads	BTG
Fat Head Minnow	FHM
Bluegill Fry	BF
Grunt Fin	GF
Brown Bullhead	BB
Steelhead Trout Embryo	STE
Chinook Salmon Embryo	CHSE
Red Swordtail Embryo	SWT
Walleye Cell Embryo	WC
Eel Ovary cells	EO
Chum Salmon Eggs	CSE
Turbot Vigo 1	TV-1

INFECCÃO E DOENÇA

A virulência dos vírus determina-se pela mortalidade, morbilidade, lesões tecidulares que causam ou pela redução da taxa de crescimento do indivíduo infectado. Em resultado da infecção vírica podem resultar as consequências seguintes:

1. Não há doença e o vírus é eliminado
2. Infecção sem sintomatologia aparente e o indivíduo é portador
3. Doença e morte do hospedeiro
4. Doença, cura e eliminação do vírus
5. Recuperação persistindo a infecção mas sem sintomatologia e o indivíduo é também portador.

As infecções víricas persistentes têm factores condicionantes e assumem diversas formas designadas por latentes, isto é, com um ou mais acessos clínicos, entre os quais o vírus não é detectável, o caso da NHI ou Necrose Hematopoiética Infecciosa; as crónicas, sem manifestações clínicas, mas o vírus é sempre detectável, como a NPI ou Necrose Pancreática Infecciosa; as lentas, não descritas em peixes, com período de incubação longo, seguido de sintomatologia pouco expressiva.

Os factores que condicionam este tipo de infecções estarão relacionados com: a replicação em locais protegidos (células do SNC, tecido linfóide, superfícies epiteliais); a integração do genoma vírico no genoma do hospedeiro; a presença de anticorpos não neutralizantes, que podem ser produzidos pelo organismo infectado os quais protegem os vírus dos anticorpos neutralizantes e da imunidade celular mediata.

Outro fenómeno importante é o da interferência que um vírus pode induzir no hospedeiro contra outro vírus através de:

- a) destruição ou bloqueio dos receptores celulares;
- b) produção de partículas víricas incompletas que impedem a replicação do mesmo vírus completo, designada por interferência homóloga como acontece na cultura dos vírus da NPI, após passagens sucessivas sem diluição do inóculo;
- c) produção de partículas víricas de um vírus A contra um vírus B, designada por interferência heteróloga;
- d) a acção do interferão, proteína codificada, de peso molecular variável, induzida por um ácido nucleico estranho ou por polirribinucleótidos sintéticos como o POLI-IC.

ISOLAMENTO DOS VÍRUS

O isolamento dos vírus obedece à técnica seguinte, executada em ambiente esterilizado, preferencialmente em câmara de fluxo laminar:

- a) Colheita de órgãos (baço, fígado, rim e SNC) ou alevim despojado da cabeça e cauda.
- b) Homogeneização da amostra em almofariz com areia esterilizada ou num homogeneizador, com adição prévia de uma pequena porção de solução salina balanceada (BSS) que depois será adicionada para a operação seguinte.
- c) Centrifugação (4.000 rpm, 10 min) e aproveitamento do sobrenadante.

- d) Filtração (0,45 micra).
- e) Infecção da cultura celular com o filtrado, seguida de repouso (1 h) para adsorção do vírus às células.
- f) Adição do meio de cultura (MEM - Minimal Essential Medium).
- g) Incubação, em regra, a 14 ou 20°C.

IDENTIFICAÇÃO DOS VÍRUS

A identificação dos vírus pode ser feita por:

1. Detecção directa através de microscopia electrónica.
2. Observação dos efeitos do vírus:

No animal - doença com sintomatologia característica;

Em culturas de tecidos

Com efeito citopatogénico (ECP) - vacuolização, fusão, inclusões.
Sem efeito citopatogénico.

3. Serologia por imunofluorescência ou imunodifusão.

EPIZOOTOLOGIA DAS VIROSES ÍCTICAS

A transmissão dos vírus de uns animais para outros pode ser feita entre contemporâneos da mesma população, através da pele, brânquias, tubo digestivo, aparelho uro-genital e globo ocular, designando-se por transmissão horizontal, em oposição à vertical, isto é, de pais para filhos. Na disseminação das doenças importa referir ainda os reservatórios de vírus que podem ser peixes cultivados ou selvagens ou, ainda, outros animais aquáticos.

Embora tenham sido detectados em peixes cerca de 60 vírus diferentes, a maioria não estava associada a doença. Presentemente, diversas doenças víricas ou viroses estão identificadas, com impacte na piscicultura, sobressaindo a NPI/IPN, SHV/VHS que afecta salmonídeos e não salmonídeos, a CCVD em peixes-gato, o linfoquisto/LDV em numerosas espécies de peixes (marinhos e de água doce), a VPC/SVC em ciprinídeos; a EVE e EVEX na enguia e a FEV nos robalos europeu e asiático.

As viroses acompanham a intensificação da piscicultura, estando intimamente relacionadas com as grandes cargas, manejo deficiente e não cumprimento das regras hígio-sanitárias adequadas. São doenças graves na piscicultura intensiva, cujo controlo é problemático, até porque não se dispõe de tratamento antivírico eficaz e não foi ainda possível produzir vacinas comerciais contra as viroses ícticas (Tabelas 21 e 22).

Tabela 21 - Víruses mais importantes na piscicultura.

Designação	Espécie(s) afectada(s)	Obs.
<i>Birnaviridae</i> IPN (Infectious Pancreatic Necrosis) Birnavirose do robalo	<i>Salmonidae</i> e outros <i>Dicentrarchus labrax</i>	
<i>Coronaviridae</i> Coronavirose da carpa	<i>Cyprinus carpio</i>	
<i>Herpesviridae</i> Herpesvirose da enguia (EVE) Herpesvirose da solha japonesa Herpesvirose da carpa OMV Herpesvirose do salmão coho Herpesvirose do salmão (<i>Herpes salmonis</i>) Herpesvirose do pregado (HSV)	<i>Anguilla japonica</i> <i>A. anguilla</i> <i>Paralichthys olivaceus</i> <i>Cyprinus carpio</i> <i>Oncorhynchus masou</i> <i>O. kisutch</i> <i>Salmo salar</i> <i>Scophthalmus maximus</i>	«carp pox»
<i>Iridoviridae</i> Linfoquisto (LCV) VEN (Viral Erythrocytic Necrosis) EHNV (Epizootic Haematopoietic Necrosis)	<i>Sparus aurata</i> e outros <i>Dicentrarchus labrax</i> e outros <i>Perca fluviatilis</i>	Portugal Portugal
<i>Leucoviridae</i> Estomatopapilomatose ou leucovirose	<i>Sparus aurata</i>	Portugal
<i>Reoviridae</i> Reovirose da carpa-comum Reovirose da carpa-herbívoras Reovirose dos salmonídeos	<i>Cyprinus carpio</i> <i>Ctenopharyngodon idella</i> <i>Salmo salar</i>	

Tabela 21 - (Continuação)

Designação	Espécie(s) afectada(s)	Obs.
Rhabdoviridae Vesiculoviroses (com 4 polipetídeos): EVA (Eel Virus of America) EVX (Eel Virus European) SVC (Spring Viraemia of Carp) SBI (Swimbladder Inflammation) PFRD (Pike Fry Rhabdovirus Disease) Lissaviroses (com 5 polipetídeos): VHS (Viral Haemorrhagic Septicaemia) IHN (Infectious Haematopoietic Necrosis) Rhabdovirose da solha japonesa Doença ulcerativa Rhabdovirose do «snakehead» Não classificados: R. do bacalhau R. da perca	<i>Anguilla rostrata</i> <i>A. anguilla</i> <i>Cyprinus carpio</i> Idem <i>Esox lucius</i> <i>Oncorhynchus mykiss</i> <i>Scophthalmus maximus</i> <i>Esox lucius</i> (<i>Clupea harengus</i> e outros) <i>Salmonidae</i> <i>Paralichthys olivaceus</i> várias espécies <i>Ophicephalus striatus</i> <i>Gadus morhua</i> <i>Perca fluviatilis</i>	A Austrália
Nodaviridae FEV (Fish Encephalitis Virus)	<i>Dicentrarchus labrax</i> <i>Lates calcarifer</i>	França Tahiti
Rotaviridae CCVD (Channel Catfish Virus Disease) T.R.V. (Turbot Rota Virus)	<i>Ictaluridae</i> <i>Scophthalmus maximus</i>	E.U.A. Espanha
Não classificados «Cauliflower disease» ISA/ILA (Infectious Salmon Anemia/I. Lax Anemia) Fibrosarcomatose do salmão-do-Atlântico «Pancreas Disease (PD)» EIBS (Erythrocytic Inclusion Body Syndrome) DGS (Distended Gut Syndrome)	<i>Anguilla anguilla</i> <i>Salmo salar</i> Idem <i>Oncorhynchus kisutch</i> <i>Sparus aurata</i> idem	virose ? virose ? virose ?

Tabela 22 - Viroses de peixes marinhos.

Doença	Espécie	Vírus	Quadro clínico	Obs.
Linfoquisto	dourada	Iridovírus	lesões cutâneas verrucosas	Portugal
Estomatopapilomatose	dourada	Leucovírus (?)	neoplasia labial	Espanha, Portugal
DGS=Distended Gut Syndrome	dourada	não localizado	abdómen dilatado	
VEI = Viral Erythrocytic Infection	robalo	Retrovírus	lesões crónicas, inclusões azurófilas (Giemsa)	debilitante
FEV = Fish Encephalitis Virus	robalo	Nodavírus (?)	vacuolização do SNC	30-100% (larvas)
ENV = Erythrocytic Necrosis Virus	robalo	Iridovírus	inclusões eritrocitárias, anemia	Portugal (Eiras <i>et al.</i> , 1992) em peixes selvagens
Birnavirose	robalo	Birnavírus	distensão da bexiga natatória e vesícula biliar, fezes pendentes	† 85-95% (juvenis)
HSV <i>Herpes scophthalmii</i>	pregado	Herpesvírus	lesões cutâneas, células gigantes, cabeça e cauda levantados	
SHV/VHS	pregado	Rhabdovírus	hemorragias externas e internas	
<i>Rhabdovirus olivaceus</i>	solha-japonesa	Rhabdovírus	hemorragias musculares, ascite	
Rotavíruses Turbot Rotavirus	pregado	Rotavírus		

BIRNAVIROSES

NECROSE PANCREÁTICA INFECCIOSA

A Necrose Pancreática Infecciosa/Infectious Pancreatic Necrosis, (NPI/IPN), a birnavirose típica, é uma doença característica da idade jovem (até às 15 semanas), com particular incidência na truticultura, embora cause também doença noutras espécies (salmão-do-Atlântico, robalo, pregado, alabote) como veremos adiante. Por outro lado, vários vírus tipo NPI foram isolados de inúmeras outras espécies de peixes, marinhos e de água doce, selvagens, bem como de moluscos e crustáceos, embora não associados a doença.

O agente da NPI é um Birnavírus, isto é, de cadeia dupla RNA. O virião é icosaédrico, nu, com aproximadamente 70 nm de diâmetro.

O virião é muito estável, conforme se pode observar na Tabela 23.

Tabela 23 - Estabilidade do vírus da NPI.

Exposição	Estabilidade
éter etílico a 50%	não inativado
clorofórmio a 0%	idem
glicerol a 50%	idem
formol a 2%	inativado após 5 minutos
pH 2,5	idem várias horas
pH 12,0	idem 10 minutos
60°C	idem 60 minutos
água doce a 20°C	idem 12 semanas
água salgada a 20°C	idem 6 meses
no cadáver a 20°C	idem 2 anos
cloro a 40mg/litro	idem total aos 30 minutos
iodóforo a 35mg/litro	idem total aos 5 minutos

São conhecidos, na truta-arco-íris, 4 serotipos, VR 299, Sp, Ab e N1.

Em salmão-do-Atlântico foi isolado, pela primeira vez em 1975, o vírus da NPI (Nordmo, 1993).

Também foi isolado o serotipo N1, em alevins de alabote e pregado cultivados (Mortensen *et al.*, 1990).

Bonami *et al.* (1983) isolaram também um Birnavírus, serotipo Sp, em alevins de robalo, associado a mortalidades maciças em França.

Replicação: ao microscópio electrónico podem observar-se no citoplasma das células os viriões icosaédricos característicos.

Diagnóstico laboratorial: cultiva bem em várias estirpes celulares (RTG-2, FHM, EPC, BF-2) onde causa, ao fim de 1-20 dias a 14°C, ECP (efeito citopatogénico) com necrose focal, as células estiram-se e o citoplasma torna-se granuloso.

É detectável em vários órgãos, particularmente no rim. Identifica-se por soroneutralização.

Quadro clínico: atinge sobretudo os alevins de idade inferior a 15 semanas, quando a carga animal é excessiva e o manejo é deficiente (operações de limpeza insuficientes, promiscuidade dos utensílios, persistência de matéria orgânica na água por excesso de alimento e/ou mau funcionamento dos circuitos).

Os alevins doentes são anoréxicos, acumulam-se junto das grelhas de esgoto, nadam em parafuso, são melanóticos, exibem distensão abdominal anterior (Fig. 80) e exoftalmia bilateral. Pela necrópsia observam-se edema do pâncreas e hansa intestinal adjacente, petéquias hemorrágicas do tecido adiposo envolvente. A mortalidade pode ser total.

Na Noruega (Nordmo, 1993) foi observada em «smolts» de salmão Atlântico, após o seu lançamento no mar com o quadro clínico típico da doença e com mortalidade apreciável. Segundo Wall (1993), os «smolts» ao entrarem em água salgada podem sucumbir em grande número à doença, embora uma «smoltificação» inadequada ou a manipulação traumática possam ser igualmente responsabilizadas.

Bonami *et al.* (1983) descreveram em alevins de robalo um síndrome com dois picos de mortalidade, o primeiro à 4ª semana e o segundo à 10ª, podendo atingir 85-95% de perdas. A sintomatologia caracterizou-se por movimentos em espiral, distensão e hipertrofia da bexiga natatória e da vesícula biliar. Apesar de não ter sido detectado qualquer outro presumível agente patogénico, não foi confirmada a relação de causa e efeito.

Doença também descrita em alevins de alabote e pregado de 2-3 meses, vítimas de pesadas mortalidades, exibindo movimentos em espiral, congestão cefálica, dilatação abdominal e necrose maciça do pâncreas endócrino (Mortensen *et al.*, 1990).

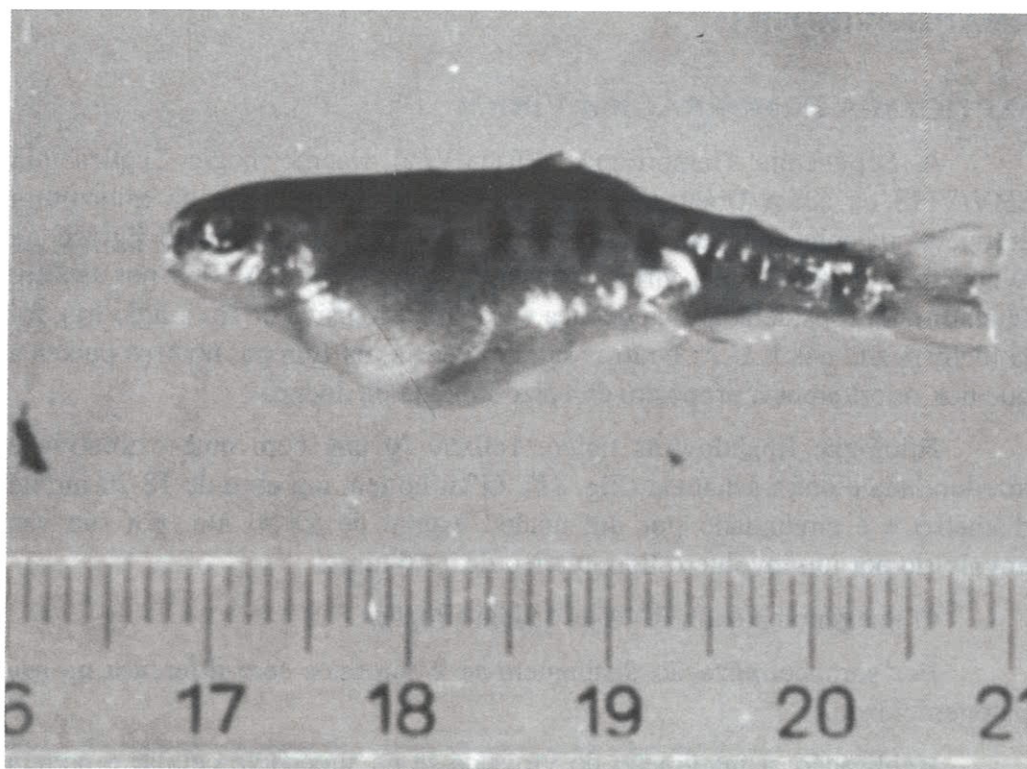


Figura 80 - NPI em alevim de truta-arco-íris.

Por último, a AIS/IAS, Anemia Infecciosa do Salmão/Infectious Anemia of Salmon, observada na Noruega, é uma doença infecciosa confirmada, de carácter crónico, caracterizada por anemia severa (palidez das brânquias e órgãos internos), ascite, hepato e esplenomegália. Embora não esteja comprovada a etiologia vírica, parece haver relação com o vírus da NPI, isolado durante o desenvolvimento do processo, tanto em animais doentes como em animais aparentemente são. Anote-se que é muito elevada a prevalência deste vírus na piscicultura norueguesa.

Transmissão: horizontal, pela água, através da fezes, urina, sémen e cadáveres de peixes vitimados pela doença, atendendo à grande estabilidade do vírus, e vertical, com o vírus no interior do ovo o que torna inútil a desinfecção dos ovos e obriga à sua destruição quando vectores.

Epizootologia: o vírus da NPI já foi identificado em todos os continentes, sobretudo em salmonídeos e em particular na truta-arco-íris, mas também em muitas outras espécies referidas anteriormente.

Em Portugal, identificámos clinicamente, em 1993, a NPI em truta-arco-íris, proveniente de várias truticulturas e, em 1995, por soroneutralização.

RHABDOVIROSES

SEPTICÉMIA HEMORRÁGICA VÍRICA

A Septicémia Hemorrágica Vírica/Viral Haemorrhagic Septicaemia SHV/VHS ou ainda Doença de Egtved é a principal doença da truticultura europeia, reconhecida pela primeira vez, em 1949, na aldeia de Egtved na Dinamarca, cuja etiologia vírica apenas foi identificada em 1969 por Jensen. Inicialmente considerada uma doença europeia, exclusiva da truta-arco-íris, foi já identificada nos E.U.A. noutros salmonídeos e, na Europa, noutros peixes a que nos referiremos a propósito da epizootologia da doença.

Etiologia: Rhabdovírus típico, 180x60-70 nm, com uma extremidade arredondada e outra achatada (Fig. 81). O virião tem um eixo de 18-20 nm de diâmetro e é circundado por um núcleo espiral de $\varnothing$ 50 nm, por sua vez envolvido por um invólucro lipoproteico de 7-10 nm.

O seu genoma é um RNA de cadeia simples.

Por soroneutralização distinguem-se 2 serotipos sem diferença na sua patogenicidade.

Replicação: a maturação do vírus dá-se na superfície celular e podem observar-se inclusões intracitoplásmicas constituídas pela sua nucleoproteína helicoidal. Os antígenos víricos encontram-se no citoplasma da célula hospedeira, onde se dá a replicação do vírus.

Diagnóstico laboratorial: o vírus cultiva-se especialmente bem em EPC, mas também em RTG-2 e FHM, onde produz ECP em 48-72 horas, a 14°C e em pH 7,6-7,8, por acção do qual as células se tornam esféricas e granulosas antes de se destacarem, restando espaços vazios, mais ou menos circulares, as placas.

A identificação faz-se por neutralização.

O vírus é detectável no rim, baço e SNC e, apenas neste, se se trata da forma nervosa que afecta sobretudo adultos.

Quadro clínico: esta doença afecta todos os escalões etários desde 1 mês depois da reabsorção da vesícula vitelina até aos adultos reprodutores. Em regra, as maiores mortalidades verificam-se no primeiro Inverno, decrescendo com a idade.

A SHV é uma doença sistémica perturbadora da permeabilidade vascular, com repercussão sobre o metabolismo hídrico.

A forma de evolução hiperaguda caracteriza-se, essencialmente por congestão/hemorragias extensas cutâneas, musculares e viscerais,

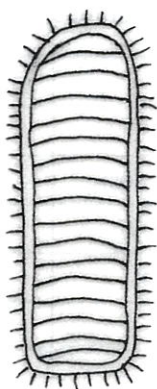


Figura 81 - Virião da SHV.

acompanhadas de melanose, exoftalmia bilateral e ascite. Pela necrópsia, observa-se a presença de líquido abdominal se se evidenciou ascite, petéquias hemorrágicas no peritонеu, hemorragias musculares profundas e ainda congestão/hemorragia encefálicas.

Na evolução aguda as lesões são menos exuberantes, embora igualmente congestivo/hemorrágicas.

Na forma crónica, afectando adultos, apresenta apenas sintomas nervosos expressos em movimentos anómalos e exoftalmia.

Transmissão: o vírus, muito estável (Tabela 24) sobretudo nos cadáveres mesmo em estado de decomposição avançada, bem como em congelação após pelo menos 3 anos (Menezes, 1977), conserva o seu poder infectante. A transmissão é horizontal através da água contaminada e vertical através dos ovos. Os vírus situam-se à sua superfície o que os torna vulneráveis à desinfecção, nomeadamente por iodóforos.

Epizootologia: doença causadora de perdas significativas na truticultura que já determinou a suspensão temporária da sua produção na Dinamarca com o objectivo da sua erradicação, através da destruição de efectivos e desinfecção profunda dos estabelecimentos.

Identificada na truta-arco-íris¹¹ em quase todos os países europeus¹², o vírus foi igualmente isolado na América do Norte em salmão chinook e salmão coho, em 1988 e depois em 1989, tendo morfologia e serotipo idênticos aos do vírus da truta (Holliman, 1993).

Meier e Vestergaard-Jorgensen (1980) isolaram este vírus no decurso de

¹¹. A truta-comum, *Salmo trutta*, é resistente à SHV.

¹². Em Portugal ainda não foi detectada, nem sequer do ponto de vista clínico.

Tabela 24 - Estabilidade do vírus da SHV.

Exposição	Estabilidade
éter etílico a 50%	1 hora
clorofórmio a 50%	1 hora
glicerol a 50%	1-2 semanas
formol a 2%	5 minutos
pH 2,5	10 minutos
pH 12,2	2 horas
70°C	1 minuto
30°C	10 minutos
4°C	vários meses
na água a 14°C	24 horas
no cadáver a 20°C	48 horas
idem a 4°C	1 semana
idem a -20°C	vários meses
idem a -60°C	pelo menos 3 anos

doença hemorrágica em juvenis de lúcio (*Esox lucius*) e Schlotsfeldt *et al.* (1991) em pregado, exibindo quadro clínico semelhante ao da truta mas com mortalidade moderada. Refira-se que Castric e de Kinkelin (1984) já antes haviam verificado a susceptibilidade do pregado, bem como do robalo, à infecção experimental, com mortalidades superiores a 90%. Em ambos os casos a eclosão da virose deu-se quando a temperatura da água era de 15°C. Ainda em pregado cultivado, Ross *et al.* (1994) diagnosticaram a doença na Escócia, quando até à data não havia notícia de SHV em truta no Reino Unido, o que motivou as medidas adequadas à sua erradicação.

Refira-se que o agente do «Cod Ulcus Syndrome» ou Doença Ulcerativa do Bacalhau é, segundo Vestergaard-Jorgensen e Olsen (1987), um Rhabdovírus indistinguível do vírus da SHV.

Também o salmão do Atlântico é susceptível à infecção experimental (de Kinkelin e Castric, 1982).

NECROSE HEMATOPOIÉTICA INFECCIOSA

A Necrose Hematopoiética Infecciosa/Infectious Haematopoietic Necrosis

NHI/IHN é uma doença importante na salmonicultura (incluindo a truticultura) da América do Norte, afectando sobretudo os reprodutores em desova. Verificou-se também que salmonídeos selvagens são reservatórios do vírus.

Etiologia: Rhabdovírus de 160x95 nm, com uma extremidade arredondada e outra achatada, sendo o seu genoma um RNA monocatenário.

Replicação: tal como o Rhabdovírus anterior, a maturação dá-se na superfície celular e a edificação no citoplasma.

Diagnóstico laboratorial: utilizam-se diversas linhas celulares, nomeadamente CHSE, STE 137, FHM e BF-2, onde provoca ECP caracterizado pelo arredondamento das células e a formação de aglomerados.

A identificação faz-se por soroneutralização.

Quadro clínico: infecção persistente em peixes sexualmente maduros, especialmente após a desova. As epizootias ocorrem quando a temperatura da água é de 10°C, enquanto que abaixo desta temperatura tem carácter crónico e acima é agudo com fraca mortalidade. Afecta os peixes desde a eclosão até aos 2 anos ou mais tarde.

Os animais doentes são letárgicos ou esporadicamente excitados, com movimentos em círculo, melanose, exoftalmia, distensão abdominal, fezes esbranquiçadas fluindo pelo ânus e hemorragias na base das barbatanas.

Transmissão: por contacto directo, pela água contaminada e pela ingestão de restos infectados. Tal como o anterior, é também um vírus muito estável (Tabela 25).

Tabela 25 - Estabilidade do vírus da NHI.

Exposição	Estabilidade
éter etílico a 10%	1 hora
glicerol a 50%	1-2 semanas
pH 3	Inactivado
60°C	30 minutos
32°C	12 horas
21°C	6 semanas
15°C	16 semanas
4°C	36 semanas
-20 a -90°C	sem alteração

O vírus é descarregado com as fezes, urina e produtos sexuais.

Epizootologia: Poderia dizer-se que a NHI era o contraponto na América do Norte da SHV europeia. De facto, a NHI confinava-se até 1984 àquele continente, tendo sido detectadas epizootias, desde 1941, em salmões chinook, sockeye e nerka e na truta-arco-íris. Contudo, a doença foi igualmente detectada no Japão (Holliman, 1993) e em 1984 foi diagnosticado o primeiro surto na Europa, concretamente em França (de Kinkelin *et al.*, 1987), posteriormente em Itália (Bovo *et al.*, 1987), na Alemanha em 1992 (Enzmann *et al.*, 1992) e, provavelmente, noutros países europeus. Neste caso, lamentavelmente não só não se cumpriram as normas de prevenção impeditivas de entrada da doença na Europa, como não foram adoptadas as medidas adequadas de erradicação após o primeiro caso confirmado, conforme estabelece a autoridade sanitária internacional, o O.I.E. (Office International des Epizooties). Anos depois, a UE/CEE financiou um programa de erradicação da NHI na Europa Comunitária.

LaPatra e Freyer (1990) constatarem a susceptibilidade da truta-comum, *Salmo trutta* ao vírus da NHI.

O vírus da NHI é endémico em salmonídeos selvagens na costa oeste da América do Norte.

VIRÉMIA PRIMAVERIL DA CARPA

A Virémia Primaveril da Carpa/Spring Viraemia of Carp VPC/SVC é uma rhabdovirose causadora de pesadas perdas na ciprinicultura dos países do leste europeu, parecendo estar confinada a este continente.

Anteriormente, considerava-se como responsável das citadas mortalidades, uma entidade mórbida designada por «ascite infecciosa». Actualmente, individualizam-se desse síndrome três doenças cujo desenvolvimento se pode sobrepor, uma de origem vírica, a VPC, outra bacteriana, a EC (eritrodermatite da carpa), causada por uma estirpe atípica de *Aeromonas salmonicida*, a *A. salm. nova* (Hoffman, 1993) e ainda outra, a SBI (Swimbladder Inflammation), devida a um mixosporídeo parasita, o esporozoário *Sphaerospora angulata*.

Etiologia: *Rhabdovirus carpio*, 120x60-80 nm, por vezes com finas projecções no capsídeo, genoma RNA monocatenário, com invólucro lipoproteico.

O vírus, cuja estabilidade se refere na Tabela 26, é isolável do fígado, rim e baço.

Replicação: a replicação primária dá-se nas células das brânquias, órgão que é a porta de entrada no organismo.

Tabela 26 - Estabilidade do vírus da VPC.

Exposição	Estabilidade
éter etílico	muito sensível
pH 3	inactivação 99% após 15 minutos
45°C	idem
4°C	idem após 3 dias
-5°C	inactivação lenta
-20°C	idem
-70°C	estável
Liofilização em soro a 2%	estável

Diagnóstico laboratorial: réplica em EPC, FHM e BF-2, produzindo-se elevados títulos de vírus, de 4 a 32°C, com o óptimo de 20-22°C. Este vírus replica também em células de aves, mamíferos e répteis.

Identificação por soroneutralização.

Quadro clínico: a doença afecta todas as idades, atingindo em simultâneo e abruptamente, um elevado número de animais.

Perda do equilíbrio, exoftalmia, melanose, petéquias na pele e brânquias e ascite. Internamente, observam-se hemorragias das serosas, dos órgãos e músculos.

É comum a infecção bacteriana secundária nos indivíduos doentes, especialmente por *Aeromonas hydrophila* (Hoffman, 1993).

Transmissão: o vírus tem grande poder infectante. Os peixes doentes excretam vírus e as vias de infecção são as brânquias, tendo como órgãos-alvo o rim, o fígado, o baço o coração e o tubo digestivo. Os sobreviventes são portadores da doença que pode ser transmitida experimentalmente por via intracraniana, por intubação no intestino, por imersão e por escarificação da pele (McAllister, 1993a).

Parasitas hematófagos podem ser transmissores da VPC, nomeadamente o crustáceo branquiuro *Argulus* e a sanguessuga *Piscicola* (Ferguson, 1988a).

Epizootologia: doença, diagnosticada em todos os países europeus onde se faz ciprinicultura intensiva, com um pico na Primavera, embora o vírus possa ser detectável todo o ano. O «stress» ambiental, em particular o relacionado com a temperatura, favorece a eclosão da doença.

OUTRAS RHABDOVIROSES ÍCTICAS

Outras rhabdoviroses estão publicitadas, embora, na maioria sem relação de causa e efeito, isto é, vírus/doença.

A PFRD (Pike Fry Rhabdovirus Disease) ou rhabdovirose do lúcio juvenil, identificada por de Kinkelin *et al.* (1973) foi assinalada uma única vez, numa cultura de lúcio na Holanda, com mortalidade significativa. Além dos sintomas gerais (anorexia, exoftalmia, melanose), são características específicas a distensão craniana, hemorragias cutâneas, branquiais e musculares.

Um grupo de quatro Rhabdovírus semelhantes foi isolado em juvenis de enguias, europeia, *Anguilla anguilla* e americana, *A. rostrata*, tanto no Japão como em França. Contudo, apenas no caso da enguia americana o isolamento foi feito de um surto de doença, com necrose multifocal hepática, esplênica, renal e muscular que foi designada por EVA (Eel Virus America), enquanto a EVEX corresponde à europeia. Contudo, não resultaram as várias tentativas de reprodução experimental da doença (Ferguson, 1988a).

Também estão descritas a rhabdovirose da perca, *Perca fluviatilis*, assinalada em França, com sintomatologia nervosa e mortalidade de 30%; a rhabdovirose do *Cichlasoma cyanoguttatum*, ciclídeo da América do Norte, com mortalidades de 50-100%

Refira-se ainda o *Rhabdovirus olivaceus*, da solha japonesa, *Paralichthys olivaceus*, associado a hemorragias musculares e ascite, o Rhabdovírus do *Ophicephalus striatus* e o Rhabdovírus da enguia do S.E. asiático (Ferguson, 1988a).

HERPESVIROSES

«CHANNEL CATFISH VIRUS DISEASE»

A CCVD (Channel Catfish Virus Disease) é a doença nº 1 da cultura de peixes-gato (*Ictaluridae*), a principal produção piscícola dos E.U.A.

Etiologia: vírus Herpes típico (Fig. 82), virião icosaédrico de 175-200 nm de diâmetro, com 162 capsómeros e invólucro lipoproteico. Genoma DNA.

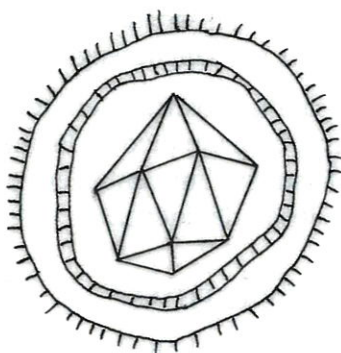


Figura 82 - Virião típico dos Herpes.

Replicação: no núcleo da célula hospedeira, adquirindo o capsídeo ao passar pela membrana nuclear

Diagnóstico laboratorial: réplica em células BB onde provoca ECP, em 12-24h a 25°C, caracterizado pela formação de sincícios. O isolamento do vírus é feito a partir de fígado, baço ou rim.

Quadro clínico: distensão abdominal, exoftalmia, hemorragias branquiais e cutâneas, sobretudo na base das barbatanas. Líquido abdominal amarelado, fígado pálido e esplenomegália hemorrágica. Contudo, esta sintomatologia pode não se evidenciar.

Transmissão: contágio directo. Os sobreviventes são portadores.

Epizootologia: doença sazonal (Verão) específica dos Ictaluridae, enquanto os outros peixes-gato serão refractários. Refira-se que este vírus, cujas características de estabilidade se apresentam na Tabela 27, replica em células BB, «brown bullhead catfish» que funcionará como reservatório assintomático.

Tabela 27 - Estabilidade do vírus Herpes.

Ambiente	Estabilidade
na água a 25°C	inactivação após várias semanas
no cadáver a 22°C	idem, 2 dias
idem a 0°C	idem, 8 dias
a -20°C	idem 162 dias
éter a 20%	idem 24 horas
clorofórmio a 5%	idem 5 minutos

HERPES DO SALMÃO

Este vírus, *Herpes salmonis*, foi isolado por Wolf *et al.* (1975) a partir de ovário de truta-arco-íris aparentemente normal, mas em cuja história pregressa se registou uma mortalidade anormal pós desova. Admite-se que apenas este peixe seja susceptível, sendo refractários os outros salmonídeos (Ferguson, 1988a).

Etiologia: virião Herpes típico, Ø 175 nm, com propriedades *in vitro* semelhantes às do vírus da CCVD. É inactivado pelo calor, solventes orgânicos e ácidos.

Replicação: intranuclear

Diagnóstico laboratorial: replica em células CHSE-214, BB e RTG-2 com ECP a 10°C, formando-se sincícios e inclusões intranucleares, seguidos de necrose celular lenta.

Quadro clínico: exoftalmia, congestão da base das barbatanas e fezes pendentes do ânus. Necrose focal do fígado, rim, intestino e miocárdio. A formação de sincícios no pâncreas exócrino é considerada patognomónica (Ferguson, 1988a).

Transmissão e epizootologia: os dados descritos correspondem essencialmente à infecção experimental.

OUTRAS VIROSES HERPES

Diversos outros vírus herpes foram isolados, nomeadamente o HSV, *Herpes scophthalmi*, do pregado, sem impacte comercial na cultura da espécie, a varíola da carpa que causa hiperplasia epidérmica com mais ou menos acentuada invasão da derme; a OMV do Yamame, *Oncorhynchus masou*, que provoca mortalidade em juvenis e neoplasias (basaliomas) nos sobreviventes; o Walleye Herpesvírus, oncogénico como o anterior, associado ao fibrosarcoma nesta espécie.

IRIDOVIROSES

LINFOQUISTO

O linfoquisto ou LDV foi observado em numerosas espécies de peixes de vários continentes. Embora sem causar mortalidade, quando as lesões são extensas, as carcassas ficam depreciadas pelo aspecto repugnante das neoformações verrucosas cutâneas por ele provocadas.

Etiologia: trata-se de um Iridovírus icosaédrico cujo virião é o maior conhecido, com 130-260 nm consoante a espécie atingida, capsídeo e invólucro. Genoma DNA.

Relativamente à sua estabilidade, sabe-se que resiste na água a 18-20°C durante 5 dias e 2 anos a -20°C. É rapidamente inativado pelo éter e pelo glicerol. Liofilizado, resiste durante 105 dias.

Replicação: apresenta electividade para os fibroblastos, sobretudo da pele, provocando a sua enormíssima hipertrofia (50.000 a 100.000 vezes, Christofilogiannis, 1993).

Diagnóstico laboratorial: replica em fibroblastos, nomeadamente em BF-2 e GF,

a 23°C, causando hipertrofia celular. Não replica em BB, FHM, RTG-2.

Quadro clínico: a doença manifesta-se por nódulos ou tumefacções piriformes (linfoquistos), esbranquiçados translúcidos (Fig. 83), constituídos pelas células hipertrofiadas, que podem confluir formando-se grandes massas verrucosas e leitosas que ocupam extensas áreas da pele, incluindo as barbatanas. Raramente se observam linfoquistos nas brânquias, tubo digestivo, mesentério, fígado, baço e ovário.



Figura 83 - Linfoquisto na peitoral direita, em dourada.

As lesões (macroscópicas e histológicas) são patognomónicas, caracterizadas microscopicamente por células hipertrofiadas que podem atingir 2 mm de diâmetro, com núcleo periférico e envolvidas por espessa cápsula hialina (Fig. 84). São observáveis inclusões citoplásmicas basófilas, por vezes em forma de ferradura.

Os quistos podem desaparecer espontaneamente sem deixar sequelas, como verificámos em dourada.

Transmissão: por contágio directo após ruptura dos quistos de indivíduos contemporâneos com soluções de continuidade na pele, de origem traumática ou por fixação de ectoparasitas.

Epizootologia: doença referenciada em mais de 125 espécies de peixes (McAllister, 1993b), particularmente pleuronectiformes, sobretudo selvagens, marinhos e de água doce, de águas frias e quentes, incluindo a dourada, *Sparus aurata* L. nomeadamente em Portugal (Menezes, 1987), em juvenis de aproximadamente 8 meses.

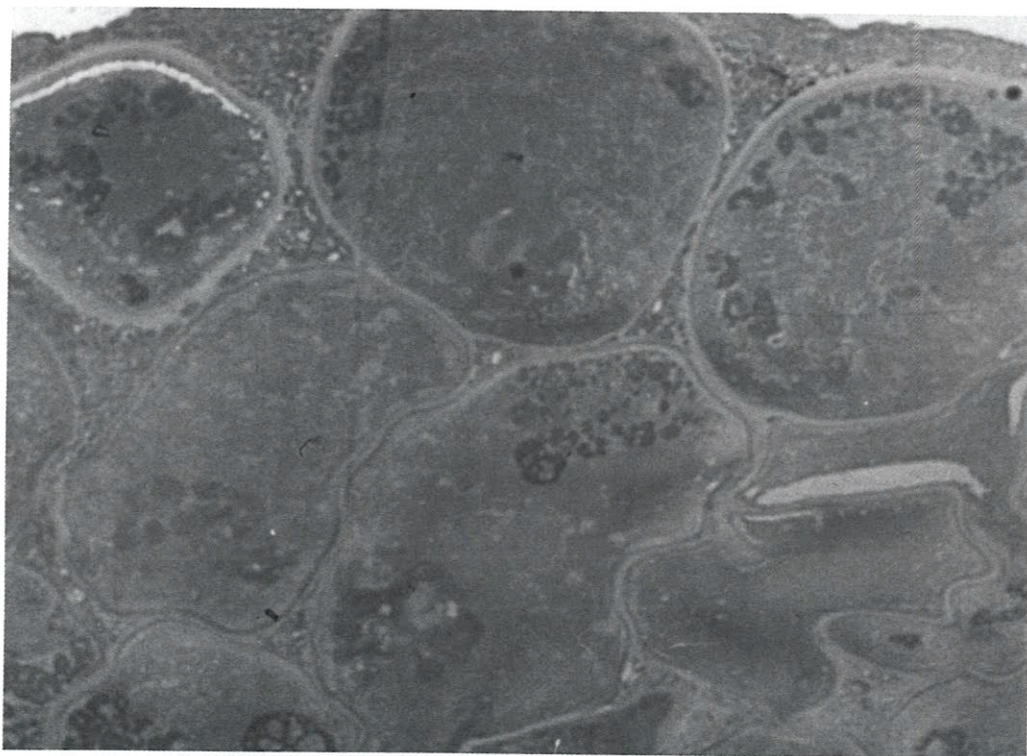


Figura 84 - Linfoquisto, imagem histológica típica (300X).

OUTRAS IRIDOVIROSES

A iridovirose da enguia cujo agente foi detectado em indivíduos de uma anguicultura japonesa, sem estar associado a doença. Contudo a infecção experimental por imersão, injeções intramuscular e intraperitoneal, causa mortalidade em todos os escalões etários (McAllister, 1993a). O quadro clínico da infecção experimental caracteriza-se por empalidecimento da pele, hipersecreção mucosa cutânea e congestão das barbatanas.

A iridovirose do siluro, *Silurus glanis*, responsável de perdas significativas na cultura do peixe-gato europeu na Alemanha, foi identificada por Ahne *et al.* (1991). O primeiro surto observado em 1988 com mortalidade de todo o efectivo de juvenis, tinha um quadro de diátese hemorrágica. Dois anos depois, numa epizootia em adultos (peso=1,5 kg), com perdas de 30%,

evidenciando úlceras cutâneas e hemorragia hepática, isolou-se o mesmo iridovírus, admitindo Ahne *et al.* (1991) que o vírus terá persistido durante aquele período nos adultos sem lhes causar doença, já que se fez (e faz) localmente um controlo sanitário aturado e não houve introdução de peixes.

Segundo os mesmos autores, a infecção por *Aeromonas hydrophila*, isolada nos adultos vitimados e o «stress» de recirculação da água, terão facilitado a eclosão da virose. Poderá concluir-se que os adultos são vectores assintomáticos da doença.

Ainda outras iridoviroses foram comunicadas, nomeadamente a VEN (Viral Erythrocytic Necrosis) de peixes marinhos, caracterizada por inclusões nucleares e eritrólise moderada. Eiras e Santos (1992) observaram as inclusões eritrocitárias em verdinho, *Micromesistius poutassou*, na costa portuguesa; a EHN (Epizootic Haematopoietic Necrosis), cujo vírus foi isolado de perca, *Perca fluviatilis* com necrose hepática, esplénica e renal; o vírus da necrose branquial da carpa e o Iridovírus do pimpão vermelho.

OUTRAS VIROSES ÍCTICAS

Outras doenças de natureza vírica foram igualmente detectadas, destacando-se a FEV (Fish Encephalitis Virus) dos robalos europeu, *Dicentrarchus labrax*, e asiático, *Lates calcarifer* e do peixe-papagaio-japonês, *Oplegnathus fasciatus*, causadoras de mortalidades pesadas em juvenis (Comps *et al.*, 1994). As lesões são de necrose do tecido nervoso com vacuolização e presença de corpos densos, contendo partículas víricas cristalinas, envolvidas por uma membrana. Estas lesões são determinantes de comportamento atípico dos animais afectados. Os vários vírus identificados nas 3 espécies referidas são muito semelhantes entre si, tendo características morfológicas e químicas (vírio icosaédrico, nu, genoma RNA bicatenário) idênticas às dos *Nodaviridae* dos insectos.

Ainda a «Cauliflower Disease» ou Papilomatose da Enguia causada por um Ortomixovírus e que ocorre no meio natural; a Estomatopapilomatose da dourada (Figs. 85 e 86) causada por um vírus tipo *leuco*, segundo Gutiérrez *et al.* (1977), já assinalada em Portugal (Menezes, 1994) em peixes do estuário do Sado, o Fibrosarcoma da bexiga natatória do salmão-do-Atlântico, presumivelmente devido também a um Leucovírus, DGS/Distended Gut Syndrome da dourada, cujo vírus ainda não está taxonomicamente localizado.



Figura 85 - Estomatopapilomatose em juvenis de dourada.

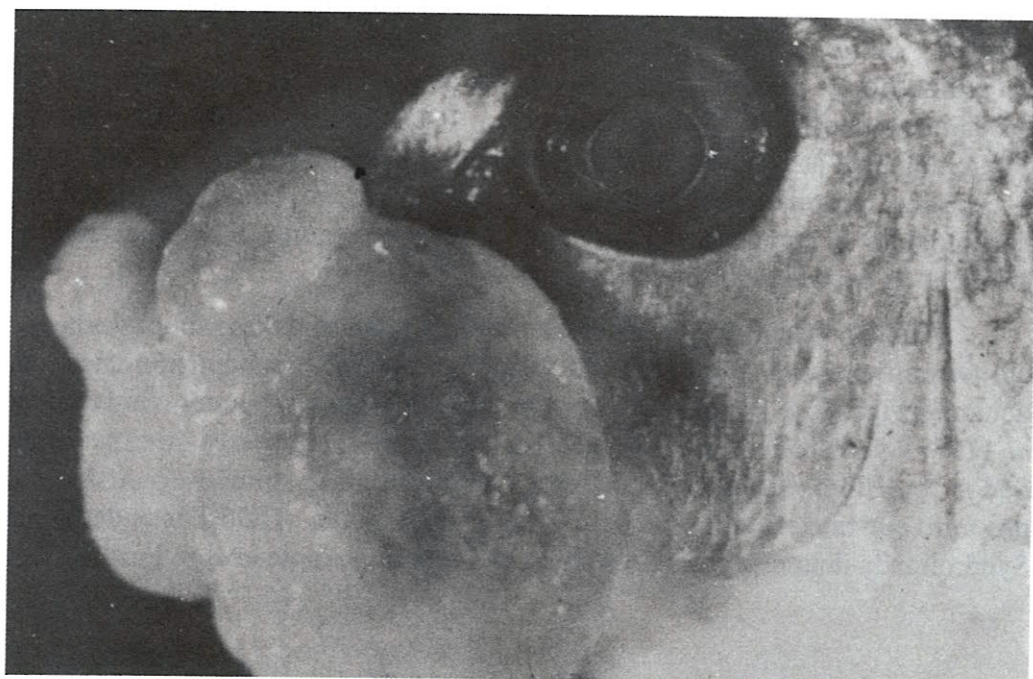


Figura 86 - Caso extremo da mesma doença.

VII. TUMORES

Tumor ou neoplasma é uma neoformação resultante do crescimento progressivo e desordenado de um tecido, por multiplicação celular independente e competidora das células normais.

Numerosos tumores estão descritos em peixes e outros organismos aquáticos, marinhos e de água doce, sobretudo selvagens, já que são muito poucas as referências na piscicultura.

ETIOLOGIA DOS TUMORES

Ainda mal conhecida a causa dos tumores, embora já estejam identificados alguns agentes oncogénicos, nomeadamente vírus, como são os casos do linfomato, em peixes marinhos e de água doce (Fig. 84), devido a um iridovírus e da estomatopapilomatose da dourada (Figs. 85 e 86), provocada por um Leucovírus. Há ainda outros casos com presumível origem vírica, como a «cauliflower disease» da enguia, as papilomatoses da solha e do salmão-do-Atlântico. Também inúmeros compostos químicos são considerados cancerígenos, porque provocam mutações indutoras de genes oncogénicos, determinantes da formação de neoplasmas, ou então são imunossuppressores, nomeadamente pesticidas, metais pesados, alcatrão, toxinas fúngicas, raios X, etc., propiciadores do aparecimento de tumores.

DIFERENCIAÇÃO DOS TUMORES

Os tumores podem ser benignos, se são circunscritos, em regra encapsulados, com crescimento lento, sem carácter invasor, ou malignos de crescimento rápido e difuso, invasor, com capacidade de disseminação à distância, formando metástases. Os tumores malignos são vulgarmente designados por cancros.

Quanto à diferenciação histológica de benignidade e malignidade, os tumores benignos são constituídos por células adultas, de núcleo intensamente corado, dispostas com regularidade, enquanto nos malignos as células são jovens, de núcleo claro, dispostas irregularmente, em multiplicação acelerada, observando-se em regra mitoses atípicas.

Classificação histológica dos tumores benignos e malignos, adaptada de Cheville (1990):

1. Tumores da pele: epitelomas e carcinomas ou epitelomas malignos, adquirindo denominações próprias quando atingem as células basais ou a camada escamosa ou esponjosa.

2. Tumores glandulares: adenomas (benignos) e adenocarcinomas (malignos).
3. Tumores do tecido conjuntivo: fibromas (benignos) e sarcomas (malignos) com designações específicas consoante os seguintes diferentes tipos de tecido conjuntivo.

Os tumores do tecido muscular têm denominação específica de miomas e miosarcomas, podendo ainda diferenciar-se leiomiomas e leiomiosarcomas do músculo liso e rabdomiomas e rabdomiosarcomas do músculo estriado, a que se acrescenta o prefixo cardio para o músculo cardíaco. Do tecido ósseo osteomas e osteosarcomas, do cartilágneo condromas e condrosarcomas.

Os tumores de células indiferenciadas, nomeadamente histiócitos, os histiocitomas e os sarcomas das células reticulares; das células mucosas os mixomas e os mixosarcomas; dos mastócitos os mastocitomas e mastocitosarcomas; das células de Schwann, neurilemoma e neurilemoma maligno; da bainha dos nervos, neurofibroma e neurofibrosarcoma; dos melanoblastos, melanoma e melanossarcoma ou melanoma maligno, do tecido vascular, hemangioma e angiossarcoma, hemangioendotelioma e hemangioendoteliossarcoma, hemangiopericitoma e hemangiopericitossarcoma.

Outros tumores: da sinóvia, sinovioma e sinoviossarcoma; do mesotélio, mesotelioma e mesoteliossarcoma; das meninges, meningioma e meningiossarcoma ou meningioma maligno.

OS TUMORES NOS PEIXES

— Nos peixes estão assinalados tumores benignos e malignos, referindo Ferguson (1988d) a sua presença na pele, brânquias e pseudobrânquias, rim, tecidos hematopoiéticos, fígado, tubo digestivo, glândulas endócrinas, gónadas, músculo esquelético e tecido nervoso.

A maioria esmagadora dos tumores foi assinalada em peixes selvagens, em zonas costeiras dos mares do Norte e Báltico, costas Leste e Oeste da América do Norte e do Japão. Logo de início, estabeleceu-se a controvérsia sobre a correlação entre a prevalência dos tumores e a poluição aquática. Contudo, a insistente investigação já desenvolvida não permite ainda estabelecer uma relação de causa/efeito, pois que se está assinalada prevalência elevada de tumores em locais com intensa poluição, constatação idêntica foi assinalada onde ela não existe.

O impacto dos tumores na piscicultura é insignificante ou mesmo nulo. Um dos poucos exemplos de neoplasia com potencial repercussão económica na

piscicultura é o hepatoma maligno, epitelioma maligno do fígado ou ainda carcinoma hepático da truta-arco-íris, relacionado com a aflatoxina, toxina do fungo *Aspergillus flavus*, presente em rações contaminadas¹³.

Um fibrosarcoma cutâneo (Fig. 87) foi detectado numa dourada adulta (Menezes, não publ.). Refira-se que, após a detecção do tumor, foi feita a sua ablação cirúrgica, tendo-se completado a cicatrização da ferida 15 dias depois. No entanto, este animal veio a morrer 30 dias após a intervenção cirúrgica, com metástases no intestino (Fig. 88), com a sua estrutura inteiramente metaplastiada (Fig. 89).

Refira-se que já antes haviam sido assinalados tumores de peixes em Portugal, na sardinha por Pinto (1957) e no pimpão-vermelho por Mendes e Durão (1977).



Figura 87 - Fibrosarcoma cutâneo em reprodutor de dourada.
Tumor primitivo (→).

¹³. Estas rações de má qualidade têm na sua composição uma oleaginosa, em regra amendoim, contaminada pelo fungo quando armazenada, sem casca, em locais quentes e húmidos.



Figura 88 - Massa intestinal metaplasiaada (*) - metástases do tumor da Figura anterior (F - fígado; E - estômago).

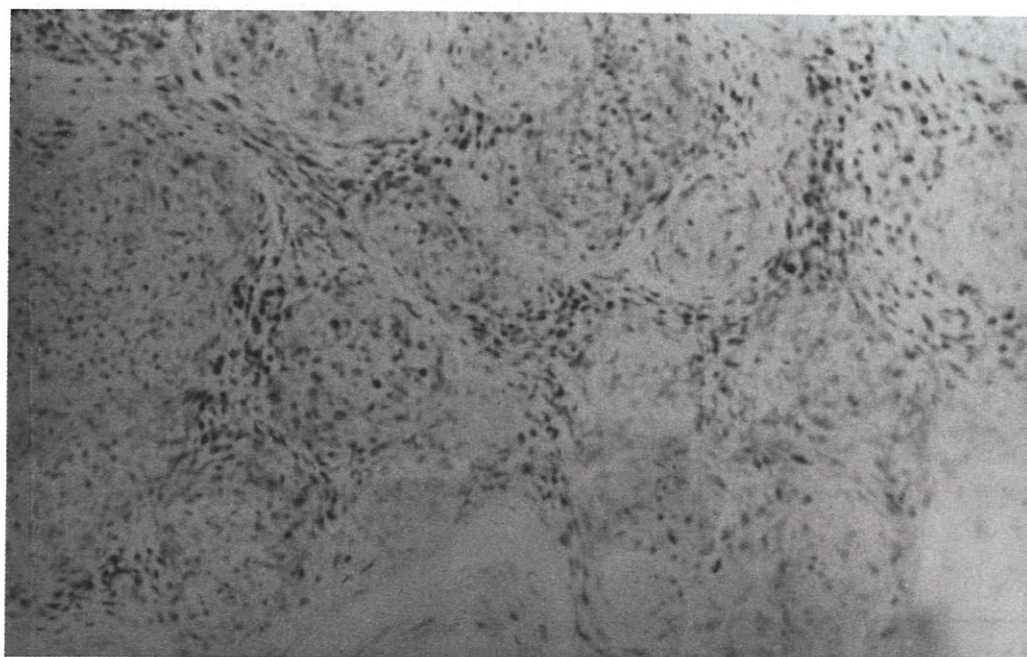


Figura 89 - Imagem histológica do tumor da Figura 88 (x1000).

VIII. PATOLOGIA DA NUTRIÇÃO

Os conhecimentos sobre as doenças dos peixes relacionadas com a nutrição são escassos, até porque ainda é pouco o que se sabe sobre as necessidades nutritivas das espécies cultivadas. É bem verdade que enquanto relativamente à truta-arco-íris se tem acumulado informação significativa, no que se refere aos peixes marinhos mediterrânicos muito está por fazer neste domínio. Nestas circunstâncias, daremos relevo aos casos clínicos conhecidos, comprovadamente de etiologia alimentar, tanto de ordem quantitativa como qualitativa.

As deficiências nutritivas, tanto quantitativas como qualitativas, devem ser consideradas, numa perspectiva de diagnóstico, como um problema clínico. Infelizmente ainda muito pouco é conhecido sobre as relações entre nutrição e saúde, crescimento e estado hígido nos peixes, pois a ciência da nutrição aplicada à piscicultura só teve desenvolvimento relevante a partir dos anos 60.

No planeamento estratégico em nutrição de peixes considera-se imperativo a inclusão de todos os nutrientes nas rações, a garantia de que os mesmos estão disponíveis e a estimação da quantidade de alimento e número de refeições adequadas.

Assim, a patologia nutricional reporta-se tanto às perturbações relacionadas com a quantidade como com a qualidade do alimento.

PERTURBAÇÕES QUANTITATIVAS

A quantidade insuficiente de alimento, geradora de fome, pode resultar quer da ministrarção insuficiente de alimento como do maneio deficiente.

Se o primeiro, por princípio, deve ser raro em piscicultura, o segundo é relativamente frequente, devendo-se a:

- a) Escolha de alimento inapropriado para a espécie ou escalão etário, quanto às suas características físicas (tamanho, consistência, comportamento na água e flutuabilidade), sendo por isso rejeitado.
- b) Ausência de triagens ou a sua execução incorrecta, possibilitando a coabitação de peixes com tamanhos muito diversos.
- c) Carga animal excessiva, sobretudo se a quantidade de oxigénio dissolvido na água é insuficiente e/ou a produção de amoníaco é excessiva para um débito que não pode aumentar, ficando dificultada a assimilação dos nutrientes. Refira-se que na

utilização, pela truta-arco-íris, de 1 kg de alimento seco, contendo 45% de proteína, são necessários 220g de oxigênio, enquanto se eliminam 30g de amoníaco (de Kinkelin *et al.*, 1985).

As manifestações clínicas da fome quantitativa traduzem-se numa agressividade inicial e canibalismo (Fig. 90), para depois se acentuar o emagrecimento, tornando-se a cabeça proeminente, anemia (palidez das mucosas visíveis), melanose e, em regra, sofrendo parasitismo, como resultado do depauperamento dos animais. Verifica-se ainda que pela massagem abdominal anteroposterior não há saída de fezes e, na necrópsia, constata-se que a vesícula biliar está túrgida, em resultado da não mobilização da bÍlis.

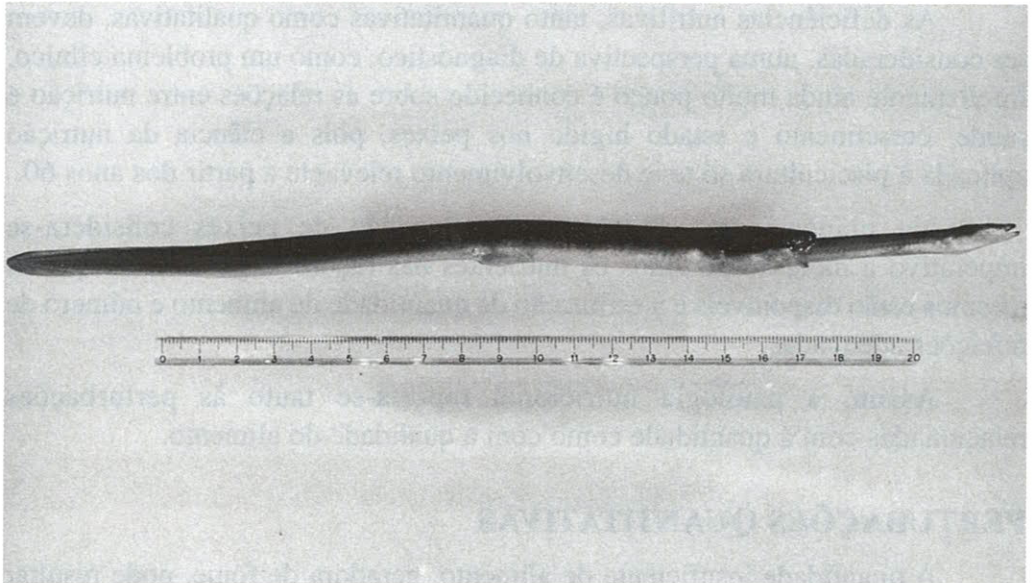


Figura 90 - Canibalismo na enguia.

PERTURBAÇÕES QUALITATIVAS

Estas perturbações devem-se essencialmente à presença de toxinas no alimento ou a deficiências de nutrientes.

Relativamente à presença de toxinas sobressai a aflatoxina B1 produzida pelo fungo *Aspergillus flavus*, carcinogénica na concentração de 0,01 ppb (Holliman, 1993), indutora do hepatoma maligno da truta-arco-íris. Este fungo e suas características foram descritos no capítulo MICOSES. Quanto às toxinas bacterianas (botulismo, ptomaínas), de algas e dinoflagelados serão referidas adiante (Componentes Tóxicos da Dieta e Antropozoonoses relacionadas com organismos aquáticos).

No que concerne às carências elas podem resultar da falta dos nutrientes seguintes:

PROTEÍNAS

Estes nutrientes representam 30-55% das rações para peixes que os utilizam melhor que os frangos de aviário (duas vezes mais segundo Holliman, 1993) e com menor gasto de energia. As necessidades em proteína diminuem com a idade, aumentam com a temperatura ambiente e variam igualmente com a salinidade (Ferguson, 1988c).

As deficiências em proteína traduzem-se na diminuição ou paragem do crescimento, com ou sem emagrecimento, maior vulnerabilidade a infecções secundárias, bacterianas ou outras. Por outro lado, o diagnóstico específico é difícil e necessita de apoio laboratorial com análises de custo elevado.

Os aminoácidos essenciais para os peixes são os mesmos 10 do homem e mamíferos, estando descritos diversos casos de carência. Por exemplo, na truta-arco-íris a carência de metionina provoca cataratas bilaterais, enquanto a de triptofano é responsável por escoliose/lordose (Fig. 91), necrose das barbatanas e encurtamento do opérculo (Fig. 92).



Figura 91 - Escoliose no robalo.

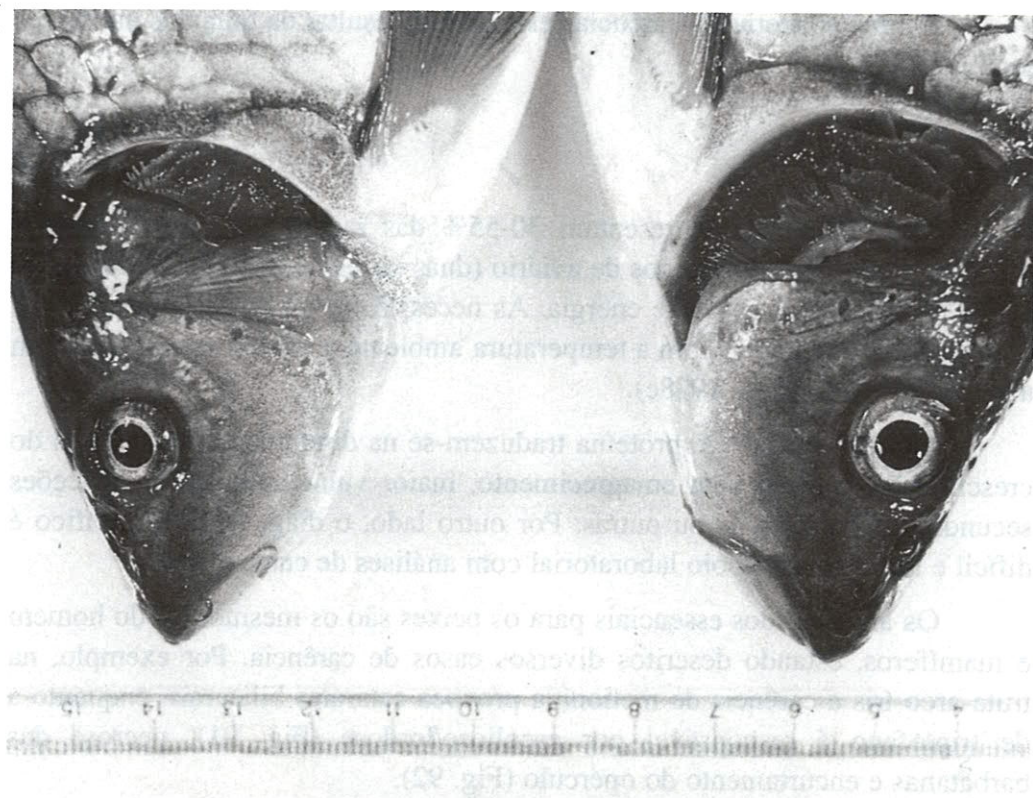


Figura 92 - Opérculos curtos na carpa.

Por outro lado, a hipertirosinémia, associada à falta de vitamina C, causa no pregado/rodovalho granulomas renais (Holliman, 1993), assim como está relacionada com a granulomatose visceral da dourada (Paperna *et al.*, 1980) que surge quando se utiliza, como alimento, farinha de peixe ou peixe há muito congelado, ou se o armazenamento for deficiente.

Na granulomatose da dourada verifica-se que a seguir à hipertirosinémia inicial desenvolve-se a degenerescência e necrose dos *tubuli*, onde se encontram cristais de tirosina, acumulação local de macrófagos e formação de granuloma epitelióide (Fig. 93). Segundo Paperna *et al.* (1980), podem aparecer metástases no fígado, mesentério, pericárdio e barbatanas, acompanhadas de opacificação ocular (câmara anterior). Os animais afectados são mais susceptíveis a infecções secundárias.

Relacionado com a deficiência em tiamina foi recentemente identificado nos E.U.A. o síndrome de Cayuga (Fisher *et al.*, 1995) que afecta alevins de salmão-do-Atlântico, com 1-2 semanas de idade, causando-lhes pesadas mortalidades (até 100%). A sintomatologia deste síndrome caracteriza-se por

opacificação da córnea, edemas subcutâneo, pericárdico e craneano, vesícula vitelina congestivo-hemorrágica e malformações esqueléticas.



Figura 93 - Hipertirosinemia - rim (R) proeminente na cavidade abdominal.

Consideram-se as seguintes causas de carências em aminoácidos essenciais (a.a.e.):

1. Formulação deficiente das rações, tanto pela utilização de matérias-primas carenciadas como devido a antagonismo entre aminoácidos.

- 1.1. Matérias primas carenciadas: como é sabido apenas a farinha de peixe é completa, mas há necessidade de a substituir (porque ela é cada vez mais cara) por fontes proteicas alternativas. No entanto, verifica-se que estas são deficitárias em aminoácidos, nomeadamente as proteínas vegetais, de levedura, farinhas de carne, ossos e sangue em metionina, farinha de penas e as micro-algas em lisina, as oleaginosas e as leguminosas em treonina. Por outro lado, esta substituição pode veicular os efeitos negativos de antivitaminas, inibidores enzimáticos e substâncias tóxicas (Gallagher, 1993). Este autor refere ainda que após a autoclavagem das leguminosas elas retêm toxinas não termolábeis, causadoras de redução do crescimento e mortalidade.

- 1.2. Antagonismos entre aminoácidos: são conhecidos os

antagonismos leucina: isoleucina: valina; arginina: lisina; cistina: metionina e tirosina:fenilalanina.

2. Aquecimento excessivo das proteínas no fabrico das rações, conducente à sua menor digestibilidade.
3. Tratamento químico das proteínas: os ácidos na silagem provocam a destruição do triptofano e os álcalis causam a destruição da lisina/cistina.
4. O “leaching”, lavagem ou arrastamento de proteínass e de aminoácidos livres, logo após a imersão das rações na água, ao fim de 10 minutos a 9°C, com perda de todas as proteínas livres e 30% das outras (Grabner *et al.*, 1981).
5. Presença de aminoácidos tóxicos como a lisinoalanina da soja tratada com álcalis, a mimosina da luzerna e a dihidroxifenilalanina da fava.

GLÚCIDOS

Os glúcidos complexos não são utilizáveis pelos peixes, por incapacidade do seu sistema enzimático, pelo que a sua ingestão provoca um aumento da motricidade gastrointestinal, com maior produção de fezes ricas em proteases, potenciais causadoras de lesões cutâneas e branquiais (Ferguson, 1988c).

Quanto à glucose, a sua utilização óptima (14%) reduz-se com a temperatura da água. Com a ministração de dietas ricas em glucose verifica-se hiperglicémia, uma vez que a insulina não é estimulada.

Nas situações de fome, a glucose produzida por neoglucogénese excede as necessidades do encéfalo, eritrócitos, córtex renal e músculo branco, acumulando-se no fígado como glucogénio. A acumulação excessiva de glucogénio no fígado provoca disfunção hepática que se expressa através de maior intolerância dos peixes a anestésicos e susceptibilidade acrescida a poluentes.

LÍPIDOS

Recordemos que a gordura corporal é constituída por ácidos gordos, triglicéridos e fosfolípidos, sendo os primeiros os componentes activos da gordura das dietas.

Os peixes têm a capacidade de sintetizar os ácidos gordos essenciais (a.g.e.) das séries $\omega 7$ e $\omega 9$, mas são incapazes quanto às séries $\omega 6$ (linoleico) e

$\omega 3$ (linolénico). Os ácidos gordos essenciais são extremamente importantes na dieta dos peixes, especialmente os polinsaturados da série $\omega 3$, cujos níveis aumentam quando diminui a temperatura. Esta é uma acção que concorre para a fluidez das membranas celulares.

Estas duas séries têm a maior importância para os peixes de água doce, enquanto para os marinhos, especialmente alevins e juvenis, é a $\omega 6$.

Para os peixes-gato *Ictaluridae* a dieta lipídica deve ser de 10-12% enquanto para a truta-arco-íris é de 22-24% com 35% de proteína (Post, 1993).

O quadro clínico da carência em ácidos gordos essenciais é o seguinte: despigmentação, necrose das barbatanas e das brânquias (no pregado/rodovalho, inicia-se nas células clorídricas), anemia, cardiomiopatia, infiltração gorda do fígado e fezes amarelas.

A oxidação das gorduras, ricas em ácidos gordos polinsaturados (farinha e óleo de peixe, farelo de arroz), sem actividade antioxidante natural, leva à produção de radicais livres, peróxidos, hidroperóxidos, aldeídos e cetonas que se combinam com vitaminas, proteínas e com outros lípidos, reduzindo o seu valor biológico e a digestibilidade. A taxa de oxidação das gorduras aumenta quando estão presentes a lipoxidase da soja crua, os compostos heme das farinhas de peixes, os peróxidos, a luz com formação de oxigénio atómico livre pelos UV, a temperatura elevada, o ferro e o zinco.

A ingestão de gorduras oxidadas, contendo os componentes tóxicos referidos, é causa da Degenerescência Lipóide do Fígado ou «Lipoid Liver Distrophy», caracterizada por melanose, anemia microcítica hemolítica, com acumulação de hemosiderina no baço, fígado aumentado amarelo-laranja, com degenerescência e infiltração de macrófagos, coração bronzeado, ascite e exoftalmia.

A prevenção da Degenerescência Lipóide do Fígado faz-se pela utilização de alimento fresco, armazenagem adequada das rações com antioxidantes (oxidantes não vitamínicos e vitamina E, considerando que apenas esta possui actividade imunoestimulante).

O excesso de gorduras na dieta determina a acumulação ou infiltração de gordura no fígado, conducente à sua disfunção. Outros processos mórbidos, relacionados com os lípidos são igualmente relevantes, como a pansteatite, o fígado gordo e a esteatose intestinal.

A pansteatite ou infiltração inflamatória do tecido adiposo é resultante da perturbação do metabolismo lipídico, devida à presença de alimentos ricos em ácidos gordos insaturados e pobres em vitamina E. Os animais afectados têm

movimentos desordenados, são despigmentados, com a bexiga natatória tumefacta de líquido e mortalidade ao mínimo «stress».

O fígado gordo, frequente em dourada (Fig. 94), robalo e linguado, admite-se que se deve a dietas desequilibradas, caracterizando-se pela sobrecarga adiposa do fígado que pode evoluir com progressiva vacuolização, atrofia e necrose dos hepatócitos, congestão biliar, crescimento retardado, emaciação e lesões dérmicas. Este processo seria reversível, na fase inicial de sobrecarga, se o factor causal fosse suprimido, já que se torna irreversível com a degenerescência hepática progressiva.

A esteatose intestinal do robalo ou acumulação de gotículas de gordura no epitélio intestinal estará relacionada com o alimento artificial (Christofilogiannis, 1993).

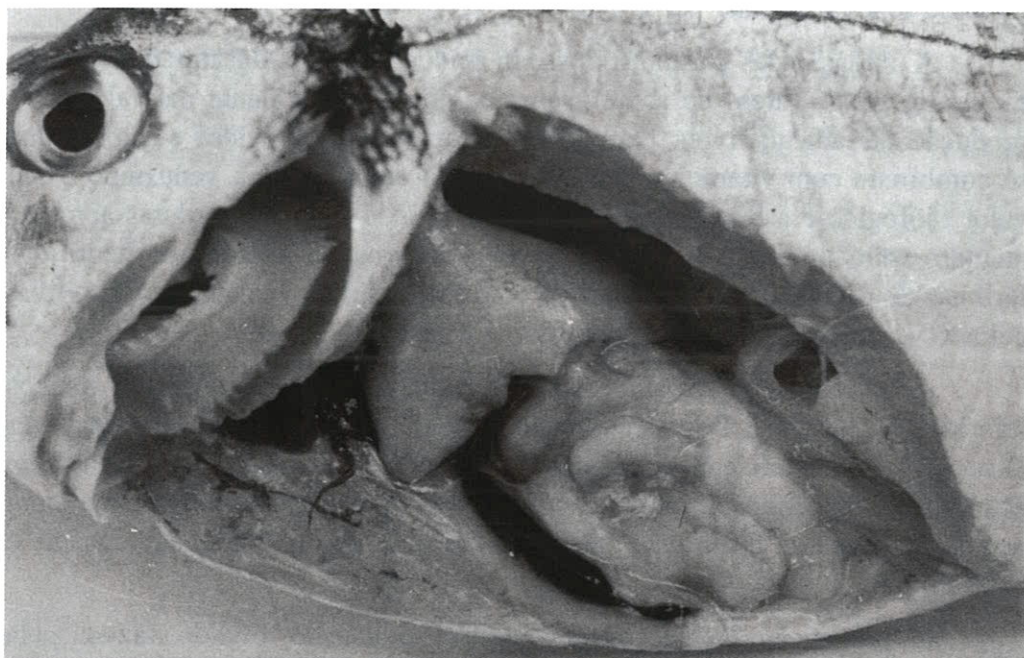


Figura 94 - Fígado gordo na dourada.

VITAMINAS E DEFICIÊNCIAS VITAMÍNICAS NOS PEIXES

A truta-arco-íris necessita de todas as vitaminas hidrossolúveis (excepto o ácido paraminobenzóico), bem como das vitaminas A, E e K, entre as lipossolúveis (Holliman, 1993). No armazenamento das rações há perdas das vitaminas C, B1, B2, B6 e E e todas as hidrossolúveis são muito vulneráveis à «lavagem» antes do consumo.

Com a carência em vitamina B6 surgem perturbações degenerativas dos nervos periféricos e malformações esqueléticas.

Os peixes são incapazes de sintetizar a vitamina C, necessária à formação dos tecidos e sua reconstrução, para a calcificação do tecido ósseo e resistência às doenças. A sua carência no salmão e nos peixes-gato causa perturbações do crescimento e malformações esqueléticas (escoliose/lordose), segundo Tacon (1992). Este autor refere ainda, quanto às lipossolúveis, que a vitamina A é essencial para a estrutura e função do olho e brânquias, bem como para a manutenção dos epitélios. A vitamina E, na concentração de 400 U.I./kg, é preventiva de mortalidades, miopatias e da oxidação das gorduras.

Na Tabela 28 resumem-se as perturbações relacionadas com deficiências vitamínicas.

Tabela 28 - Vitaminoses (adaptado de Tacon, 1992).

Vitamina	Hipervitaminose	Hipovitaminose
A retinol dihidroretinol	metaplasia epitelial hepatomegália esplenomegália osteopatias	crescimento fraco queratomalacia cegueira hemorragias na base das barbatanas
D calciferol	-	redução crescimento tetania fígado gordo músculo gordo
E tocoferol	-	miopatias esqueléticas DLP exoftalmia
K filoquinona farnoquinona	-	anemia hemorragias branquial, visceral e muscular
B1 tiamina	-	hiperexcitabilidade/paralisia descoloração cutânea
B2 riboflavina	-	melanose cataratas bilaterais hemorragias
B6 piridoxina	-	perturbações nervosas movimentos operculares desordenados cegueira
ácido pantoténico	-	hiperplasia branquial SIR
ácido fólico	-	anemia eritrocítica
biotina	-	espessamento pele
B12 cianocobalamina	-	anemia microcítica
colina	-	DLF hemorragias
C ácido ascórbico	-	imunidade reduzida escoliose/lordose

DEFICIÊNCIAS EM MINERAIS

Uma parte dos minerais necessários aos peixes é absorvida através das brânquias, enquanto que outra está contida nos alimentos.

A falta de magnésio, por formulação dietética deficiente em águas pobres nesse mineral, resulta na nefrocalcinose. Contudo, esta perturbação também pode estar relacionada com dietas ricas em cálcio. Por outro lado, a carência em zinco está associada à redução do crescimento, cataratas bilaterais e necrose cutânea, sobretudo quando a farinha de peixe é rica em cálcio que interfere na sua utilização. Também o recurso a desperdícios de filetagem de peixes, ricos em minerais, pode interferir com o Zn.

A relação cálcio:fósforo é sempre importante, independentemente de os minerais provirem da água ou do alimento. Na generalidade dos peixes ela deve ser de 1:2, enquanto que na enguia a relação ótima é 1:1. Os sintomas de deficiência em Ca ou P são a anorexia, crescimento retardado, calcificação deficiente. O Ca depende da concentração na água e se em excesso, prejudica a absorção dos outros minerais, particularmente do Zn.

As carências em ferro, cobre e cobalto provocam anemia, as de selénio distrofia muscular e diátese exsudativa no salmão enquanto a falta de iodo causa o bócio.

Certos minerais são ictiotóxicos, por exemplo o alumínio. De facto, a exposição de alevins de robalo-americano a concentrações de 608 mg de alumínio durante 20 horas induz-lhes alterações estruturais (redução dos microtúbulos) na pele da cabeça e das barbatanas (Gallagher, 1993).

OUTRAS PERTURBAÇÕES DE PRESUMÍVEL ORIGEM ALIMENTAR

SÍNDROME HEPATORENAL DO PREGADO/RODOVALHO

Trata-se de uma doença crónica, caracterizada pelo espessamento dos canalículos biliares, fibrose hepática, edema, deposição de Ca e dilatação dos *tubuli* renais.

Admite-se que seja causado por ligantes das rações ou por carências vitamínicas associadas a metais pesados.

«PREGADO AMARELO»

Ocorre na fase de crescimento, com perturbações hepáticas, apresentando os animais icterícia. Admite-se igualmente que é de etiologia nutricional.

«PESCOÇO PARTIDO» DO ROBALO

Com etiologia desconhecida, o sintoma dominante é a abrupta «fractura» do istmo, com a cabeça a separar-se do corpo (Fig. 95) e mortalidade maciça (Christofilogiannis, 1993). Os peixes com 1-2 anos evidenciam inapetência, melanose, degenerescência lipóide do fígado por inativação da lipase hepática, hemorragias e necrose cutânea, anemia e ataxia locomotora.

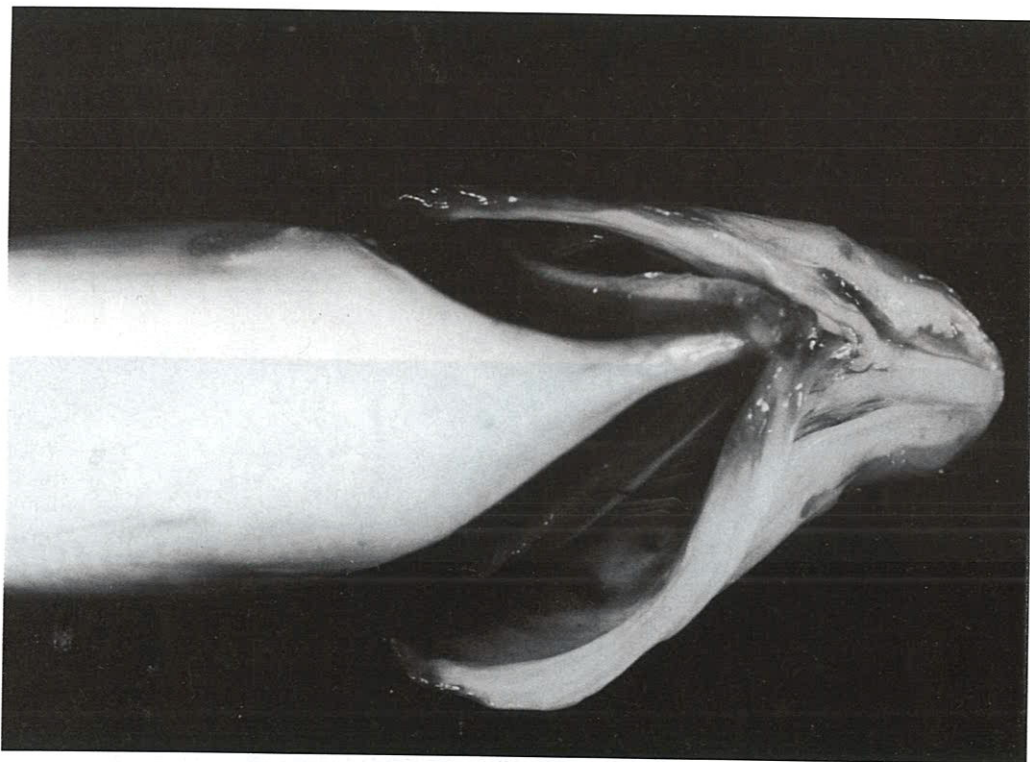


Figura 95 - Fractura cicatrizada do istmo, robalo.

PICACISMO NA DOURADA

Provavelmente pela a sua voracidade e fraca acuidade visual, a dourada ingere corpos estranhos que surgem na água, responsáveis por obstrução e/ou perfuração gástrica ou intestinal. A Figura 96 ilustra um caso de obstrução gástrica em dourada de que resultou a morte do animal (Menezes, 1989).

OS COMPONENTES TÓXICOS DA DIETA

- a) Contaminantes biológicos: patógenos viáveis, toxinas bacterianas, parasitárias (dinoflagelados como *Gymnodinium*, *Goniaulax*, *Prymnesium*, *Notiluca*), de algas, de fungos nomeadamente as aflatoxinas, cujo quadro clínico foi descrito atrás. Refira-se, a

propósito, que são igualmente carcinogênicos o tetracloreto de carbono e a dimetilnitrosamina. O gossípol, composto lipossolúvel da semente do algodão, é responsabilizado por lesões renais graves. Pupas de bicho-da-seda presentes em grande quantidade na alimentação de carpa foram responsabilizadas por uma forma de diabetes, conhecida por doença de Sekoke (Hoffman, 1993).

- b) Aditivos: Ligantes e estabilizadores, como os alginatos, resinas, carboximetilcelulose; medicamentos: antibióticos, sulfonamidas, nitrofuranos; anabolisantes: esteróides, androgênios sintéticos.
- c) Factores de processamento: resíduos de solventes da extração do óleo (cloreto de etileno, dicloreto de etileno, tricloroetileno, acetona, álcool isopropílico); aquecimento de gorduras/oxidação.
- d) Contaminantes sintéticos: resíduos de pesticidas; hidrocarbonetos; metais pesados.



Figura 96 - Obstrução gástrica, por fragmento de silicone, em dourada (→).

IX. AS ANTROPOZOONOSES

As antropozoonoses são as doenças transmissíveis ao homem por outros animais, aquáticos e não aquáticos. Relativamente aos aquáticos estão descritas doenças bacterianas, parasitárias, micóticas e víricas, além das intoxicações e envenenamentos.

As doenças humanas relacionadas com organismos aquáticos são essencialmente transmitidas por ingestão de peixes, crustáceos e moluscos, pelo que o seu quadro clínico caracteriza-se, em regra, por perturbações gástricas e intestinais, acompanhadas por vezes de cefaleias e febre. Contudo, há que considerar também as picadas (peixe-aranha, raias, certos univalves, etc.), os «choques eléctricos» (tremelgas, enguia eléctrica), as inflamações cutâneas (fisália, alforrecas, hidras), etc.

Embora, em termos relativos, seja fraca a incidência destas doenças, tem crescido nos últimos anos o número de casos de zoonoses relacionadas com organismos aquáticos nos E.U.A, considerando Nemetz e Shotts (1993) que tal se deve à maior susceptibilidade dos imunodeprimidos, nomeadamente os doentes de SIDA. Por outro lado, há uma melhor divulgação destas patologias e, por isso, maior atenção no atendimento médico, sobretudo nas regiões costeiras.

Em Portugal são correntes as toxi-infecções alimentares, pela ingestão de alimentos avariados, contaminados por bactérias, nomeadamente *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, as intoxicações pela ingestão de moluscos bivalves veiculadores de toxinas fitoplancónicas (PSP e DSP) e de metais pesados, e ainda as «picadas» de peixe-aranha e de outros organismos aquáticos. Entretanto, num país onde a importância do pescado (fresco ou congelado) é muito grande, é presumível que determinadas infecções cutâneas, afectando manipuladores do mesmo, nomeadamente os aquacultores e os aquariófilos, resultem do manuseamento de organismos aquáticos. Refira-se, a propósito, o enorme crescimento da aquariofilia em Portugal e no estrangeiro e a necessidade do seu controlo higiosanitário, não só quanto à sanidade dos animais e plantas de aquário, mas também quanto à prevenção de antropozoonoses. Um exemplo paradigmático é a tuberculose cutânea causada por *Mycobacterium* de peixes (v/ Tabela 29), com lesões de tipo eczematoso nas mãos, cuja cura só é atingida com a terapêutica específica o que pressupõe diagnóstico bacteriológico, nem sempre solicitado pelo desconhecimento desta problemática. No que se refere a parasitoses transmissíveis, o seu impacto em Portugal é seguramente inferior ao dos países onde é tradicional o consumo de pescado cru. De facto, os nossos cozinhados tradicionais (fritura, cozedura, assadura) destroem estes patógenos.

Por outro lado, a congelação adequada (-20°C, 24 horas) conduz à inativação de parasitas, nomeadamente nemátodos como os anisakídeos, o que tem a maior relevância pois o pescado congelado, consideravelmente mais barato que o fresco, predomina na nossa alimentação. Contudo, este tratamento térmico não inativa certas bactérias que se mantêm patogénicas após longos períodos de congelação (Brady e Vinitnantharat, 1990). Estas constatações enfatizam a extrema importância da inspeção veterinária dos produtos do mar.

As Tabelas seguintes (29 a 33) contêm as mais importantes antroponoses relacionadas com organismos aquáticos.

Tabela 29 - Antroponoses propriamente ditas.

Bacterioses	bactérias Gram (+)	<i>Streptococcus</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Clostridium</i> <i>Erysipelothrix</i> <i>Nocardia</i> <i>Mycobacterium</i> <i>Vibrio</i>	<i>C. botulinum</i> <i>C. perfringens</i> <i>E. rusepathie</i> <i>N. asteroides</i> <i>N. kimpachi</i> <i>M. fortuitum</i> <i>M. chelonae</i> <i>M. marinum</i> <i>V. hollisae</i> <i>V. cholerae</i> <i>V. parahaemolyticus</i> <i>V. vulnificus</i>
	bactérias Gram (-)	<i>Plesiomonas</i> <i>Aeromonas</i> <i>Plesiomonas</i> <i>Salmonella</i> <i>Klebsiella</i> <i>Edwardsiella</i> <i>Yersinia</i> <i>Leptospira</i>	<i>P. shigelloides</i> <i>A. hydrophila</i> <i>P. fluorescens</i> <i>S. sp.</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>E. tarda</i> <i>Y. ruckeri</i> <i>L. icterohaemorrhagica</i>
Parasitoses	nemátodos	<i>Anisakis</i> <i>Eustrongyloides</i>	<i>A. simplex</i> <i>E. sp</i>
	céstodos	<i>Diphyllobothrium</i>	<i>D. latum</i>
	tremátodos	<i>Heterophyes</i>	<i>H. heterophyes</i>
	protozoários	<i>Cryptosporidium</i> <i>Giardia</i>	
Micoses		<i>Candida</i>	<i>C. albicans</i>
Víroses		<i>Influenza</i>	

Tabela 30 - Intoxicações por organismos comestíveis.

Toxina	Etiologia	Espécies	Sintomas	Prevenção
Ictiocrinotoxinas	sem aparelho de veneno	baiaçu ou peixe bola, lampreia marinha, moreia, peixe sabão, xarroco	horas após ingestão: náuseas, vômito, diarreia, dores abdominais, letargia	esfola prévia evitar contacto com olhos e pele
Tetrodotoxinas as mais potentes	fígado, gónada intestino, pele	peixe-porco-espinho, baiaçu	dormência de lábios, língua, todo o corpo. Contraturas musculares, ataxia locomotora, salivação, náuseas. Morte por paralisia respiratória	evitar consumo toxina hidrossolúvel
Ictiotoxinas	gónadas	esturjão, salmónídeos, peixe gato, lúcio, carpa, peixe escorpião	1 h após ingestão: dores abdominais, náuseas, vômitos, diarreia, cefaleias, febre, tonturas, pulso fraco irregular. Morte	evitar consumo das ovas maduras. Toxina estável após tratamento culinário
Ictiohepatotoxinas Hidrossolúvel	fígado	presentes em quase todas as espécies, em especial tubarão	1 h após ingestão: cefaleias fortes, náuseas, vômitos dores articulares, febre, delírio, perturbações respiratórias, coma. Morte frequente	evitar consumo de fígado ou outras vísceras de tubarão

ICTIOSARCOTOXINAS OU TOXINAS QUE SE EVIDENCIAM POR INGESTÃO DE PEIXE FRESCO

Tabela 31 - Intoxicações por organismos ocasionalmente tóxicos.

Toxina	Etiologia	Espécies	Sintomas	Prevenção
Ciguatera	dinoflagelado <i>Gambierdiscus toxicus</i> , toxina acumulada na cadeia alimentar	predadores de recifes tropicais (Caralbas, Indo-Pacífico): barracuda, moreia, lucianos, garoupas, outras espécies	início aos 30 min até 3-5h: dores abdominais articulares, cefaleias, náuseas, vômitos, dormência, lábios, língua, garganta. Cianose, tonturas, convulsões colapso respiratório 7% mortalidade	ciguatoxina= neurotoxina, persistente após cozinhado. Muito potente evitar consumo
Ictioalicinotoxina	alucinogénio: cabeça e músculo	Idem anterior mais mugilídeos, garoupas, tainhas, peixes-rato	minutos-horas: tonturas, ataxia, locomotora, alucinações, garganta ardente	Evitar consumo, sobretudo da cabeça
Clupeotoxina	cianofíceas, dinoflagelados sazonal (Verão)	clupeídeos, engraulídeos	súbitos: sabor, metálico, náuseas, boca seca, vômitos, dores abdominais, diarreia, pulso fraco, tonturas, dispneia Morte 15min = 45%.	não inactivável pelos métodos culinários.
PSP Paralytic Shellfish Poisoning	Dinoflagelados, «endémica» em Portugal	moluscos bivalves	30 minutos: neurotoxina letal dormência lábios, língua, bochechas. Ataxia, tonturas, cefaleias, cegueira temporária. Morte às 10-12h 10-25%, por paralisia respiratória.	Monitorização: interdição da apanha.
DSP Diarrhetic Shellfish Poisoning	dinoflagelados	moluscos bivalves	Sintomas digestivos agudos: náuseas, vômitos, diarreia.	enterotoxina menos grave que a PSP.
ASP Amnesic Shellfish Poisoning	dinoflagelados	moluscos bivalves	perda de memória.	neurotoxina = ácido domóico.

POR TOXINAS RESULTANTES DE DECOMPOSIÇÃO BACTERIANA

Tabela 32 - Intoxicações devidas a toxinas bacterianas.

Toxinas	Etiologia	Espécies	Sintomas	Prevenção
Escombrideotoxinas	saurina + histamina → reacção alérgica presentes no músculo escuro.	escombrídeos e outros peixes com músculo escuro	náuseas, vômitos, dores abdominais, de cabeça e musculares. Choque.	refrigeração
Ptomaina toxina inespecífica de bactérias	<i>Staphylococcus enterotoxina</i>	conservas de carne e vegetais avariadas	1-6h idem anterior. Morte rara	idem anterior tratamento médico
	<i>Clostridium botulinum</i> tipo E (botulismo)	peixe salgado, seco e fumado	12-16h idem mais perturbações respiratórias graves. Morte até 65%	idem mais antitoxina
	<i>Streptococcus</i>	carne mantida a temperatura elevada	2-18h idem anterior, sem perturbações respiratórias	tratamento médico

ENVENENAMENTOS POR PICADA

Tabela 33 - Envenenamentos por picada

Toxina	Etiologia	Espécies	Sintomas	Controlo
ictioacantotoxinas	aparelho de veneno	esqualídeos, raias, siluro, aranhas, xarroco, escorpião, ratos, outros	variável com a espécie. Dor intensa instantânea, desfalecimento, cianose e halo vermelho local, febre, suores.	Amoníaco no local, analgésicos, remoção do veneno, antídoto. Antitétânica (médico)
Moluscitoxinas	aparelho de veneno → dentes radulares	gastropodes: <i>Conidae</i> , <i>Turridae</i> <i>Terebridae</i>	dor, periferia da picada dormente, paralisia muscular. Afonia, coma, morte por colapso cardíaco.	manipulação cuidadosa, tratamento sintomático

X. O CONTROLO DAS DOENÇAS NA PISCICULTURA

Na piscicultura, como na produção animal em geral, um dos objectivos fundamentais é a manutenção do estado hígido ou de saúde dos animais cultivados, condição básica ao rendimento máximo da sua exploração. Este desiderato confronta-se com a presença da maioria dos agentes biológicos, físicos e químicos de doença de peixes no meio ambiente o que implica, a par da vigilância sanitária daqueles, o controlo permanente da qualidade desse meio envolvente. Da relação agente patogénico/hospedeiro há sempre repercussão no rendimento das explorações, desde a mortalidade com redução brusca, mais ou menos significativa, do efectivo animal a fracos índices de crescimento e de conversão alimentar, impacte que cresce com a intensificação das produções.

São dignas de registo epizootias na aquacultura, tanto marinha como de água doce, acompanhadas de mortalidades maciças, de que são exemplo a SHV na truta-arco-íris, a vibriose em peixes marinhos, a ictioftiriose na enguia (especialmente no meixão), a diplectanose no robalo, a amiloodiniose no robalo, na dourada e noutros peixes marinhos, etc. Se por um lado a SHV causou perdas que chegaram a 50% da produção de trutas em França, são igualmente relevantes os prejuízos relacionados com o manejo deficiente. De facto, é hoje reconhecido o impacte das doenças na aquacultura, sobretudo em regime intensivo, considerando-se que a componente sanitária corresponde a cerca de 1/3 do investimento.

Perante este panorama é evidente a necessidade de controlar as doenças na aquacultura, através de dois métodos, a TERAPÊUTICA e a PROFILAXIA.

A TERAPÊUTICA NA PISCICULTURA

A terapêutica ou aplicação de medicamentos com fins curativos em piscicultura é exequível no regime intensivo de exploração uma vez que é possível o total controlo da circulação da água em tanques de materiais rígidos, relativamente pequenos; é problemática no semi-intensivo, cujos tanques de terra podem atingir um hectare e é impraticável no extensivo, igualmente de terra, que podem ter de 1 a 10 ha ou mais.

De qualquer modo, há um conjunto de factores condicionantes da sua efectivação (Menezes, 1995a):

- a) Dificuldade de ministração: A ministração de medicamentos a animais aquáticos é possível através de banhos, injeções, aerossóis

e incorporação no alimento. Enquanto a aplicação de banhos é relativamente fácil, embora em regra de eficácia limitada às afecções cutâneas e branquiais, é óbvia a dificuldade de injeção, tendo em conta que se lida com milhares de animais, por vezes de pequenas dimensões¹⁴ e o uso de alimento medicamentado é fortemente condicionado pela fraca ou nula apetência dos animais doentes.

- b) Prescrição incorrecta: A escolha adequada dos fármacos é condição essencial para a eficácia da terapêutica e para a prevenção dos riscos da sua utilização inadequada. Há produtos inactivos em água salgada, outros em água doce e outros ainda não utilizáveis no meio aquático (Menezes, 1984a). A prescrição é um acto médico e como tal deve ser respeitada.
- c) Desenvolvimento de patogénios resistentes: Intimamente relacionado com o ponto anterior, o desenvolvimento de patogénios resistentes decorre da utilização abusiva de certos antimicrobianos, designadamente antibióticos e sulfonamidas. A resistência pode não só implicar a sua substituição como a transmissão dessa mesma resistência a outros patogénios, nomeadamente aqueles que afectam o homem.
- d) Acumulação: Os antimicrobianos atrás referidos, bem como os anabolisantes, as hormonas, os corantes, etc. podem acumular-se no corpo dos animais cultivados com eventual repercussão nos seus consumidores.
- e) Oneração dos custos de produção: Para além dos custos dos medicamentos, a sua ministração envolve mão-de-obra e por isso custos acrescidos da produção.
- f) Impacte imediato das epizootias: Quando se detecta uma epizootia muitos animais podem já estar afectados e com mortalidade mais ou menos expressiva, tanto em doenças causadas por vírus como bactérias ou por protozoários. Uma epizootia pode reduzir abruptamente o efectivo de uma exploração, com eventuais consequências sobre estabelecimentos vizinhos.
- g) Impacte de enzootias: Sem o efeito espectacular das epizootias, as doenças enzoóticas podem ter incidência económica pela redução das taxas de crescimento e de conversão alimentar. Elas aparecem relacionadas com o funcionamento deficiente dos tanques (circulação da água, sistema de esgoto, irregularidades do revestimento) ou com o

¹⁴. Pese embora o dispositivo de injeção que uma empresa dinamarquesa propagandeia (*Fish Farming International*, Setembro de 1989, página 23).

manejo deficiente (higiene dos reservatórios, equipamento, material, tratadores, confecção e minitração do alimento, triagens, manipulações, etc.) que possibilitam focos de infecção permanentes.

Nestas circunstâncias, assume particular significado a prevenção das doenas como objectivo prioritário da piscicultura. Por outro lado, há que criar os mecanismos que impeam a sua disseminação, reduzindo ao mínimo os prejuízos.

A PROFILAXIA DAS DOENÇAS NA PISCICULTURA

A profilaxia ou prevenção das doenas é levada a cabo através de dois métodos, a profilaxia médica e a profilaxia sanitária.

PROFILAXIA MÉDICA

É a prevenção das doenas através de soros, vacinas e imunoestimulantes. A utilização dos soros e vacinas é corrente em pecuária, o que tem permitido a viabilização das suas produções, enquanto que na piscicultura ainda é incipiente. Algumas vacinas comerciais¹⁵ estão já disponíveis, designadamente contra a vibriose, a “furunculose”, a yersiniose, a aerococose ou gafkémia do lavagante. Contudo, essas vacinas, nomeadamente a da vibriose, são preparadas com estirpes de *Vibrio* diferentes das que grassam localmente o que poderá pôr em causa a sua eficácia. Idealmente, as vacinas aplicáveis deveriam ser produzidas a partir de estirpes locais de antigénio.

Por outro lado, persistem dificuldades quanto à via de administração, pois dela depende o poder vacinal. A utilização de banhos vacinais, precedidos de choque osmótico ou de sobrepressão, não se tem revelado eficaz, o mesmo acontecendo com os aerossóis. Apenas a injeção conduz a bons resultados, mas a sua aplicação prática é limitada, tal como o referimos a propósito da intervenção terapêutica.

A incorporação de vacinas em rações, já aplicada com limitações, será certamente a via adequada para a imunização em massa na piscicultura.

PROFILAXIA SANITÁRIA

Corresponde à aplicação de um conjunto de medidas preventivas da penetração e disseminação de patogénios, modificadoras do meio ambiente veiculador do contágio, eliminadoras das fontes de infecção ou dos próprios agentes.

¹⁵. Uma vacina é comercial quando de produção barata, de fácil administração, segura (sem provocar doença) e indutora de imunidade duradoira (Menezes, 1995).

É assim evidente a sua importância como método de eleição no combate às doenças na piscicultura, numa estratégia concertada a vários níveis, conforme a Figura 97.

A PROFILAXIA SANITÁRIA NA PISCICULTURA

Na unidade de produção

Profilaxia Geral:

- controlo de qualidade da água
- construção, tipo de tanques e sua disposição
- maneio da exploração
- medidas higiénicas: tanques, tratadores, acessos

Profilaxia Especial:

- parasitoses
- bacterioses
- viroses
- micoses

A nível nacional

Legislação e sua aplicação

Vigilância sanitária dos efectivos

Controlo sanitário do trânsito de animais e seus produtos

Cooperação Internacional

Código zoossanitário: doenças de declaração obrigatória

Certificado sanitário

Código sobre a introdução e transferência de organismos vivos aquáticos (ICES/EIFAC-FAO)

Figura 97 - Profilaxia integrada.

PROFILAXIA SANITÁRIA NA UNIDADE DE PRODUÇÃO

ASPECTOS GERAIS

Atendendo à íntima relação entre os animais aquáticos e o seu meio ambiente, o sucesso da piscicultura depende da qualidade desse meio. Como é sabido, esta qualidade expressa-se através dos parâmetros físicos, químicos e biológicos da água, nos últimos dos quais se podem incluir agentes patogénicos que, por sua vez, são dependentes dos dois primeiros.

É evidente a importância de prevenir a contaminação da água, facto que está intimamente ligado com a sua proveniência. Em princípio, o recurso a nascente, poços, furos, oferece maiores garantias do ponto de vista sanitário¹⁶.

A instalação de um estabelecimento de cultura num curso de água tendo a montante outros similares, contém riscos de contaminação. De facto não é aconselhável tal disposição, mas não havendo alternativa são necessárias rigorosas medidas de segurança. No entanto, é irrelevante a imposição de distâncias mínimas de separação entre unidades de produção, pois que, por exemplo, o rabdovírus causador da SHV, doença principal da truticultura, mantém a sua virulência em cadáveres mantidos a temperaturas de 23, 16, 4 e -25° C, durante respectivamente 2, 3 e 8 dias e 3 anos (Menezes, 1977). Assim, o lançamento à água de um truta vitimada por SHV poderá vir a contaminar outras truticulturas a jusante, distantes de muitos quilómetros.....

Além da qualidade, a quantidade de água disponível é igualmente importante no que se refere à sanidade, tendo em conta a espécie, os regime e tipo de exploração. Um fluxo deficiente põe em perigo a concentração de OD, facilita a acumulação de dejectos e restos de alimento propícios à multiplicação bacteriana e ao aumento da concentração de amoníaco.

Os tanques de cultura devem obedecer a um conjunto de regras preventivas da eclosão de processos patológicos, regras essas que variam em função do regime pretendido. No extensivo e no semi-intensivo, utilizam-se tanques de terra e a prevenção faz-se com a aplicação de medidas profiláticas que adiante serão referidas a propósito da desinfectação em piscicultura.

Nestes regimes, e por maioria de razão no intensivo, uma regra de ouro é a disposição dos tanques em paralelo, de modo a que a água nunca circule de uns para os outros, pois caso contrário, qualquer processo patológico ou poluição, afectando um tanque a montante disseminar-se-á pelos que estão a jusante. É de facto fundamental considerar-se em aquacultura que cada tanque é

¹⁶. Contudo, recorde-se o descrito no capítulo de Ecopatologia sobre a presença de sais ferrosos em águas subterrâneas, sua oxidação em contacto com o ar atmosférico, precipitação e colmatagem das brânquias, conducente à mortalidade dos peixes por asfíxia.

uma unidade sanitária independente, o que implica equipamento de limpeza e recipiente de desinfecção, individualizados por tanque. Este «aparente excesso de zelo» é a garantia da não disseminação de agentes patogénicos e um elemento essencial de uma estratégia de profilaxia sanitária.

No regime intensivo o controlo sanitário depende do material de construção, da conformação e funcionamento dos tanques:

1) O material de construção deverá ser rígido (cimento, fibra-de-vidro¹⁷, plástico, etc.), atóxico, com o revestimento interno liso, sem quaisquer irregularidades, potenciais causadoras de lesões na pele dos animais, nem anfractuosidades que constituem verdadeiros ninhos de agentes patogénicos ou acumuladoras de dejectos e restos de alimento nos quais se desenvolverão microrganismos.

2) Da sua conformação e funcionamento depende a distribuição e a correcta circulação da água e a eliminação dos detritos alimentares e excreta. São exemplares os “raceway”, utilizados na salmonicultura e na piscicultura marinha, que permitem caudais abundantes e facilmente controláveis, circulação uniforme, esgoto amplo, acesso fácil e limpeza simples e profunda. São também adequados os tanques circulares ou quadrangulares de cantos arredondados, com sistema de autolimpeza (esgoto central, fundo em declive e fluxo variável).

A grande maioria dos insucessos na aquacultura resulta de um maneio deficiente da exploração ao ignorar-se, tanto o atrás descrito sobre os tanques, como também as seguintes normas:

- a) A implantação adequada dos tanques no terreno tendo em conta a exposição solar e aos ventos.
- b) A instalação dos mecanismos de prevenção de refluxo do esgoto.
- c) A adequação dos sistemas de admissão e circulação da água¹⁸ e respectivos caudais.
- d) O transporte e manipulação convenientes de ovos e peixes.
- e) O cálculo da carga animal adequada ao sistema.
- f) A realização das triagens dos efectivos animais, a oportunidade das mesmas e sua periodicidade.

17. As resinas alimentares ou epoxi, não são tóxicas, sendo por isso, as únicas aconselhadas para a construção ou revestimento de tanques para aquacultura.

18. O circuito fechado, desaconselhável por princípio, é por vezes inevitável. Assim torna-se indispensável o tratamento intercalar por filtro mecânico, biológico, de carvão activado e zeólitos (v/ Ecopatologia) e esterilização por ultravioletas.

- g) A escolha, confecção e distribuição do alimento.
- h) A limpeza e desinfecção dos tanques e respectivo material e equipamento: frequência e profundidade.
- i) Os cuidados higiênicos dos tratadores e dependências.
- j) O acesso condicionado às instalações que devem dispor de pedilúvios com solução desinfectante.
- k) O isolamento em relação a outros estabelecimentos ou fontes de contaminação.

A DESINFECÇÃO

Como referimos atrás, a desinfecção é uma componente fundamental da profilaxia sanitária e, por isso mesmo, passamos a analisar os diversos meios aconselháveis e as técnicas da sua utilização.

Meios Físicos De Desinfecção

Em primeiro lugar considera-se a secagem dos tanques após o esvaziamento total na época de maior exposição solar (Primavera e Verão), durante 10 a 15 dias.

Nos tanques de terra deve proceder-se a esta operação antes do seu primeiro enchimento, e posteriormente de 4 em 4 anos, revolvendo e espalhando o lodo, removendo-o ou, como último recurso, cobrindo-o com areia. Esta prática é particularmente útil quando se dá a acumulação de matéria orgânica (restos de alimento, dejectos, vegetação) que influi na qualidade da água e diminui a resistência dos peixes às doenças, facilitando a sua eclosão. A putrefacção anaerobiótica do lodo rico em matéria orgânica, evidente pela cor negra e o cheiro fétido, é causa de mortalidade de peixes introduzidos logo após o reenchimento, devida à presença de H_2S , cuja toxicidade aumenta com a temperatura (0,1 mg/l a 20°C em cerca de 5 minutos, de consequências idênticas a 0,5 mg/l a 10°C).

Na secagem intervém também a acção esterilizante dos raios UV, devendo aplicar-se de seguida a cal viva ou a cianamida cálcica, consoante a técnica a descrever mais adiante.

Para destruição das formas de resistência (esporos de bactérias e protozoários), anichadas em locais de difícil acesso, utiliza-se a chama de maçarico para estruturas não deterioráveis, nomeadamente o cimento.

Meios Químicos De Desinfecção

Cloro: sob a forma de hipoclorito de sódio, é o desinfectante mais barato. É muito eficaz na concentração de 200 mg/l (Gèrard, 1981) partindo da solução concentrada com 45° clorométricos (o título clorométrico é a quantidade de cloro activo, expressa em litros, contida em 1 kg de hipoclorito).

Para esterilização de efluentes de produção aquícola, incluindo matadouro, é indicada a concentração de 250 mg/l, durante 30 minutos (Jacobsen *et al.*, 1989).

O cloro é utilizável para todos os objectos não metálicos que são imersos na solução durante pelo menos 15 minutos, devendo ser bem enxaguados depois.

A solução de hipoclorito é pouco estável porque o cloro se liberta, devendo por isso, ser substituída de 2 em 2 dias. Esta particularidade é especialmente relevante para o nosso País, durante a época quente.

O cloro é extremamente tóxico para os peixes (a partir de 0,003 ppm, Ferguson, 1988b) pelo que todas as precauções devem ser tomadas para se evitar o seu vertimento sobre os peixes.

Amónio quaternário: é assim designado um grupo de compostos, cujo princípio activo é o cloreto de benzalcónio, excelente desinfectante (e desodorizante) de todo o material, incluindo o metálico, na concentração de 1 g/l. Nos produtos comercializados, o princípio activo é apresentado na concentração de 10-50%. É também utilizável como terapêutico, contra as mixobacterioses cutânea e branquial, na concentração de 1-2 mg/l. Saliente-se que os juvenis de salmonídeos e de outros peixes de escama pequena ou sem escama, são muito sensíveis a este desinfectante¹⁹.

Refira-se ainda que este produto é tóxico em águas moles (> 100 ppm) e pouco activo em água salgada (Munday, 1988).

Iodóforos: tal como o amónio quaternário, são germicidas não selectivos (destroem bactérias, vírus, fungos, esporos), em solução desinfectante de 250 mg/l, para todo o material, embora seja elevado o seu custo, superior ao amónio quaternário.

Muito tóxicos para os peixes são contudo empregues na desinfecção antivírica e antifúngica de ovos, na concentração de 100 mg/l, durante 10

¹⁹. Como princípio geral, primeiramente dever-se-á proceder sempre a um banho terapêutico de ensaio com uma pequena amostra de peixes, verificando o seu comportamento. Assim, pode precaver-se uma eventual sobredosagem do banho ou mesmo hipersusceptibilidade ao seu princípio activo, como é referido a propósito do amónio quaternário.

minutos com agitação, a que se deve seguir o seu enxaguamento. Subasinghe e Sommerville (1985) verificaram que a partir desta concentração os iodóforos tornam-se tóxicos para ovos de tilápia, preconizando, por isso, o uso de UV (87.112 μ W segundo/cm², fluxo de 6 l/minuto), sem efeitos secundários.

A solução desinfectante, altamente poluente, deve ser neutralizada com hipossulfito de sódio, 220 mg/l (Gèrard, 1974) antes da sua eliminação.

Sanosil: igualmente não selectivo, resulta da associação da água oxigenada com sais de prata. É um líquido incolor, inodoro, não gerador de espuma, é estável a pH 2-8 e não é irritante para a pele nas diluições aconselhadas. É compatível com todo o material plástico, mas deve evitar-se a imersão prolongada nele do material metálico.

Usa-se como desinfectante de superfícies em concentrações de 1-4% e para imersão, até 4 horas, a 0,2-0,4 %. Para banhos profiláticos de 8-12 horas, na concentração de 2-6 ml/100 litros.

Soda cáustica: utiliza-se para desinfectar tanques de cimento por pulverização, à razão de 1 litro / 6 m², na mistura seguinte:

- soda cáustica 100 g
- Teepol 10 g
- cal apagada 2.000 g
- água10 litros.

A soda é o desinfectante, o Teepol favorece a penetração e a cal é o indicador corado. O uso desta mistura deve ser feito com equipamento impermeável, óculos e luvas. Após a sua aplicação, deixa-se secar e reenchem-se os tanques 8 dias depois (Gèrard, 1981).

Cal viva: para tratamento de tanques de terra, procede-se ao seu esvaziamento e secagem (10-15 dias). Os tanques reenchem-se então e esvaziam-se a seguir. Espalham-se depois nos taludes e fundo humedecidos 2 a 5 toneladas por hectare de cal viva, deixando actuar durante 2 dias. De seguida, enchem-se lentamente e, 15 dias depois, faz-se o seu esvaziamento total e depois o enchimento definitivo.

Cianamida cálcica: na concentração de 1,5 t/ha, usa-se a mesma técnica indicada para a cal viva.

Estes são, resumidamente, os princípios gerais de prevenção das doenças na piscicultura que constituem o que designámos por profilaxia sanitária geral à qual se segue a profilaxia sanitária específica.

PROFILAXIA SANITÁRIA ESPECÍFICA

Interessa agora considerar a profilaxia aconselhada na prevenção de cada grupo de agentes patogénicos, embora na prática ela tenha que ser encarada em conjunto, até porque, como se verá, muitas das medidas preconizadas são comuns a todos.

Prevenção das Bacterioses

A maioria das bactérias ictiopatógenicas faz parte da microflora aquática normal ou habita a pele, as aberturas naturais e o intestino dos peixes ou de outros organismos vivos aquáticos. São por isso designados por patogénios facultativos ou oportunistas, em contraposição com os patogénios obrigatórios que só sobrevivem no hospedeiro específico.

Assim, deve ser exercida vigilância através das práticas seguintes:

- 1) Controlo bacteriológico da água e seu eventual tratamento pelos UV ou por ozono.
- 2) Maneio correcto da exploração, considerando as medidas higiénicas, carga animal adequada, remoção precoce e destruição dos cadáveres²⁰, salubridade das rações²¹ e seu doseamento correcto.
- 3) Banhos profiláticos, nos casos em que a cultura intensiva arranca com animais selvagens, como é o caso da anguicultura, ou quando de manipulações traumáticas. Para este fim deverá optar-se por um derivado do furano, a furaltadona (30-40 mg/l, 24h) ou a nitrofurazona (2-3 mg/l, 24-48 horas) com a vantagem da menor dose terapêutica desta última. Contudo, a fórmula adequada da nitrofurazona ainda não está disponível no mercado nacional.
- 4) Desinfecção profunda dos tanques e materiais de limpeza dos efectivos piscícolas afectados.

Importa referir, a propósito, que as sulfonamidas, em geral, dão bons resultados em águas doces se a posologia for a adequada, isto é, não crie estirpes bacterianas resistentes. Elas não são utilizáveis em água salgada onde rapidamente cristalizam (Herwig, 1978).

^{20.} A destruição faz-se por inceneração ou enterramento em cova com 1 metro de profundidade, onde se vertem os animais mortos, sobre os quais se deve lançar cal viva e se cobre a seguir com terra.

^{21.} Conforme foi oportunamente referido, a vibriose, doença mais importante da maricultura, pode surgir em dulciaquacultura através de rações mal confeccionadas com peixes marinhos contaminados.

Prevenção das Parasitoses

Como já foi referido na descrição das doenças parasitárias, os ectoparasitas causam impacto pela sua capacidade de disseminação rápida, originando epizootias em condições deficientes de exploração.

A importância das parasitoses é ainda maior quando se utilizam tanques de terra batida, onde certos parasitas encontram as condições adequadas ao desenvolvimento do seu ciclo biológico. Contudo, em tanques fabricados com outros materiais (cimento, fibra de vidro, etc.), com revestimento rugoso e duro, tanto os protozoários, como as bactérias e fungos, alojam-se nas suas anfractuosidades e constituem focos de doença. São exemplo disso, a amiloodiniose, a ictioftiriose, a tricodinoze, a costiose, etc.

Deverão considerar-se as seguintes medidas de profilaxia sanitária específica :

- 1) Prevenção das formas infectantes através do tratamento prévio da água, por filtração em areia e calcário, e acção de UV ou ozono ou forrando os tanques de terra com telas impermeáveis, evitando-se o substrato onde possam fixar-se os esporos dos parasitas, nomeadamente *Icthyophthyrus multifiliis* e *Myxosoma cerebralis*.
- 2) Preferência para a utilização de juvenis de criadouro já que os selvagens são potenciais portadores de parasitas²².
- 3) Inspecção cuidada de reprodutores selvagens, igualmente potenciais portadores de parasitas, catando os crustáceos se eles estiverem presentes em pequeno número ou submetendo os peixes aos tratamentos preconizados para controlo das parasitoses por tremátodos monogénicos e por crustáceos.
- 4) Tratamento dos tanques de terra com cal viva ou cianamida cálcica.
- 5) Interrupção do ciclo biológico dos parasitas digénicos, actuando sobre os seus hospedeiros intermediários ou definitivos, nomeadamente moluscos e crustáceos.

²². Esta opção ainda tem outras vantagens, quer a de que os juvenis de criadouro estão adaptados à alimentação ministrada quer a de protecção dos recursos piscícolas, não capturando os juvenis selvagens.

Prevenção das Viroses

Atendendo a que não se conhece (ainda) tratamento contra as viroses, a vigilância sanitária permanente dos estabelecimentos a nível nacional e a cooperação internacional deverão ser preocupações sempre presentes nos agentes interessados.

Aconselham-se as seguintes medidas de prevenção:

- 1) Rastreio sanitário periódico (bianual) de todos os efectivos piscícolas.
- 2) No caso de se iniciar o ciclo de produção com ovos ou juvenis, provenientes de outro estabelecimento ou importados, deve dar-se preferência aos fornecedores de zonas indemnes de viroses ou exigir-se certificado sanitário idóneo de indemnidade das viroses incluídas nas D.D.O²³.
- 3) Acesso condicionado e aplicação rígida de normas higiénicas, tendo presente que qualquer indivíduo ou equipamento pode ser vector de vírus.
- 4) Maneio correcto, com a obrigatória afectação de equipamento de limpeza individual a cada tanque de cultura; desinfecção do material, equipamento e tratadores; remoção precoce e destruição dos cadáveres; isolamento dos doentes e solicitação de diagnóstico virulógico quando o ictiopatologista assistente suspeitar de doença vírica.
- 5) Desinfecção profunda dos tanques e material de limpeza dos efectivos afectados.

Prevenção das Micoses

- 1) Remoção precoce dos ovos e peixes mortos, onde se inicia o desenvolvimento de fungos.
- 2) Isolamento e tratamento dos doentes ou seu abate e destruição.
- 3) Banhos profiláticos após manipulações traumáticas de reprodutores, como é a colheita de sémen ou de oócitos.
- 4) Utilização exclusiva de rações de qualidade, prevenindo-se o hepatoma maligno causado pela toxina segregada pelo fungo *Aspergillus*²⁴.

²³. D.D.O., Doenças de Declaração Obrigatória (em inglês Communicable Diseases) ou doenças de potencial grande impacto na aquacultura, nunca antes detectadas no país, ou então, se eclodiram foram erradicadas.

²⁴. O risco de rações contaminadas pela aflatoxina é maior quando na sua confecção se utilizam matérias-primas sem garantia de qualidade.

PROFILAXIA SANITÁRIA A NÍVEL NACIONAL E A COOPERAÇÃO INTERNACIONAL

Embora considerando o estabelecimento de piscicultura ou unidade de cultivo como o fulcro da sanidade, a profilaxia sanitária só terá eficácia se houver uma coordenação da sua aplicação a nível nacional, conjugada com as seguintes medidas preconizadas no Código Zoossanitário do O.I.E. (Office International des Epizooties):

- a) Controlo sanitário do trânsito de animais aquáticos vivos e/ou seus produtos (ovos e sêmen) no interior do País e através das fronteiras. Actualmente, com a nossa integração na União Europeia, este princípio deverá aplicar-se ao território dos países membros.
- b) Vigilância sanitária bianual das explorações aquícolas.
- c) Rastreio sanitário para o estabelecimento do quadro nosológico com a diferenciação por regiões e por espécies.
- d) Cooperação internacional neste domínio, através das organizações de Sanidade Animal, nomeadamente o O.I.E. e a Direcção Geral VI da União Europeia. Dentro desta cooperação inclui-se o Certificado Sanitário Internacional, emitido por entidade idónea (reconhecida internacionalmente) que constitui a garantia da saúde dos efectivos, com referência específica à indemnidade de D.D.O. Em Portugal estão contidas na lei as seguintes D.D.O.: viroses como SHV, NHI, NPI, VPC, IBN, EC, VPG, parasitoses como a mixosomose da truta, a afanomicose ou micose do lagostim-de-água-doce e bacterioses como a gafkémia ou aerococose do lavagante.

Neste contexto, está estabelecido que a Autoridade Nacional, no domínio da Sanidade Animal, é o Serviço Veterinário Nacional.

O controlo sanitário das movimentações de animais é indispensável para se prevenir a introdução e disseminação de doenças. O isolamento de efectivos é uma medida que se aplica quando os mesmos provêm de região ou país onde grassam doenças que se pretende evitar, como as D.D.O. atrás referidas.

O isolamento de efectivos ou de indivíduos, por motivos sanitários, designa-se por quarentena, porque inicialmente correspondia a um prazo de quarenta dias. A designação mantém-se, mas o isolamento pode ser de mais ou menos 40 dias, consoante o período de incubação da doença em questão. A quarentena pode ser simples se se faz à saída ou à entrada dos animais transferidos, isto é, no país exportador ou no importador; ou é dupla se se faz à saída e à entrada. A quarentena para organismos aquáticos, segundo Andrews

et al. (1988), deverá ser de pelo menos 4 semanas para os que exigem temperaturas entre 12 e 25°C e de 8 semanas se forem inferiores a 12°C, devendo considerar-se a implantação prévia das condições seguintes:

1. A respectiva sala de aquários deve estar isolada, em local sossegado, com os tanques dispostos em circuito fechado e seguindo as regras higiosanitárias já enunciadas.
2. Cálculo correcto da carga animal por tanque para se evitar a indesejável sobrepopulação.
3. Observação atenta e frequente do comportamento dos animais isolados.
4. Minистраção de pequenas refeições, de preferência alimento vivo seleccionado.
5. Substituição de 25-50% da água 2 vezes por semana, por água de qualidade armazenada na sala de quarentena.
6. Esterilização da água substituída antes da sua eliminação, com cloro na concentração de 250 mg/litro, durante 30 minutos.

Além da quarentena, como forma de isolamento, há também o sequestro ou isolamento individual, aplicável a reprodutores. O local onde se realiza o isolamento denomina-se lazareto.

Com o objectivo de isolar e confinar o foco de uma doença pode estabelecer-se um cordão sanitário ou linha convencional através da qual não é permitido o trânsito de animais, de ou para a zona infectada.

XI. INTRODUÇÕES E TRANSFERÊNCIAS DE ANIMAIS AQUÁTICOS E SUAS CONSEQUÊNCIAS

Por definição, uma introdução dirá respeito a espécie exótica ou não indígena, isto é, proveniente de um habitat diferente, enquanto uma transferência corresponderia, em princípio, a espécie indígena. Contudo, na situação mundial actual, após a transposição de dezenas de espécies de uns continentes ou regiões para outro(a)s, torna-se difícil respeitar estas definições, pois há que considerar a introdução, portanto de não indígenas, que se adaptaram ao novo habitat, nele se reproduzindo, podendo até tornar-se endémicas. São exemplos paradigmáticos desta afirmação a truta-arco-íris e a carpa-comum, cujos habitat originais são respectivamente a América do Norte e a China e que se encontram disseminadas por quase todos os outros continentes, sendo frequentemente sujeitas a transferências de uma massa de água para outra, no interior do mesmo país ou de um país para outro. Nestas circunstâncias, convirá aceitar que se introduzem espécies aquáticas num país provenientes de outro e transferem-se dentro do mesmo país, em qualquer dos casos originárias ou não de habitats diferentes.

Estas considerações prévias são pertinentes para a avaliação dos riscos que podem advir da transposição de espécies (introdução ou transferência), tanto para aquela que é objecto da operação, como para as preexistentes no novo habitat, como para o meio ambiente, em geral, e até para o Homem. O seu objectivo principal tem sido a necessidade de incrementar a aquacultura através de espécies de elevado rendimento e com tecnologia de produção dominada. Contudo, também se têm processado por outros motivos, nomeadamente a luta biológica contra doenças ou pragas (gambúsia, pequeno peixe da bacia do Mississipi, para o combate ao paludismo), a realização de bioensaios de zootecnia, nutrição, patologia com tilápias, a comercialização de peixes ornamentais, etc., etc. Por outro lado, é igualmente significativo o impacte negativo das introduções acidentais, quer as que podem acompanhar as destinadas aos fins referidos antes quer as veiculadas pela água de lastro dos navios.

Num trabalho realizado para a F.A.O., Welcomme (1981) refere que foram objecto de introdução 170 espécies de peixes, 110 das quais propositadamente para piscicultura, povoamento, combate ao mosquito e a plantas daninhas e outras 54 acidentalmente, havendo casos em que a introdução se destinou a diversas finalidades. Analisemos a dispersão mundial de três espécies de peixes atrás referidos (Tabela 34).

Tabela 34 - Dispersão mundial de truta-arco-íris, carpa-comum e gambúsia.

Espécie	Origem	Destino	Finalidade
truta-arco-íris	E.U.A	Europa*	Truticultura
		África do Sul	«
		América do Sul	«
		Austrália	«
carpa-comum	China	Nova Zelândia	«
		Europa*	Cíprinicultura e combate a plantas infestantes
		E.U.A.	«
		Canadá	«
gambúsia	E.U.A.	Austrália	
		Europa*	combate ao paludismo
		Austrália	«

* Incluindo Portugal.

Em princípio, qualquer transposição de organismos aquáticos envolve riscos que podemos sintetizar do modo seguinte:

1. Redução do crescimento e desenvolvimento das espécies introduzidas, por condições ambientais menos favoráveis, ou mesmo desfavoráveis.
2. Crescimento explosivo da espécie introduzida que irá competir e, eventualmente, provocar o desaparecimento de espécies indígenas.
3. Introdução de doenças para as quais as espécies indígenas são muito susceptíveis ou susceptibilidade das exóticas a agentes não patogénicos para as indígenas.
4. Acção destruidora das introduzidas, afectando outros campos de actividade para além da piscicultura.

AS INTRODUÇÕES E SEUS RISCOS

Já nos referimos atrás a dois tipos de introduções, as deliberadas para fins diversos, entre os quais a aquacultura e as acidentais acompanhando espécies destinadas a aquacultura ou a outros fins, nomeadamente peixes ornamentais e marisco. São exemplos destacados os constantes da Tabela 35.

Tabela 35 - Tipos de introduções.

Introduções	Organismos
deliberadas	tilápias carpa-comum carpa-herbívoras trutas e salmões gambúsia enguias perca lagostim-de-água-doce ostras vieira
acidentais	
a) para aquacultura	acompanhando ostras: lapas brocas-da-ostra copépodos parasitas esporos de macroalgas (<i>Sargassum muticum</i>) celenterados vermes moluscos doenças: «furunculose» NPI VPC SBI IHN mixosomose afanomicose parasitas
b) peixes ornamentais e marisco	antropozoonoses zoonoses, em particular antropozoonoses

INTRODUÇÕES DELIBERADAS

Tilápias: de várias espécies, são peixes tropicais com enorme tolerância ecológica, grande prolificidade e rápido desenvolvimento, sendo utilizadas para piscicultura em todos os continentes e também para ensaios biológicos diversos.

Estes animais procriam de modo explosivo, chegando a desovar de 4 em 4 semanas (Freyer e Iles, 1972), invadindo o nicho ecológico de outras espécies, competindo com elas e, eventualmente, concorrendo para o seu desaparecimento. Nas Filipinas verificou-se a debilitação de várias espécies indígenas (*Mugil* sp., *Scatophagus argus*, *Theutis* sp.), com diminuição do seu valor comercial. Nas Ilhas Maurícias, a *Tilapia melanopleura*, embora mantida em condições controladas, escapou-se para o meio natural, causando danos na fauna e flora locais (George, 1975).

Por sua vez nos E.U.A., a tilápia azul, *Tilapia aurea*, cerca de 18 anos após a sua introdução na Florida, disseminou-se por toda a parte central do Estado e tornou-se espécie dominante em lagos hipertróficos, como o Lago Parker (em 6 anos constituiu 68% da biomassa total, segundo Babcock e Chapman, 1973)

Por outro lado, as tilápias são predadores de juvenis de outras espécies, sendo consideradas, nas Filipinas, a maior praga dos viveiros de peixes, pelo desgaste que provocam em juvenis de peixe-leite (Rabanal e Hosillos, 1957).

Em conclusão, a introdução de tilápia é sempre um risco devido à sua tremenda adaptabilidade, agressiva capacidade de desova e acção predadora de juvenis de outras espécies.

Carpa-comum, *Cyprinus carpio*, originária da Ásia foi introduzida em Itália e na Grécia pelos romanos (Thieneman, 1950), distribuindo-se actualmente por toda a Europa, Austrália, América do Norte e África.

Esta espécie é muito prolífica e cresce rapidamente, tendo provocado o desaparecimento de peixe-gato e de outras espécies indígenas da Baía de Burlington, no Canadá, onde já no século passado se tinha verificado que a sua introdução no Lago Erie levou à redução drástica do aipo selvagem e do leito dos arrozais. Constatou-se igualmente que a carpa-comum se alimenta de ovos de outros peixes.

Nos E.U.A., onde esta espécie existe em 46 estados, a acção destruidora da vegetação aquática e a turvação que causa pelo hábito de fossar no lodo, são prejudiciais para a fauna benthica, tendo por isso determinado gastos avultados em programas para a sua erradicação, sem resultados significativos.

Carpa-herbívora, *Ctenopharyngodon idella*, proveniente da China tem sido introduzida em inúmeros países, essencialmente para o controlo biológico da flora aquática. Contudo, admite-se que essa acção destruidora pode conduzir a um desastre ecológico da fauna local. De resto, a Comissão Chinesa encarregada dos Peixes de Águas Interiores considera-a altamente destruidora dos arrozais.

Por outro lado, com esta espécie foram igualmente introduzidos diversos agentes patogénicos para outros ciprinídeos a que nos referiremos adiante.

Truta-arco-íris, *Oncorhynchus mykiss*, indígena da América do Norte está actualmente dispersa por quase todos os continentes, constituindo a nível mundial a principal espécie cultivada.

De uma maneira geral, a sua adaptação e a de outros salmonídeos tem sido bem sucedida, mas são conhecidas implicações negativas, tanto para si próprias como para espécies indígenas. De facto, a doença mais importante da truticultura europeia (essencialmente de truta-arco-íris) é a SHV ou VHS, causando-lhe pesadas mortalidades anuais, enquanto a truta-comum europeia é-lhe refractária. Por outro lado, um exemplo paradigmático do segundo aspecto foi verificado no Lago Titicaca onde, a par do sucesso produtivo (100-400 t/ano), afectou peixes ciprinodontes, nomeadamente *Orestias*, pela sua acção predadora e pelo desencadeamento de doenças provocadas por patogénios por si veiculados.

Um outro exemplo, verificou-se no nosso território, concretamente nos Açores (Menezes *et al.*, 1990). Em 1989, foi tentada a truticultura em jaulas flutuantes na Lagoa das Sete Cidades, na Ilha de S. Miguel que veio a fracassar devido a uma parasitose maciça por *Argulus foliaceus*, um crustáceo branquiuro. Este parasita terá sido introduzido no fim do século XIX nesta Lagoa, originariamente sem fauna piscícola, escondido na cavidade branquial de peixes provenientes da Europa, não submetidos a rastreio sanitário prévio.

Peixes-gato: Pertencendo a vários géneros, *Ictalurus*, *Clarias*, *Silurus*, têm sido objecto de introdução em vários países, tanto para piscicultura como peixes ornamentais. As espécies introduzidas são consideradas como pragas em quase todos os países receptores, não só pela sua voracidade como pela acção que exercem sobre as espécies indígenas que definham, diminuindo o seu valor económico.

Perca-sol, *Lepomis gibbosus*: vinda também da América do Norte, é actualmente uma praga em inúmeras albufeiras de barragens no nosso País, devido à sua prolificidade, competem e desalojam as espécies indígenas.

Gambúsia, *Gambusia affinis*: oriunda da Bacia do Mississipi, foi largamente utilizada no combate ao mosquito, hospedeiro intermediário do paludismo, revelou-se um competidor de juvenis de outras espécies. Presente em diversas albufeiras nacionais.

Achigã, *Micropterus salmoides*: peixe norte-americano, provocou o desaparecimento de espécies locais, nomeadamente o *Alburnus alburnella* em Itália. Em Portugal, introduzido nos anos 50 como espécie de interesse

desportivo, causou desequilíbrio ecológico na Pateira de Fermentelos pela acção predadora exercida sobre peixes herbívoros.

INTRODUÇÕES ACIDENTAIS

São conhecidos numerosos casos destas introduções com impacte significativo. O lagostim-de-água-doce americano ou lagostim - vermelho, *Procambarus clarkii*, foi introduzido em Espanha e invadiu o nosso território pelo Rio Guadiana. É considerado uma praga destruidora dos arrozais pois perfura os respectivos diques com a perda consecutiva da água. Por outro lado, este crustáceo é vector assintomático de uma doença, a afanomicose, potencial dizimadora dos lagostins-de-água-doce europeus (entre eles o nosso, *Austropomatosus pallipes*). Uma experiência com efeitos devastadores sobre lagostins locais aconteceu na Alemanha, no final do século passado início do actual, com a sua introdução no Reno (Amlacher, 1970).

Também a introdução de moluscos teve consequências negativas, como foi o caso da ostra japonesa ou do Pacífico e a ostra - americana, respectivamente *Crassostrea gigas* e *C. virginica*, a primeira que embora constituindo um êxito em termos produtivos ostreícolas, veiculou agentes que afectaram espécies locais, como o copépodo parasita *Mytilicola orientalis*, e a segunda que carregou a lapa *Crepidula formicata* que rapidamente cobre os colectores de juvenis de ostra indígena e a broca *Ocenebra japonica* destruidora das camas das ostras.

Neste grupo incluem-se também as introduções acidentais de peixes que acompanharam a introdução de outras espécies destinadas à piscicultura que se escaparam para o meio natural, expulsando indígenas e formando novas biocenoses. Este incidente aconteceu, na então URSS, com a introdução de carpas herbívora e prateada, *Hypophthalmichthys molitrix*, destinadas a piscicultura.

INTRODUÇÕES RELACIONADAS COM PEIXES ORNAMENTAIS E “MARISCOS”

Embora incluíveis nas introduções não deliberadas, individualizamos as introduções de patogénios²⁵ relacionadas com o comércio de peixes ornamentais e de marisco. No nosso País é significativo o comércio de peixes ornamentais, tendo explodido nas últimas décadas. Contudo, não possuímos dados actualizados sobre as importações recentes, pelo que consideramos relevantes, como indicadores, os números e informações contidos no trabalho de Teixeira Coelho *et al.* (1979). Entre 1972 e 1978 entraram diariamente em Portugal 1 855 peixes-de-aquário, pertencentes a 34 espécies e 8 famílias. Até

²⁵. Para o homem e para animais aquáticos

1975 esses peixes provinham, na sua maioria, dos entrepostos europeus de Itália (50,65%), República Federal da Alemanha (20,64%) e Holanda (14,33%), onde se exercia algum controlo sanitário, enquanto que, depois desse ano, 91,36% foram importados de Singapura, desconhecendo-se se sobre eles se exerce qualquer vigilância veterinária. Por outro lado, o controlo referido é praticamente nulo nas nossas fronteiras, limitando-se à constatação de mortalidade. A inexistência de infra-estruturas adequadas à efectivação da quarentena inviabiliza o necessário controlo veterinário, com todas as consequências que disso podem advir, quer para a saúde pública quer para a sanidade animal.

Relativamente ao marisco importado para consumo, os riscos de saúde são idênticos. Diariamente são importadas de diversos países europeus e africanos quantidades apreciáveis²⁶ de santola *Maja squinado*, sapateira *Cancer pagurus*, lagostas *Panulirus guttatus*, *P. argus*, *P. charlestoni*, *P. sp.*, *Jasus lalandi*, lavagantes, *Hommarus gammarus* e *H. americanus*. Ainda segundo aqueles AA, após a chegada, os animais mortos e os recipientes de transporte são lançados no lixo e a água de transporte vertida no colectador geral sem qualquer tratamento prévio. Quanto aos animais vivos são mantidos em viveiros, com circuito aberto, isto é, em contacto directo com o meio natural, ou em circuito fechado, nas cervejarias, restaurantes, etc. São óbvios os riscos relacionados com esta prática desaconselhável.

AS TRANSFERÊNCIAS E SEUS RISCOS

Até agora foi abordada apenas a problemática das introduções e seu impacte, tanto em organismos aquáticos como na saúde pública. Acontece que riscos idênticos podem ocorrer com transferências, de uma massa de água para outra, de espécies indígenas ou não indígenas, mas localmente adaptadas. As populações ícticas de lagos, naturais ou artificiais, de lagunas ou de rios, podem ser indemnes de doenças ou serem portadoras de patógenos, nomeadamente parasitas, potenciais causadores de doença em situações de stress. Assim, qualquer introdução ou transferência de peixes, sobretudo em lagos ou lagoas, deve ser precedida de quarentena com rastreio sanitário, de modo a prevenir a inoculação de doenças nas massas de água receptoras.

Ainda outro aspecto a ter em conta é a disseminação de doenças através de repovoamentos sem preocupações sanitárias, porque se desconhece a problemática ou por negligência.

26. Os números disponíveis são também os revelados pelos AA atrás citados e correspondem ao período de 1972 a 1978: 649 kg/dia, 78% de França, 17% de Cabo Verde e os restantes de outros países.

O conhecimento das consequências negativas que as introduções podem acarretar levou a que o I.C.E.S. (International Commission for the Exploration of The Sea) e a E.I.F.A.C. (European Inland Fisheries Advisory Committee) produzissem um Código da Prática das Introduções e Transferências de Organismos Aquáticos, com vista a preveni-las ou a reduzi-las. São princípios básicos desse Código:

- a) Aferição da necessidade da introdução, exclusivamente quando não haja espécies indígenas alternativas.
- b) Estudos prévios de impacte da introdução, quer para as indígenas e para o meio ambiente receptor, como para a espécie a introduzir.
- c) Ensaios de adaptação de um lote inicial (ovos, larvas, alevins ou juvenis) em condições controladas, com rastreio sanitário pormenorizado e vigilância veterinária permanente; prevenção da sua fuga para o meio natural e esterilização do efluente de manutenção.
- d) Considerar que, o eventual contacto com o meio natural, deverá ser feito apenas pela primeira geração ou gerações subsequentes do lote inicial introduzido.

Em conclusão, o controlo das doenças dos peixes é condição essencial não só à rendibilização da piscicultura, produção animal cuja importância sócio-económica cresce no mundo de dia para dia, mas também à preservação do meio ambiente, em particular da água e dos recursos vivos aquáticos.

XII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHNE, W., 1994. Viral infections of Aquatic Animals with special reference to Asian Aquaculture. *Ann. Rev. Fish Dis.*, 4:375-388.
- AHNE, W.; SCHLOTfeldt, H-J.; Ogawa, M., 1991. *Iridovirus* infection of adult sheatfish (*Silurus glanis*). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 11(3): 97-98.
- AMLACHER, E., 1970. Textbook of Fish Diseases. T.F.H. Publications, 302p.
- ANDREWS, Ch.; EXELL, A.; CARRINGTON, N., 1988. The Manual of Fish Health. Tetrapress, U.S.A., 208 p.
- Anónimo, 1982. Acid rain - causes and effects. *Miljonytt.* 1/82, Nor. Min. Environ.
- ARONSON, J.D., 1926. Spontaneous tuberculosis in salt water fish. *Journal of Infectious Diseases*, 39:315-20.
- ATHANASSOPOULOU, F., 1992. Ichthyophoniasis in sea bream, *Sparus aurata* L. and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* Richardson, from Greece. *Journal of Fish Diseases*, 15(5): 437-441.
- AUSTIN, B.; AUSTIN, D.A., 1987. Bacterial Fish Pathogens: Disease in Farmed and Wild Fish. Ellis, Horwood Ltd, Chichester.
- BABCOK, S.; CHAPMAN, M., 1973. Description and status of the commercial fishery for blue tilapia in Poulk County with recommendations to the Commission on Methods of Obtaining Additional Revue from the Fishery. Report for the Florida Game Fish (Unpublished).
- BARNABÉ, G., 1986. Aquaculture du Bar et de la Dorade. Tec & Doc., Paris. 2° vol, 1123 p.
- BARBARO, A.; FRANCESCON, A., 1985. Parassitosi da *Amyloodinium ocellatum* (Dinophyceae) su larve di *Sparus aurata* allevate in un impianto di riproduzione artificiale. *Oebalia*, XI(2):745-752.
- BERGERO, D.; BOCCIGNONE, M.; DI NATALE, F.; FORNERIS, G.; PALMEGIANO, G.B.; ROAGNA, L.; SICURO, B., 1994. Ammonia removal capacity of European zeolite tuffs: application to aquaculture waste water. *Aquaculture and Fisheries Mangt.*, 25:813-821.
- BEJERANO, Y.; SARIG, S.; HORNE, M.T.; ROBERTS, S.R.J., 1979. Mass mortalities in silver carp, *Hypophthalmichthys molitrix* (Val.) associated with bacterial infection following handling. *Journal of Fish Diseases*, 2(1): 49-56.

- BERGEY'S. Manual of Determinative Bacteriology, 1994. (Ed. J. Holt; N. Krieg; P. Sneath; Staley; S. Williams), 9^a Ed. Williams & Wilkins, U.S.A., 754 p.
- BERGMAN, A.M., 1909. Die roten Beulenkrankheit des Aales. *Ber. K. Bayer Bio. Versuchsstr.*, 2:10-54.
- BONAMI, J.R.; COUSSERANS, F.; WEPPE, M.; HILL, B.J., 1983. Mortalities in hatchery-reared sea bass fry associated with a *Birnavirus*. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 3(3), 41 p.
- BOUCK, G.R., 1980. Etiology of gas bubble disease. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 109: 703-707.
- BOVO, G.; GIORGETTI, G.; JORGENSEN, P.E.V.; OLESEN, N.J., 1987. IHN virus: first detection in Italy. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 7(5), 124 p.
- BRADY, Y.; VINITNANTHARAT, S., 1990. Viability of bacterial pathogens in frozen fish. *J. Aqu. Ani. Health*, 2:149-150.
- BRANKER, M., 1993. The Veterinary approach to halibut. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 339-344.
- BUTCHER, R., 1993. The Veterinary approach to ornamental fish. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 357-377.
- CAMPBELL, A.C.; BUSWELL, J.A., 1982. An investigation into the bacterial aetiology of «black patch necrosis» in Dover sole (*Solea solea* L.). *Journal of Fish Diseases*, 5:495-508.
- CASTRIC, J.; de KINKELIN, P., 1984. Experimental study of the susceptibility of two marine fish species, sea bass (*Dicentrarchus labrax*) and turbot (*Scophthalmus maximus*), to viral haemorrhagic septicaemia. *Aquaculture*, 41: 203-212.
- CHEVILLE, N.F., 1990. Introduction to Veterinary Pathology. Iowa State University Press/Ames, 537p.
- CHRISTOFILOGLIANIS, P., 1993. The Veterinary approach to seabass and seabream. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 379-393.
- COLORNI, A., 1992. A systemic mycobacteriosis in the European sea bass, *Dicentrarchus labrax* L., cultured in Eilat (Red Sea). *Bamidgeh*, 44(3): 75-81.
- COMPS, M.; RAYMOND, J.C.; PLASSIART, G.N., 1996. *Rickettsia*-like organism infecting juvenile sea-bass *Dicentrarchus labrax*. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 16(1): 30-33.
- COMPS, M.; PÉPIN, J.F.; BONAMI, J.R., 1994. Purification and characterization of two fish encephalitis virus (FEV) infecting *Lates calcarifer* and *Dicentrarchus labrax*. *Aquaculture*, 123: 1-10.

CRUNKILTON, R.L.; CZARNERZKI, J.M.; TRIAL, L., 1980. Severe gas bubble disease in warmwater fishery in the midwestern United States. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 109: 725-733.

CRUZ e SILVA, P.; GRAZINA FREITAS, M.S.; CARVALHO VARELA, M., 1992. First report of *Anguillicola crassus* in the European eel in Portugal. *Bull. Eur. Ass. Fish.*, 12(5): 154-156.

EIRAS, J.C., 1982: A case of sunburn in farmed brown trout, *Salmo trutta* L. *Publ. Inst. Zool. «Dr. Augusto Nobre»*, 162, 12p.

EIRAS, J.C.; SANTOS, P.J., 1992. Presumptive Viral Erythrocytic Necrosis (VEN) in fishes off the Portuguese Coast. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 12(2): 45-47.

ENZMANN, P.-J.; DANGSHAT, H.; FENEIS, B.; SCHMITT, D.; WIZIGMANN, G.; SCHLOTTFELDT, H.-J., 1992. Demonstration of IHN Virus in Germany. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 12(6), 185 p.

F.A.O/Finidi 1994.

FAURÉ, A., 1976. Bases de la gestion de l'eau en salmoniculture intensive. *La Piscic. Fran.*, 46: 11-62

FERGUSON, H., 1988a. Virus Diseases. In: B.I. Bryden, Director, Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians, Post-Graduate Committee in Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia, pp. 73-79.

FERGUSON, H., 1988b. Water quality diseases. In: B.I. Bryden, Director, Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians, Post-Graduate Committee in Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia pp. 449-456.

FERGUSON, H., 1988c. Nutritional Diseases. In: B.I. Bryden, Director, Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians, Post-Graduate Committee in Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia University of Sydney, Australia, pp. 87-93.

FERGUSON, H., 1988d. Neoplasia, In: B.I. Bryden, Director, Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians, Post-Graduate Committee in Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia University of Sydney, Australia, pp. 81-84.

FISHER, J.P.; SPITSBERGEN, J.M.; IAMONTE, T.; LITTLE, E.E.; DELONAY, A., 1995. Pathological and behavioural manifestations of the «Cayuga Syndrome», a thiamine deficiency in the larval landlocked Atlantic salmon. *J. Aq. An. Health*, 7(4): 269-283.

FRERICHS, G.N., 1984. Basic Virology. FAO, 44-45.

FREYER, G.; ILES, T.D., 1972. The cichlid fishes of the Great Lakes of Africa.

T.F.H. Publ., Neptune City, N.J., 641p.

GALLAGHER, M.L., 1993. Nutrition and nutritional diseases of temperate freshwater fishes. *In: Fish Medicine*, M.K.Stoskopf (Ed.), Saunders, pp. 247-250.

GEORGE, T.T., 1975. Introduction and transplantation of cultivable species into Africa. CIPA/75/SR, 7:1-25.

GÉRARD, J.P., 1981. Traitements en Pisciculture. *Bull. Franç. Piscic.* Notes Techniques n° 254, 263, 280, 47p.

GRABNER, M.; WIESER, W.; LACKNER, R., 1981. The suitability of frozen and freeze-dried zooplankton as food for fish larvae: a biochemical program. *Aquaculture*, 26:85-94.

GROTMOL, S.; TOTLAND, G.K.; KVELLSTAD, A.; FJELL, K.; OLSEN, A.B., 1995. Mass mortality of larval and juvenile hatchery-reared halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.) associated with the presence of virus-like particles in vacuolated lesions in the central nervous system and retina. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 15(5): 176-180.

GUSSEV, A.V., 1965. New genus of monogenetic suckers from eels of genus *Anguilla*. *Trudy Zool. Inst. Leningrad*, 35: 119-125.

GUTIERREZ, M.; PEREZ CRESPO, J.; ARIAS, A., 1977. Partículas virus-like en un tumor en boca de dorado, *Sparus aurata* L. *Invest. Pesq.*, 41: 331-336.

HERWIG, N., 1978. Handbook of Drugs and Chemicals used in the Treatment of Fish Diseases - a manual of Fish Pharmacology and Materia Medica. Charles C.Thomas, Publisher, 272 p.

HOFER, B., 1904. Handbuch des Fischkrankheiten. Munchen.

HOFFMAN, R., 1993. The Veterinary approach to carp, *In: L. Aquaculture for Veterinarians*, Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 297-309.

HOLLIMAN, A., 1993. The Veterinary approach to trout. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp 223-247.

HUMPHREY, J.D., 1988. Fungal diseases of fish. *In: B.I. Bryden, Director, Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians, Post-Graduate Committee in Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia University of Sydney, Australia*, pp. 487-489.

INGLIS, V.; ROBERTS, R.J.; BROMAGE, N.R., 1993. Bacterial Diseases of Fish. Blackwell Scientific Publications, 312p.

JACOBSEN, P.; LILTVED, H.; EFRAIMSEN, H., 1989. Disinfection of effluent from

Fish Slaughteries. *Aquacultural Engineering*, 18, 3: 209-216.

JOHNSON, M., 1993. The Veterinary approach to Channel Catfish. In: L. Brown (Ed.) *Aquaculture for Veterinarians*, Pergamon Press, pp. 249-270.

JONES, T.C.; HUNDT, R.D., 1983. Veterinary Pathology, diseases caused by Mycoplasmatales, Rickettsiales and Spirochaetales, Lea & Fibiger, Philadelphia, pp. 511-573.

KABATA, Z., 1985. Parasites and diseases of fish cultured in the tropics. Taylor & Francis, 318p.

DE KINKELIN, P.; GALIMARD, B.; BOOTSMA, R., 1973. Isolation and identification of the causative agent of pike (*Esox lucius* L. 1766) «red disease». *Nature* (London) 241: 465-467.

DE KINKELIN, P.; CASTRIC, J., 1982. An experimental study of the susceptibility of Atlantic salmon fry, *Salmo salar* L., to viral haemorrhagic septicemia. *Journal of Fish Diseases*, 5:57-65.

DE KINKELIN, P.; HATTENBERGER, A.M.; TORCHY, C.; MEFRIG, F., 1987. IHN first report in Europe. 3rd. Int. Conf. E.A.F.P., Bergen, Programme and Abstracts, 57.

DE KINKELIN, P.; MICHEL, Ch.; GHITTINO, P., 1985. Précis de Pathologie des Poissons. INRA/OIE, 348p.

KUSUDA, R.; KAWAI, K.; SALATI, F.; BANNER, C.R.; FREYER, I.L., 1992. *Enterococcus seriolicida* sp. Nov., a fish pathogen. *Int. J. System. Bact.*, 41 (3): 406-409.

LANGDON, J.S., 1988a. History and cases of fish kills. In: B.I. Bryden, Director, Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians, Postgraduate Committee in Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia University of Sydney, Australia, pp 168-194.

LANGDON, J.S., 1988b. Environment & management factors in diseases of fish. In: «Fish Diseases-Refresher Course for Veterinarians», Univ. Sydney, pp. 329-353.

LAPATRA, S.E.; FRYER, J.L., 1990. Susceptibility of Brown Trout (*Salmo trutta*) to Infectious Hematopoietic Necrosis Virus. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 10(5):125-127.

LIWES, E.; HAENEN, O., 1993. The Veterinary approach to eels. In: *Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 311-326.

LOM, J.; DYKOVÁ, I., 1992. Protozoan parasites of fishes. Elsevier, 315 p.

MACHADO CRUZ, J.; SARAIVA, A.; EIRAS, J.C.; BRANCO, R.; SOUSA, J.C., 1986. An outbreak of *Plesiomonas shigelloides* in farmed rainbow trout, *Salmo gairdneri*

- Richardson, in Portugal. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 6(1):20-22.
- MARTIN, M., 1985. The effects of hydrogen sulphide in catfish farming. *Aquaculture Magazine*, Jan/Feb: 39-41.
- MCALLISTER, Ph. E., 1993a. Freshwater temperate fish viruses. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 284-300.
- MCALLISTER, Ph.E., 1993b. Goldfish, koi, and carp viruses. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L. Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 478-486.
- MCCARTHY, D.H.; ROBERTS, R.J., 1980. Furunculosis of Fish. *Adv. Microbiol.*, 2:293-342.
- MCINTOSH & AUSTIN, 1990. *In: Bacterial Diseases of Fish*, V. Inglis, R. Roberts; N. Bromage (Ed.) Blackwell Scientific Publications, p. 100.
- MCVICAR, A.H., 1984. *Ichthyophonus*, a systemic fungal disease of fish. I.C.E.S./C.I.E.M. Fiches d'Identification des Maladies et Parasites des Poissons, Crustacés et Mollusques, nr.3, 5p.
- MEIER, W.; VESTERGAARD-JORGENSEN, P.E., 1980. Isolation of VHS from pyke (*Esox lucius*) with haemorrhagic symptoms. *In: Fish Diseases*, W. Ahn (Ed.), Springer Verlag, Berlin, pp 8-17.
- MENDES, A.M.; COSTA DURÃO, J.F., 1977. Dois casos de neoplasia em *Carassius auratus* (peixe dourado). *Rev. Port. Ciênc. Veter.*, LXXII (443):183-190.
- MENDES, A.M., 1978. Importância da Patologia em Piscicultura. Inst. Politécnico de Vila Real, 26p.
- MENDES, A.M.; PELETEIRO, M.C.; VARELA, M.C., 1980. A tricodiníase em Portugal. II Cong. Int. Vet^a em Ling. Port.
- MENDES, A.M.; VARELA, M.C., 1980. A ictioftiriose em Portugal. II Cong. Int. Vet^a em Ling. Port.
- MENEZES, J., 1977. Sépticémie Hemorragique Virale de la truite arc-en-ciel: étude critique de la technique de diagnostique. *Bull. Off. int. Epiz.*, 87(5-6): 383-390.
- MENEZES, J., 1981. Relatório dos Ensaios de Toxicidade para Peixes realizados na Albufeira da Barragem da Venda Nova. *Relat. INIP*, Lisboa (1), 17 p., il.
- MENEZES, J., 1984a. Produtos químicos em aquacultura. Seminário sobre Aquacultura 14 a 16 de Dezembro de 1983. INIP/APRH: 313-329.
- MENEZES, J., 1984b. A case of massive cutaneous myxobolosis in wild mullet. *Bol. Inst. Nac. Invest. Pescas*, 12: 71-73.

MENEZES, J., 1984c. Consequências das introduções e/ou transferências de animais aquáticos. Seminário sobre Aquacultura 14 a 16 de Dezembro de 1983. INIP/APRH: 11-35.

MENEZES, J., 1984d. Larval paragnathiosis of mullets. Fiche d'Identification des Maladies et Parasites des Poissons, Crustacés et Mollusques. ICES, Fiche n° 10, 4p.

MENEZES, J., 1987. Lymphocystis disease: an outbreak in *Sparus aurata* L., from Ria Formosa, South of Portugal. *Aquaculture*, 67(1-2):222-225.

MENEZES, J.; Dinis, M.T.; Cruz e Silva, P.; Nunes, M.C.; Moledo, A.; Conceição, P., 1987. Pathology of Marine Polyculture. Action 1, Subproject Pathology; NATO Aquaculture Project, Science for Stability, 9p.

MENEZES, J., 1989. Relatório sobre a mortalidade de juvenis de salmão relacionada com a precipitação branquial de sais férricos. 2p.

MENEZES, J.; VIGÁRIO, A.M.; MOLEDO, A.; PITA, G., 1989. Recurso sardinha: parasitose com incidência económica. Colóquio «Conservação dos Recursos vivos Marinhos». INIP, Lisboa, 25-27 Set. 1989. *Publicações avulsas do INIP*, n° 17: 585-595.

MENEZES, J.; DINIS, M.T.; NUNES, M.C.; MOLEDO, A.; CONCEIÇÃO, P., 1989. Aspectos sanitários da policultura marinha e medidas de profilaxia. *Rel.Tec.Cient. INIP*, Lisboa (15), Novembro 1989, 17 p.

MENEZES, J.; RAMOS, M.A.; PEREIRA, T.G.; MOREIRA DA SILVA, A., 1990. Rainbow trout culture failure in a small lake as a result of massive parasitosis related to careless fish introductions. *Aquaculture*, 89:123-126.

MENEZES, J.; NUNES, M.C.; RUANO, F.; BELA, J., 1991. Pathology of gilthead seabream *Sparus aurata* L.: bacteriosis outbreak in fry. *Seminar. Int. Aquac. Medit.* 91: 389-391.

MENEZES, J., 1991. Pasteurellosis in wild mullet, *Liza ramada*, Risso, from a coastal lagoon, Lagoa d'Óbidos, Portugal. *Seminar. Int. Aquac. Medit.* 91: 385-388.

MENEZES, J., 1992. Hazards from pathogens carried by wild fish particularly wrasse used as lice cleaners. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 12(6):194-195.

MENEZES, J., 1994. Doenças em peixes cultivados no Estuário do Sado e seu controlo. Seminário sobre Recursos Haliêuticos, Ambiente, Aquacultura e Qualidade do escado da Península de Setúbal (Setúbal, 26-27 Abril 1994) *Publicações Avulsas do IPIMAR*, 1: 175-186.

MENEZES, J., 1995a. Methods for diseases control in fish culture. *Bol. Inst. Port.*

Invest. Marít., 1:95-100.

MENEZES, J., 1995b. Qualidade da água e a sanidade da piscicultura. *Revista da O M V*, 7:49-54.

MENEZES, J.; GOMES, J.; DUARTE, A. L.; SILVA, R., 1996. The control of the European sea bass louse, *Caligus minimus*: Ineffectiveness of the wrasse cleaner fish. *Bol. Inst. Port. Invest. Marít.*, 2:93-95.

MENEZES, J., 1997. A sanidade em Aquariologia, *In: Curso Técnico de Aquariologia*, FORPESCAS, p. 28.

MORTENSEN, S.H.; HJELTNES, B.; RODSETH, O.; KROGSRUD, J.; CHRISTIE, K.E., 1990. Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1, isolated from Norwegian halibut (*Hipoglossus hippoglossus*), turbot (*Scophthalmus maximus*) and scallop (*Pecten maximus*). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 10(2): 42-43.

MUMPTON, F.A.; FISHMAN, P.H., 1977. The application of natural zeolites in animal science and aquaculture. *J. Animal Sci.*, 45:1188-1203.

MUNDAY, B.L., 1988. Therapy of bacterial diseases. *In: Refresher Course for Veterinarians*, B.I. Bryden, Director, Post-Graduate Committee In Veterinary Science, Univ. Sydney, Australia, pp. 449-456.

NEMETZ, Th.G.; SHOTTS, E.B., 1993. Zoonotic Diseases. *In: Fish Medicine*, Michael K. Stoskopf (Ed.), W.B. Saunders Company, pp. 214-220.

NIETO, T.P.; LOPEZ, L.R.; SANTOS, Y.; NUNEZ, S.; TORANZO, A.E., 1990. Isolation of *Serratia plymuthica* as an opportunistic pathogen in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 13: 175-177.

NORDMO, R., 1993. The Veterinary approach to salmon farming in Norway. *In: Aquaculture for Veterinarians*, L.Brown (Ed.), Pergamon Press, pp. 179-191.

NOVOA, B.; LEDO, A.; DOPAZO, C.P.; BARJA, J.L.; FIGUERAS, A., 1992. Influence of temperature and salinity on the survival of Turbot Rotavirus (T.R.V.). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 12(4): 124-126.

NUNES-RUIVO, L., 1958. Copépodes parasitas de peixes. *Naturalia*, VII (I-IV), 16p.

PADRÓS, F.; CRESPO, S., 1995. Proliferative epitheliocystis associated with monogean infection in juvenile sea bream, *Sparus aurata* in the north east of Spain. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 15(2): 42-44.

PAPERNA, I., 1977. Epitheliocystis infection in wild and cultured sea bream (*Sparus aurata*, *Sparidae*) and grey mullets (*Liza ramada*). *Aquaculture*, 10: 169-176.

- PAPERNA, I.; HARRISON, J.G.; KISSIL, G.W., 1980. Pathology and histopathology of a systemic granuloma in *Sparus aurata* (L.) cultured in the Gulf of Aqaba. *Journal of Fish Diseases*, 3: 213-221.
- PELETEIRO, M.C.; MARTINS MENDES, A., 1980. Mixosporidiose (*Myxidium* sp.) em enguias (*Anguilla anguilla*). *Anais da Esc. Sup. Med. Vet^a*, XXII:177-191.
- PIERCE, B.E., 1986. Pond rehabilitation: removing carp to restock with native fish. *Safish*, 10(3):10-13.
- PINTO, J.S., 1957. Deux cas de tumeurs sexuelles dans la sardine (*Sardina pilchardus* Walb.). *Rev. Fac. Ciênc. Lisboa*, ser.C,V(2):257-260.
- PIPER, R.G., 1984. Use of natural zeolites in aquaculture-Introduction. In: W.G. Pond & F.A. Mumpton, *Zeo-Agriculture*, Westview Press Boulder, CO, p. 221.
- POST, G.W., 1993. Nutrition and nutritional diseases of salmonids. In : Fish Medicine, Michael K. Stoskopf (Ed.), W.B. Saunders Company, pp. 343-358.
- RABANAL, H.R.; HOSILLOS, V., 1957. Control of less desirable fish competing with or harmful to desirable indigenous species in inland waters in the Phillipines. *Indo-Pacific Fish Council, Techn. Paper IPFC/C 57/Tech./20*, 23p.
- ROBERTS, R.J., 1978. Fish Pathology. Baillière Tynhall, 318p.
- RODRIGUES, H.O.; NORONHA, D.; VARELA, M.C., 1975. Alguns acantocéfalos de peixes do Oceano Atlântico, costa ocidental portuguesa e costa norte da África. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 73(3):209-214.
- ROSS, K.; MCCARTHY, U.; HUNTLY, P.J.; WOOD, B.P.; STUART, D.; ROUGH, E.I.; SMAIL, D.A.; BRUNO, D.W., 1994. An outbreak of Viral Haemorrhagic Septicaemia (VHS) in turbot (*Scophthalmus maximus*) in Scotland. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 14(6):213-214.
- SARAIVA, A., 1995. *Pseudodactylogyrus anguillae* (Yin & Sproston, 1948) Gussev, 1965 and *P. bini* (Kikuchi, 1929) Gussev, 1965 (Monogenea: Monopisthocotylea) in Portugal. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 15(3):81-83.
- SARAIVA, A.; CHUBB, J.C., 1989. Preliminary observations on the parasites of *Anguilla anguilla* (L.) from Portugal. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 9(4):88-89.
- SCHLOTTFELDT, H.J.; AHNE, W.; VESTERGAARD-JORGENSEN, P.E.; GLENDE, W., 1991. Occurrence of VHS in turbot (*Scophthalmus maximus*): a natural outbreak. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 11(3):213-214.
- SINDERMANN, C.J., 1990. Principal Diseases of Marine Fish and Shell Fish, 2nd. Ed., vol.1. Academic Press, 521p.

- SITJA-BOBADILLA, A.; ALVAREZ-PELLITERO, P., 1990. *Sphaerospora testicularis* sp. nov. (Myxosporea:Sphaerosporidae) in wild and cultured sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L.) from the Spanish Mediterranean area. *Journal of Fish Diseases*, 13:193-203.
- SMITH, I.N., 1963. The classification of *Bacterium salmonicida*. *J. Gen. Microbiol.*, 33:495-508.
- SOUSA, J.A.; NUNEZ, S.; EIRAS, J.C.; TORANZO, A.E., 1994. *Yersinia ruckeri* in Portugal: characterization of the first isolates from fish and the environment. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 14(4):113-116.
- SOUTAR, R., 1993. The Veterinary approach to turbot, 327-338, In: «Aquaculture for Veterinarians», Lydia Brown, Pergamon Press, 447p.
- SOUTHGATE, P., 1993. Disease in aquaculture, pages 91-129 In: «Aquaculture for Veterinarians», Lydia Brown ed., Pergamon Press, 447p.
- SUBASINGHE, R.P.; SOMMERVILLE, C., 1985: Disinfection of *Oreochromis mossambicus* (Peters) eggs against commonly occurring bacteria and fungi under artificial hatchery conditions. *Aquac. Fish. Managt.*, 16:121-127.
- TACON, A.G.J., 1992. Nutritional fish pathology-morphological signs of nutrient deficiency and toxicity in farmed fish. *FAO Fish Technical Paper*, no.330, Rome, FAO, 75 p.
- TEIXEIRA COELHO, M.A.; BEBIANO MOUTINHO, A.M.; TAVARES CADETE, J.M., 1979. Importação de animais aquáticos e eventuais consequências para a saúde pública. Inf. G. Trab. da Direção Geral dos Serviços Veterinários, Proc. Esp., 713 p.
- THIENEMAN, A., 1950. Verbreitungsgeschichte der Susswassertirwelt Europas Binnengewasser, 18, 909p.
- THORUD, K.; DJUPVIK, H.O., 1988. Infectious Anemia in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 8(5):109-111.
- TIMUR, G.; ROBERTS, R.J.; MacQUEEN, A., 1977. The experimental pathogenesis of focal tuberculosis in the plaice (*Pleuronectes platessa*, L.). *J. Comp. Pathol.*, 87:83-87.
- TOJO, J.; SANTAMARINA, M.T.; UBEIRA, F.M.; LEIRO, J.; SANMARTIN, M.L., 1993. Efficacy of antiprotozoal drugs against Gyrodactilosis in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 13(3):79-82.
- TORANZO, A.E.; BARJA, J.L., 1993. Fry Mortality Syndrome (FMS) in Spain: isolation of the causative bacterium *Flexibacter psychrophilus*. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 13(1):30-32.

- TORANZO, A.E.; DEVESA, S.; HEINEN, P.; RIAZA, A.; NUÑEZ, S.; BARJA, J.L., 1994. Streptococcosis in cultured turbot caused by an *Enterococcus-like bacterium*. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 14(1):19-23.
- VESTERGAARD-JORGENSEN, P.E.; OLESEN, N.J., 1987. Cod Ulcus Syndrome Rhabdovirus is indistinguishable from the Egtved (VHS) Virus. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 7(3):73-74.
- WALL, T., 1993. The Veterinary approach to salmon farming in Scotland, 193-221. *In: Aquaculture for Veterinarians*, Lydia Brown, Pergamon Press, 447p.
- WELCOMME, R., 1981. Register on International Transfers of Inland Fish Species. *FAO Fish Techn. Paper*, 119p.
- WENT, A.E.J., 1979. A lost Irish salmon river. *Ir. Nat. J.*, 19(12): 422-424.
- WOLF, K.; SANO, T.; KIMURA, T., 1975. *Herpesvirus disease of salmonids*. *U.S. Fish Wildlife Service Fish Disease Leaflet*, 44.

ÍNDEx

A

Acantocefalose - 105
Achigã - 84, 187
Achlya - 115, 121
acidose - 23, 24
acriflavina - 79
Adenovírus - 124
Aeromonas - 41, 42, 46, 50, 51, 52, 58, 59, 66, 140, 141, 147
Aeromonoses - 58
Afanomicose - 181, 188
Aflatoxinas - 119, 163
AIS - 135
alcalose - 23, 25
Ambiphrya - 83
Amiloodiniose - 14, 77, 79, 169, 179
Amoníaco - 19, 20, 30, 33, 34, 153, 154, 173
Amónia - 30, 31, 32
Amónio quaternário - 28, 47, 55, 176
Amyloodinium - 77, 191
Anguillicola - 104, 105, 193
Anilorca - 113
Anisakis - 104
Antropozoonoses - 76, 106, 154, 165, 166
Aphanomyces - 115
Apiosoma - 84
Arbovírus - 124
Argulose - 111
Argulus - 110, 141, 187

ASP - 167

Aspergillus - 118, 120, 151, 154

Aspergilose - 118

azul de metileno - 72, 79

B

Benignos - 149, 150

Birnaviroses - 133

BKD - 48, 68, 69

Bothriocephalus - 106

Branchiomyces - 120

Branquiomicose - 120, 121

Branquiuros - 42, 76, 110

C

Cal - 34, 175, 177, 178, 179

Caligulose - 14, 108, 109, 110

Caligus - 80, 108, 198

Cancros - 149

Candida - 166

Canibalismo - 42, 154

Carnobacterium - 69

Carpa - 19, 26, 28, 55, 61, 64, 69, 106, 120, 140, 144, 147, 156,
164, 183, 184, 186

Caryophyllaeus - 106

Cayuga - 156, 193

CCVD - 129, 142, 143

Cestodioses - 106

Chilodonella - 83, 86

Chlamydea - 71
 Choque - 18, 22, 80, 97, 108, 171
 Cianamida - 34, 175, 177, 179
 Ciguatera - 37, 167
 Ciliados - 76, 83, 87
 Clamidiose - 71
 Cloraminas - 33, 34
 Cloro - 33, 34, 38, 176, 182
Clostridium - 67
 Clupeotoxinas - 167
 Copépodos - 42, 75, 76, 106
 Cordão sanitário - 182
 Coronavirose - 130
Cryptocaryon - 88
Cryptosporidium - 166

D

Dactylogyrus - 98, 100
 DBG - 20, 39
 D.D.O. - 180, 181
 Dihidroxifenilalanina - 158
 Desinfecção - 47, 68, 135, 137, 173, 174, 175, 176, 178, 180
 Diabetes - 164
 Dinoflagelados - 37, 77, 154
 Diplectanose - 14, 101, 169
Diplectanum - 98, 99, 100, 108
 Dourada - 13, 16, 18, 21, 22, 23, 31, 41, 44, 57, 58, 59, 60, 63, 65, 72, 77,
 83, 84, 90, 95, 97, 99, 102, 112, 118, 119, 145, 146, 147, 148,
 149, 151, 156, 160, 163, 164, 169

DSP - 37,167

E

Ecopatologia - 17, 76, 173, 174

Ectomicoses - 115

Ectoparasitas - 38, 44, 75, 106, 145, 179

Edwardsiella - 50, 51, 63

Eimeria - 77, 95

Electrocussão - 39

Endomicoses - 117

Endoparasitas - 75, 102

Enguia - 13, 42, 56, 61, 62, 67, 87, 89, 92, 97, 98, 104, 105, 109, 110, 116,
129, 142, 146, 147, 149, 154, 162, 169

Enterobacterioses - 63, 64, 65

Enterococcus - 48, 67, 195, 201

Enterococose - 67

Envenenamentos - 165, 168

Enzootias - 170

Epistylis - 84, 86

Epitelioquisto - 71, 72, 97, 99, 102

Epizootias - 63, 65, 67, 116, 139, 140, 169, 170, 179

Erysipelothrix - 166

Escoliose - 35, 38, 117, 155, 161

Escombrideotoxinas - 168

Esporozoários - 95

Esteatose - 159, 160

Eubacterium - 67, 68

Eubothrium - 106

Eustrongyloides - 166

EVA - 142
EVE - 129, 130
EVEX - 129, 142
Exofialose - 120
Exophiala - 120

F

FEV - 131, 132, 147, 192
Fialoforose - 120
Flagelados - 76, 82
Flavobacteriose - 45, 61
Flavobacterium - 42, 48, 50, 61, 63
Flexibacteriose - 53, 54, 55
Formalina - 85, 88, 109
Formol - 85, 97
Furaltadona - 57, 62, 178

G

Gambúsia - 183, 184, 187
Giardia - 166
Glugea - 77, 95, 96, 98
Goezia - 105
Gossipol - 164
Granuloma - 156, 199
Granulomatose - 70, 117, 156
Gyrodactylus - 98, 99

H

H₂S - 34, 35, 38, 59, 67, 175

Haemophilus - 66
Hemolíticas - 56, 66, 67, 68
Herbicidas - 30, 36
Herpesvírus - 144
Heterophyes - 103
Hipertirosinémia - 156, 157

I

Ichthyobodo - 82, 83
Ichthyophonus - 46, 117, 118, 196
Ichthyophthirius - 87, 88, 89
Ictioacantotoxinas - 168
Ictioaloeinotoxinas - 167
Ictiocrinotoxinas - 167
Ictiofonose - 15, 117, 119
Ictioftiriose - 14, 87, 88, 89, 92, 117, 169, 179, 196
Ictiohepatotoxinas - 167
Ictiotóxico - 37
Ictiotoxinas - 167
Imunoestimulantes - 66, 69, 171
Influenza - 166
Iodóforos - 137, 176, 177
Isópodos - 42, 76, 112

K

Klebsiella - 166
Kudoa - 92, 93, 94

L

Lactobacillus - 69

Lactococcus - 67, 69

Lamellodiscus - 99, 101, 102

Lazareto - 182

LDV - 129, 144

Lepeophtheirus - 108

Leptomitus - 115

Leptospira - 166

Lernaea - 109, 110

Lerneose - 110

Leucovírus - 147, 149

Linfoquisto - 129, 144, 145, 146, 149

Linguado - 13, 33, 55, 58, 83, 90, 105, 112, 160

Lisinoalanina - 158

Lissaviroses - 131

M

Macroalgas - 80

Malignos - 149, 150

Metais - 20, 22, 28, 30, 35, 38, 149, 162, 164, 165

Micobacteriose - 45, 62, 69

Micoses - 115, 154, 172, 180, 181

Microcotyle - 72, 102

Microsporídeos - 76

Mimosina - 158

Mixidiose - 92

Mixobacterioses - 53, 55, 176

Mixobolose - 90, 91

Mixosporídeos - 76
Moluscitoxinas - 168
Mugilídeos - 13, 41, 65, 83, 103
Mycobacterium - 41, 69, 70, 71, 165
Myxidium - 92
Myxobolus - 90
Myxosoma - 90, 179
Mixovirus - 126

N

Nanophyectus - 73, 104
Necrópsia - 43, 47, 134, 137, 154
Nefrocalcinose - 25, 162
Nematodioses - 104
Neorickettsia - 73, 104
Nitratos - 32, 33
Nitritos - 19, 32
Nitrofurazona - 57, 62, 178
Nocardia - 50, 51, 69, 70
Nocardioses - 45, 51, 69
Nodavírus - 132
NPI - 128, 129, 133, 135, 181

O

Oodinium - 79

P

Papovavírus - 124
Paragnathia - 112

Paragnatiose - 112
Parvovírus - 124
Pasteurella - 50, 51, 65
Pasteurelose - 14, 41, 45, 51, 65, 66
Peixe-gato - 64, 146, 186
Perca - 84, 142, 147, 187
Pesticidas - 16, 20, 27, 29, 30, 36, 98, 149, 164
Phialophora - 120
Philometra - 104
Phoma - 119, 121
Picacismo - 163
Picornavírus - 124
Piscirickettsia - 51, 73
Pleistophora - 97
Plesiomonas - 60
Plesiomonose - 60
Praniza - 111, 113
Pregado - 58, 67, 106, 133, 134, 138, 144, 156, 159, 162
Proteus - 63, 64
Pseudactylogyrus - 98
Pseudo-BKD - 51, 69
Pseudomonas - 42, 46, 50, 51, 60, 61, 62
Pseudomonoses - 60, 61
PSP - 37, 165
Ptomaína - 154, 168
Pythium - 115

Q

Quarentena - 181, 182, 189

R

Rhabdoviroses - 136, 141

Renibacterium - 48, 50, 51, 68, 69

Reovírus - 124

Rhabdovirus - 140, 142

Rhizopus - 121

Rhodococcus - 70

Robalo - 13, 19, 22, 41, 58, 65, 70, 77, 80, 81, 83, 90, 91, 98, 99, 108, 113,
114, 117, 133, 134, 138, 155, 160, 162, 163, 169

Rotavírus - 132

S

Sanosil - 177

Saprolegnia - 115, 116

Saprolegniose - 115, 117

Seriola - 14, 67, 69

Serratia - 50, 51, 63, 64, 65

SHV - 14, 129, 136, 137, 138, 140, 169, 173, 181, 187

Siluro - 146

SIR - 121, 161

Soda - 177

Soros - 49, 171

Sphaerospora - 77, 91, 140

ss - 125

Staphylococcus - 165

Streptococcus - 50, 67, 165

sulfato de cobre - 79

T

Tainha - 28, 65, 66, 68, 90, 112

Terapêutica - 85, 96, 97, 109, 165, 169, 170, 171, 178

Tetraselmis - 80, 81

Tetrodotoxinas - 167

Tilápia - 119, 177, 186

Trematodioses - 97, 106

Trichodina - 83, 84

Truta - 13, 19, 22, 24, 26, 30, 31, 61, 64, 77, 91, 98, 111, 119, 133, 135,
136, 137, 138, 140, 143, 151, 154, 155, 159, 160, 169, 173, 181,
183, 184, 187

Tumores - 16, 149, 150, 151

V

Vacinas - 129, 171

Vagococcus - 69

Verde malaquite - 29, 39, 88, 117

Vesiculoviroses - 134

Vibrio - 42, 50, 51, 56, 58, 171

Vibrionáceas - 48, 56

Vibrioses - 51, 56

Vitaminoses - 161

VPC - 129, 140, 141, 181

Y

Yersinia - 48, 50, 51, 64

Z

Zeólitos - 31, 34, 174

PUBLICAÇÕES AVULSAS DO INIP

1982

- Nº 1 - PESCA ARTESANAL NA COSTA ALGARVIA, SUBSÍDIO PARA O CONHECIMENTO DO SEU ESTADO ACTUAL - Fernando Correia da Costa; Maria de Lourdes Paes de Franca.
- Nº 2 - PESCA ARTESANAL NA COSTA ALGARVIA. DOCUMENTAÇÃO FOTOGRÁFICA - Maria de Lourdes Paes de Franca; Fernando Correia da Costa; Carlos Calado (Fotografias).

1984

- Nº 3 - PESCA ARTESANAL NA ZONA CENTRO DA COSTA OCIDENTAL PORTUGUESA. SUBSÍDIO PARA CONHECIMENTO DO SEU ESTADO ACTUAL - Maria de Lourdes Paes de Franca; Fernando Correia da Costa.
- Nº 4 - PESCA ARTESANAL NA ZONA CENTRO DA COSTA OCIDENTAL PORTUGUESA. DOCUMENTAÇÃO FOTOGRÁFICA - Fernando Correia da Costa; Maria de Lourdes Paes de Franca; Carlos Calado (Fotografias).

1985

- Nº 5 - CONTRIBUIÇÃO PARA A DIVULGAÇÃO DAS PRINCIPAIS ARTES DE PESCA AO "ATUM" - Alberto M. Leite; David B. Gil; Fernando C. Costa; Fernando R. Rebordão.

1986

- Nº 6 - PESCA ARTESANAL NA ZONA NORTE DA COSTA OCIDENTAL PORTUGUESA. SUBSÍDIO PARA CONHECIMENTO DO SEU ESTADO ACTUAL - Fernando Correia da Costa; Maria de Lourdes Paes de Franca.
- Nº 7 - PESCA ARTESANAL NA ZONA NORTE DA COSTA OCIDENTAL PORTUGUESA. DOCUMENTAÇÃO FOTOGRÁFICA - Maria de Lourdes Paes de Franca; Fernando Correia da Costa; Carlos Calado (Fotografias).
- Nº 8 - PEIXES DE INTERESSE COMERCIAL. (LISTA DE NOMES PORTUGUESES) - J. G. Sanches.
- Nº 9 - NOMENCLATURA E DIAGNOSE DOS PRINCIPAIS PEIXES MARINHOS DE PORTUGAL (CICLÓSTOMOS, SELÁCEOS E HOLOCÉFALOS) - J. G. Sanches.
- Nº 10 - DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS CATEGORIAS DE ARTES DE PESCA - C. Nédémec. Versão Portuguesa de: Alberto M. Leite; David B. Gil; João Viegas; Manuel B. Metelo.

1987

- Nº 11 - CONTRIBUIÇÃO PARA O CONHECIMENTO DA PESCA DO RIO GUADIANA, EM PARTICULAR NO BAIXO GUADIANA - Maria de Lourdes Paes de Franca; Fernando Correia da Costa; Maria de Fátima Rosa Lopes.
- Nº 12 - JORNADAS SOBRE NUTRIÇÃO EM AQUACULTURA. NATO WORKSHOP ON NUTRITION. (NATO SCIENCE FOR STABILITY PROGRAMME) - Lisboa, 29 - 31 Janeiro 1985.

1988

- Nº 13 - DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DOS TIPOS DE NAVIOS DE PESCA. (FAO FISH. TECH. PAP Nº267) - Versão Portuguesa de: Alberto M. Leite; David B. Gil; Manuel B. Metelo; Dagoberto S. Ferraz.

1989

- Nº 14 - NOMENCLATURA PORTUGUESA DE ORGANISMOS AQUÁTICOS. (PROPOSTA PARA NORMALIZAÇÃO ESTATÍSTICA) - J. G. Sanches.
- Nº 15 - HISTOIRES NATURELLES FRANCO-PORTUGAISES DU XIX^e SIÈCLE - Jacques Daget; Luiz Saldanha.

1991

- Nº 16 - CATÁLOGO DOS PRINCIPAIS PEIXES MARINHOS DA GUINÉ-BISSAU - J. G. Sanches.
- Nº 17 - COLÓQUIO "CONSERVAÇÃO DOS RECURSOS VIVOS MARINHOS" - INIP, Lisboa, 25 - 27 Setembro 1989.
- Nº 18 - GUIA DE IDENTIFICAÇÃO DO PESCADO DE PORTUGAL SUBMETIDO A TAMANHO MÍNIMO DE CAPTURA - J. G. Sanches.

1992

- Nº 19 - SEMINÁRIO SOBRE AQUACULTURA MEDITERRÂNEA 91 - INIP, Lisboa, 11 - 13 de Dezembro 1991.

1993

- Nº 20 - MANUSEAMENTO DO PESCADO - Irineu Batista; Maria Leonor Nunes.
- Nº 21 - FUMAGEM DE PEIXE - Irineu Batista; Maria Leonor Nunes.
- Nº 22 - SALGA E SECA DE PEIXE. UM GUIA PRÁTICO - Irineu Batista; Maria Leonor Nunes.
- Nº 23 - COMO MARIA MELHOROU O SEU POSTO DE VENDA E OS NEGÓCIOS PROSPERARAM - Irineu Batista; Maria Leonor Nunes (Tradução Portuguesa).
- Nº 24 - A GUERRA DA SUJIDADE. CONTROLO SANITÁRIO NA INDÚSTRIA DA PESCA - Irineu Batista; Maria Leonor Nunes (Tradução Portuguesa).

PUBLICAÇÕES AVULSAS DO IPIMAR

1994

- Nº 1 - SEMINÁRIO SOBRE RECURSOS HALIÉUTICOS, AMBIENTE, AQUACULTURA E QUALIDADE DO PESCADO DA PENÍNSULA DE SETÚBAL - Setúbal, 26 - 27 Abril 1994.

1996

- Nº 2 - CATÁLOGO DOS PEIXES DO ARQUIPÉLAGO DE CABO VERDE - F. Reiner.



IPIMAR

Instituto de Investigação
das Pescas e do Mar