



Aquicultura na Amazônia:

Estudos Técnico-Científicos e
Difusão de Tecnologias

Bruno Olivetti de Mattos
Jackson Pantoja-Lima
Adriano Teixeira de Oliveira
Paulo Henrique Rocha Aride
(Organizadores)



Aquicultura na Amazônia:

Estudos Técnico-Científicos e
Difusão de Tecnologias

Bruno Olivetti de Mattos
Jackson Pantoja-Lima
Adriano Teixeira de Oliveira
Paulo Henrique Rocha Aride
(Organizadores)

 **Atena**
Editora
Ano 2021

Editora Chefe

Prof^a Dr^a Antonella Carvalho de Oliveira

Assistentes Editoriais

Natalia Oliveira

Bruno Oliveira

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto Gráfico e Diagramação

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Imagens da Capa

Shutterstock

Edição de Arte

Luiza Alves Batista

Revisão

Os Autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena

Editora pelos autores.



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Aquicultura na Amazônia: estudos técnico-científicos e difusão de tecnologias

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Bibliotecária: Janaina Ramos

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo

Correção: Giovanna Sandrini de Azevedo

Edição de Arte: Luiza Alves Batista

Revisão: Os Autores

Organizadores: Bruno Olivetti de Mattos

Jakson Pantoja-Lima

Adriano Teixeira de Oliveira

Paulo Henrique Rocha Aride

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A656 Aquicultura na Amazônia: estudos técnico-científicos e difusão de tecnologias / Organizadores Bruno Olivetti de Mattos, Jakson Pantoja-Lima, Adriano Teixeira de Oliveira, et al. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Outro organizador

Paulo Henrique Rocha Aride

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5706-904-2

DOI 10.22533/at.ed.042211503

1. Aquicultura. 2. Região Amazônica. 3. Tecnologia. 4.

Sustentabilidade ambiental. I. Mattos, Bruno Olivetti de (Organizador). II. Pantoja-Lima, Jakson (Organizador). III. Oliveira, Adriano Teixeira de (Organizador). IV. Título.

CDD 639.309811

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br

PARASITISMO E SEUS EFEITOS SANGUÍNEOS E HISTOPATOLÓGICOS EM PEIXES

Data de aceite: 01/02/2021

Data de Submissão: 27/11/2020

Marcos Tavares-Dias

EMBRAPA Amapá
Macapá – Amapá

<http://lattes.cnpq.br/918704974458586>

Edsandra Campos Chagas

EMBRAPA Amazônia Ocidental
Manaus – Amazonas

<http://lattes.cnpq.br/5384445167700495>

Patricia Oliveira Maciel

EMBRAPA Pesca e Aquicultura
Palmas – Tocantins

<http://lattes.cnpq.br/5589512332249547>

lesões crônicas hiperplasia, fusão das lamelas e necrose quando em alta intensidade. Crustáceos e endohelmintos como digenea, cestoides, nematoídes e acantocéfalos apresentam patogenicidade variável de acordo com a espécie, abundância de infecção, órgão afetado e profundidade de penetração do parasito no tecido do hospedeiro. Respostas inflamatórias locais ou difusas, além de desorganização do tecido e necrose são sinais comuns nessas infecções. Conhecer as alterações nos parâmetros sanguíneos, bem como da estrutura dos tecidos, nas espécies de peixes parasitadas por diferentes grupos, auxilia no diagnóstico, monitoramento e controle das doenças parasitárias, permitindo assim a adoção de ações para evitar a disseminação de enfermidades.

PALAVRAS-CHAVE: hematologia, histopatologia, parasitos de peixes, doenças de peixes, aquicultura.

RESUMO: Estudos de parâmetros sanguíneos e histopatológicos são úteis no diagnóstico de doenças parasitárias em peixes. Embora algumas espécies de parasitos quando em baixa abundância podem não causar alterações sanguíneas e histopatológicas, outras espécies são patogênicas. Espécies de protozoários, microparasitos, monogeneas, digeneas, cestoides, nematoídes e crustáceos têm causado principalmente redução nos parâmetros eritrocitários (número de eritrócitos, hematocrito, concentração de hemoglobina, índices hematimétricos e variação no número de leucócitos) e a resposta dos parâmetros bioquímicos é variável. Protozoários, microparasitos e monogeneas, os quais têm as brânquias como principal sítio de infecção, provocam lesões agudas como hipertrofia, edema, necrose e descamação epitelial, e nas

FISH PARASITES AND HEMATOLOGICAL AND HISTOPATHOLOGICAL EFFECTS

ABSTRACT: Studies of blood and histopathological parameters are useful in the diagnosis of parasitic diseases in fish. Although some species of parasites when in low abundance may not cause blood and histopathological changes, other species are pathogenic. Species of protozoans, microparasites, monogeneans, digeneans, cestodes, nematodes and crustaceans have caused mainly increase in erythrocytic parameters (erythrocytes, hematocrit, hemoglobin concentration, hematimetric indices and variations in leukocyte number). Regarding the biochemical parameters the response is variable. Protozoans, microparasites and monogeneans, which have gills as the main infection site, cause acute lesions such as hypertrophy, edema, necrosis and epithelial

desquamation, and in chronic lesions hyperplasia, lamella fusion and necrosis when in high intensity. Parasites crustacean and endohelminth such as digeneans, cestodes, nematodes and acanthocephalans have variable pathogenicity according to the species, abundance of infection, affected organ and depth of penetration of the parasite in the host tissues. Local or diffuse inflammatory responses, in addition to tissue disorganization and necrosis are common signs in these infections. Knowing the changes in blood parameters, as well as tissue structure of fish parasitized by different groups helps in the diagnosis, monitoring and control of diseases caused by parasites, and thus allows the adoption of actions to prevent the spread of diseases.

KEYWORDS: fish hematology, fish histopathology, fish parasites, fish diseases, aquaculture.

1 | INTRODUÇÃO

Os peixes representam um importante recurso econômico para diferentes países ao redor do mundo, pois são uma das fontes econômicas e promissoras de proteína animal como alimento para o homem (FAO, 2018). O papel do pescado como mercadoria alimentar ganhou relevância devido ao seu valor nutricional, especialmente em função do alto teor de proteínas e ácidos graxos ômega que auxiliam na saúde humana (Mohanty et al., 2019; Zhang et al., 2020). Entretanto, destaca-se que os peixes são um dos maiores grupos de vertebrados com elevada diversidade de parasitos, devido especialmente à influência do meio aquático nos processos de infecção (Noga, 2010).

Os peixes coexistem em um equilíbrio com parasitos no ambiente, seja natural ou de criação. Porém, quando esse equilíbrio é rompido, quer seja por alterações nas condições ambientais ou por outros fatores, a doença pode se instalar (Noga, 2010). Estudos atuais mostram que a aquicultura pode enfrentar os efeitos do aquecimento global, e que a exposição de *Colossoma macropomum* (tambaqui) durante sete dias ao aumento da temperatura e do dióxido de carbono causou aumento rápido do parasitismo por monogeneas, com alteração nos parâmetros hematológicos e bioquímicos, e na expressão dos genes pró-inflamatórios, influenciando na diminuição da imunidade dos peixes (Costa e Val, 2020).

Implicações diretas nos peixes com alterações das respostas fisiológicas, que comprometem o bem-estar e sobrevivência dos animais são observadas com frequência em sistemas de criação intensiva, devido ao uso de elevadas densidades de destocagem, dentre outras práticas de manejo que por vezes são utilizadas de forma inadequada (Costa et al., 2019). Nesse sentido, o uso de boas práticas no manejo, especialmente o monitoramento das condições de saúde dos peixes são de vital importância para detectar a ocorrência de doenças ainda no início, e assim evitar a disseminação na piscicultura (Tavares-Dias e Martins, 2017).

Estudos sobre os parâmetros sanguíneos e histopatológicos são úteis no diagnóstico de doenças em peixes, bem como nas investigações sobre a extensão e compreensão dos danos causados por parasitos nos diversos tecidos dos hospedeiros, em indivíduos e populações de peixes parasitados (Marinho et al., 2015; Rocha et al., 2018; De Oliveira et al., 2019; Lehmann et al., 2020; Rivadeneyra et al., 2020). As avaliações desses parâmetros ajudam a entender os processos fisiológicos nos hospedeiros para manutenção

da homeostase orgânica frente a ação de diferentes grupos de parasitos, assim como os efeitos deletérios dos parasitos em seus hospedeiros (Lehmann et al., 2020; Mazur et al., 2020; Sousa et al., 2020). Diversos estudos utilizando ferramentas hematológicas e histopatológicas, bem como sua relação com o parasitismo, têm demonstrado alterações similares provocadas por determinados grupos de parasitos em várias espécies de peixes de diferentes partes do mundo (Biller et al., 2020; Lehmann et al., 2020; Rivadeneyra et al., 2020; Sales et al., 2020).

Os mecanismos imunológicos nas doenças parasitárias desempenham um papel considerável na regulação dos processos patológicos. Isso ocorre devido ao funcionamento dos diferentes constituintes da resposta imunológica no organismo dos peixes, dentre os quais um conjunto de células imunocompetentes, precursores de leucócitos formados em órgãos imunes e leucócitos circulantes (Dezfuli et al., 2016; Souza et al., 2019). A resposta imunológica é direcionada para supressão do desenvolvimento e eliminação de parasitos. Porém, muitos parasitos são altamente patogênicos para a população de peixes e usam o organismo desses hospedeiros como meio para a sua atividade vital, a reprodução (Mazur et al., 2020).

Assim, no presente capítulo, compilamos informações sobre os estudos de parâmetros sanguíneos e histopatológicos de várias espécies de peixes parasitados pelos principais grupos de importância para a piscicultura, com objetivo de solidificar as informações sobre as principais alterações em peixes infestados/infectados, de forma a auxiliar o diagnóstico, monitoramento e controle das doenças causadas por parasitos, assim como auxiliar nas decisões para evitar a disseminação dessas enfermidades.

2 | INFECÇÃO POR PROTOZOÁRIOS

Os protozoários são em sua maioria ectoparasitos que se alojam na superfície corporal e brânquias de seus hospedeiros, ocorrendo especialmente em ambientes de criação com problemas de qualidade da água. As espécies mais comuns de protozoários são ciliados e dinoflagelados (Eiras et al., 2010).

Os tricodinídeos possuem cílios em formato de franja na região dorsal e um disco adesivo com dentículos, estruturas que auxiliam a fixação e alimentação das pequenas partículas em suspensão na água. Sua multiplicação se dá por fissão binária e em altas intensidades causam lesão dos tecidos, produção excessiva de muco, hemorragias pontuais, hiperplasia e infecções secundárias (Maciel et al., 2017).

Outro ciliado, *Ichthyophthirius multifiliis*, tem distribuição geográfica mundial e provoca a ictiofitíase ou doença dos pontos brancos em peixes. O parasito popularmente conhecido como “ictio” tem como sua forma infectante, o teronte, que quando se desenvolve no sítio de infecção se torna trofone de formato esférico e um macrônúcleo característico em forma de ferradura. O principal sítio de infecção são as brânquias e o tegumento (Noga, 2010), no entanto, a ocorrência de trofozoítos em sítios menos comuns, como cavidade oral e olhos, foram registrados especialmente em peixes menores (Ishikawa et al., 2011). No Brasil, a infecção por *I. multifiliis* causa prejuízos importantes principalmente para a produção de *Rhamdia* sp. (jundiás) na região Sul (Baldisserotto et al., 2020), pois seu

ciclo de vida é favorecido em baixas temperaturas, aumentando consideravelmente a intensidade parasitária e provocando a morte de juvenis em poucos dias.

O dinoflagelado *Piscinoodinium pillulare*, por sua vez, provoca grandes prejuízos em peixes de cultivo em todas as fases da criação. O parasito *P. pillulare* têm sido associado a grandes surtos epizoóticos, já que se alastram rapidamente, sendo sua ocorrência registrada em diversas regiões brasileiras, especialmente em peixes redondos como *C. macropomum*, *Piaractus brachypomus* (pirapitinga), *Piaractus mesopotamicus* (pacu), híbridos *C. macropomum* x *P. mesopotamicus* (tambacu) e *C. macropomum* x *P. brachypomus* (tambatinga) (Martins et al., 2001a; Sant'Ana et al., 2012; Santos et al., 2013; Ferreira-Júnior et al., 2018). Epizootias causadas por *P. pillulare* também foram relatadas na Península da Malásia, em *Ctenopharyngodon idella* (carpa-capim), *Aristichthys nobilis* (carpa cabeça-grande), *Leptobarbus hoevenii* (jelawat) e *Puntius gonionotus* (lampam jawa) (Shaharom-Harrison et al., 1990). Os peixes parasitados apresentam uma coloração ferrugem, principalmente nas brânquias e superfície corporal, podem ter dificuldades de respiração e frequentemente há evolução para óbito (Iwashita e Maciel, 2013).

2.1 Parâmetros Sanguíneos

Em peixes, os estudos hematológicos tiveram seu início na década de 1940 (Fazio et al., 2019). Desde então, houve um aumento considerável na literatura relativa à hematologia e diferentes técnicas de análises sanguíneas em peixes, aumentando o conhecimento sobre os parâmetros sanguíneos de diferentes espécies. Os parâmetros hematológicos são uma ferramenta importante para avaliar mudanças fisiológicas e patológicas, e são usados por pesquisadores de peixes em muitas partes do mundo (Ranzani-Paiva et al., 2013; Fazio et al., 2019), incluindo o Brasil. Assim, variações qualitativas e quantitativas de parâmetros hematológicos têm sido relatadas para diferentes espécies de peixes, uma vez que essas informações podem ser usadas em diagnóstico e prognóstico do estado de saúde em uma população de peixes (Tavares-Dias, 2015). Valores basais têm sido estabelecidos para diferentes populações de peixes naturais e cultivados, e embora muitas vezes seja difícil interpretar os parâmetros sanguíneos devido às variações causadas por fatores bióticos e abióticos, adicionalmente ênfase tem sido dada aos efeitos do parasitismo na hematologia de populações de peixes (Tavares-Dias, 2015).

Em *Cyprinus carpio* infectado por *I. multifiliis* não houve alteração nos níveis de hemoglobina (Hines e Spira, 1974) e número total de leucócitos, mas o percentual de linfócitos e neutrófilos variaram com o tempo de infecção (Hines e Spira, 1973). Em *Mugil platanus* infestado por trichodinídeos não houve alteração na concentração de hemoglobina, número de eritrócitos, volume corpuscular médio (VCM), percentual de linfócitos, monócitos, neutrófilos e basófilos (Ranzani-Paiva et al., 1997). Alterações sanguíneas provocadas por *I. multifiliis*, trichodinídeos e *P. pillulare* são apresentadas na Tabela 1.

2.2 Histopatologia

As brânquias, órgãos responsáveis pelas trocas gasosas e osmorregulação, são alvos de diversos parasitos, especialmente de espécies de protozoários e monogeneas. As alterações branquiais, que caracterizam as respostas do hospedeiro a esses parasitos, apresentam um padrão caracterizado nas lesões agudas de hipertrofia, edema, necrose

e descamação epitelial, e nas lesões crônicas ocorre hiperplasia, fusão das lamelas e necrose (Saraiva, 2006). Além disso, ocorrem alterações hemodinâmicas, inflamatórias e degenerativas associadas a comportamentos que demonstram incapacidade respiratória dos peixes (Schalch et al., 2006).

Nas brânquias de *P. mesopotamicus*, devido a associação de *Trichodina* sp., cistos de *Henneguya* sp. e *Anacanthorus penilabiatus* foi registrada hiperplasia epitelial e de mucosa, fusão lamelar e edema sub-epitelial. Os peixes apresentavam-se apáticos, nadando na superfície, próximos à entrada de água dos viveiros (Schalch et al., 2006). De forma similar, o exame histopatológico das brânquias de peixes acometidos por *I. multifiliis*, revelou que na fase infectante os terontes ficam aderidos à base das lamelas branquiais, recobertos por uma camada de tecido epitelial, como forma de encapsulamento do protozoário por células epiteliais hiperplásicas do hospedeiro (Ventura e Paperna, 1985; Martins e Romero, 1996). Numerosas células de alarme e células caliciformes podem ser observadas no epitélio circundante que recobre o parasito, assim como células inflamatórias tais como neutrófilos, macrófagos e linfócitos, os quais podem estar presentes imediatamente abaixo do parasito, na derme (Dickerson, 2012).

Steckert et al. (2018) realizando uma avaliação histopatológica em *Oreochromis niloticus* (tilápia-do-nilo) encontraram infecção branquial causada por *Trichodina* spp., *I. multifiliis*, *Cichlidogyrus sclerosus* e *Cichlidogyrus halli*. As alterações histopatológicas observadas foram infiltração inflamatória mononuclear, descolamento epitelial, congestão da lamela primária, hemorragia e hiperplasia epitelial da lamela secundária, infiltrado inflamatório granular eosinofílico, fusão lamelar, telangiectasia, epiteliociste, dilatação do seio venoso, entre outros.

Considerando que as brânquias são o principal sítio da infecção por *P. pillulare*, a patogenia provocada por este parasito pode causar um aumento na produção de muco, hiperplasia branquial, inflamação, hemorragia e necrose (Noga, 2010). As alterações histopatológicas evidenciadas para as espécies *C. idella*, *L. hoevenii*, *A. nobilis* e *P. gonionotus* foram fusão das lamelas branquiais e trofontes aparentes nas cavidades, devido à fusão das lamelas adjacentes (Shaharom-Harrison et al., 1990). Em peixes *Brochis splendens* e *Corydoras* spp. infestados por *Piscinoodinium* sp., foram registrados hipertrofia epitelial, hiperplasia focal e difusa, edema do epitélio respiratório e fusão lamelar (Ferraz e Sommerville, 1998). Outras alterações teciduais provocadas por protozoários são apresentadas na Figura 1 e Tabela 2.

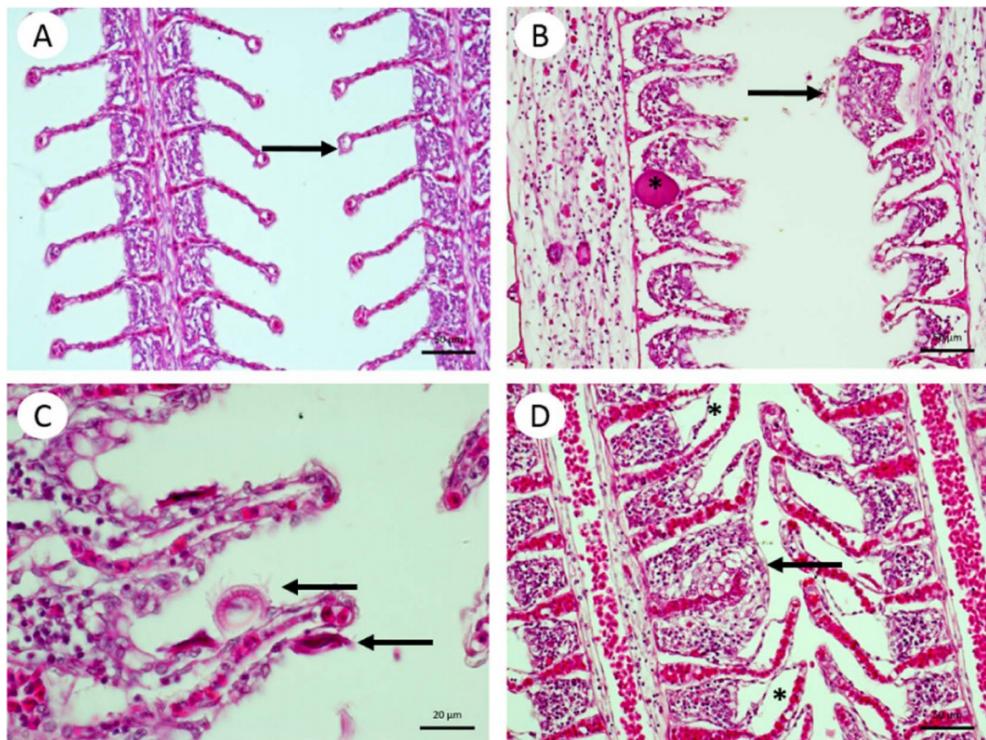


Figura 1. Alterações histopatológicas nas brânquias de *Oreochromis niloticus*. A. dilatação do seio venoso (seta). B. Fusão lamelar focal (seta), epiteliociste focal (asterisco). C. Presença de *Trichodina* sp. na superfície epitelial. D. Hiperplasia epitelial lamelar secundária com fusão lamelar focal (seta), descolamento epitelial (asterisco). Fonte: Steckert et al. (2018).

3 | INFECÇÕES POR MICROPARASITOS

Microparasitos de diversos grupos ocorrem em peixes e entre esses estão espécies de Cnidaria e Protistas flagelados. Os Protistas são um dos maiores e mais diversos grupos de eucariontes e tem grande importância no funcionamento da teia alimentar mediando a transferência de matéria orgânica e energia entre diferentes níveis tróficos. Nesse grupo há diversas espécies que são parasitos obrigatórios de peixes e possuem ciclo de vida direto. Entre os cnidários estão aqueles parasitos obrigatórios de peixes, em formas de cistos com numerosos esporos. Estes cistos são frequentemente encontrados nos arcos e filamentos branquiais, fígado, baço e bexiga natatória. Espécies desse filo são encontradas na forma de esporos em mixosporídeos e possuem ciclo de vida que exige, em geral, dois hospedeiros, sendo os peixes os hospedeiros intermediários (Pavanelli et al., 2008).

3.1 Parâmetros Sanguíneos

Em *Salmo salar* (salmão do Atlântico) infectados por *Spirunucleus barkhanus* houve flutuação no hematócrito de acordo com a intensidade parasitária (Guo e Woo, 2004). Porém, em *Synbranchus marmoratus* (muçum), independente dos níveis de infecção por *Cyprilla gomesi* não houve alterações no hematócrito, hemoglobina, percentual de linfócitos,

monócitos e neutrófilos (Nakamoto et al., 1991). Em *Pterygoplichthys pardalis* (cascudo acari) infectados por *Trypanosoma* sp. não houve alterações nos níveis de aspartato aminotransferase (AST), glicose, número total de eritrócitos, leucócitos e trombócitos, hematócrito, concentração de hemoglobina corporcular média (CHCM) e VCM (Sousa et al., 2020). Outras alterações sanguíneas provocadas por microparasitos são apresentadas na Tabela 1.

3.2 Histopatologia

Centropomus undecimalis (robalo) naturalmente infectados por mixosporídeos e monogeneas apresentaram alterações severas nas brânquias como hiperplasia epitelial com fusão interlamelar, hiperplasia das células mucosas, congestão, aneurismas e necrose dos filamentos branquiais. Cistos de mixosporídeos foram encontrados na área central do filamento, assim como diversos monogeneas entre as lamelas hiperplásicas e com excesso de muco (Cantanhêde et al., 2018).

Piaractus mesopotamicus parasitados por mixosporídeos *Henneguya* sp. nas lamelas secundárias, e *Myxobolus* sp. no rim, apresentaram alterações histopatológicas. Nas brânquias observou-se plasmódios contendo esporos de *Henneguya* sp., com localização intralamelar e intravascular. No rim, foram observados esporos de *Myxobolus* sp., na região peritubular e no interstício e glomérulo, circundados por melanomacrófagos (Manrique et al., 2012).

Nas brânquias de surubim híbridos *Pseudoplatystoma reticulatum* × *P. corruscans* infectados por *Henneguya pseudoplatystoma*, observou-se esporos em vários estágios de desenvolvimento, hiperplasia, hipertrofia de células epiteliais, fusão lamelar, congestão de vasos sanguíneos, aneurismas e infecção no tecido ósseo do filamento branquial (Sales et al., 2020). Porém, outros estudos e danos teciduais provocados por microparasitos são apresentados na Figura 2 e Tabela 2.

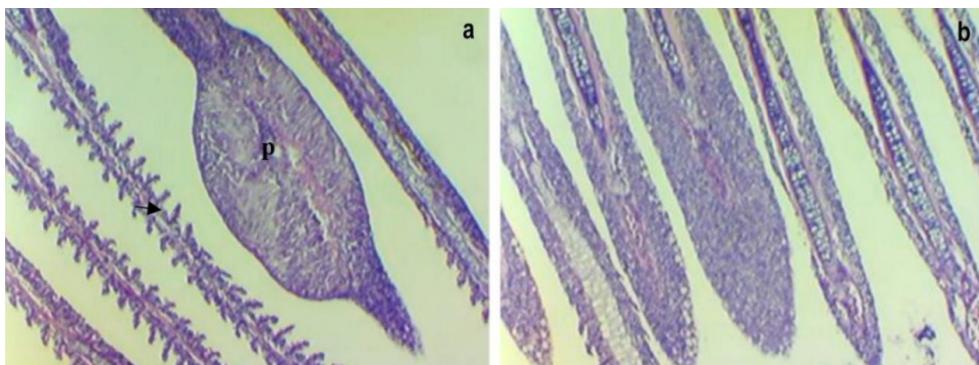


Figura 2. Alterações histopatológicas nas brânquias de *Pseudoplatystoma corruscans* infectados por *Henneguya pseudoplatystoma* n. sp. A. Plasmódios (p), deformação da estrutura dos filamentos branquiais (seta). B. Necrose difusa das lamelas e filamentos branquiais. Fonte: Sales et al. (2020).

4 | INFECÇÕES POR MONOGENEAS

Monogenea é uma classe de Platyhelminthes composta exclusivamente por parasitos com ciclo de vida monoxeno, o que possibilita a sua rápida proliferação e disseminação no ambiente de cultivo. Apresentam estruturas esclerotizadas na região posterior do corpo, o haptor, que é o seu órgão de fixação. A maioria das espécies são ectoparasitos, ocorrendo principalmente na superfície corporal, brânquias e narinas dos peixes (Noga, 2010; Takemoto et al., 2013). A maioria das espécies apresenta especificidade parasitária, sendo dependentes dos seus peixes hospedeiros para fixação e alimentação e têm alta diversidade (Takemoto et al., 2013). Podem causar irritações, prurido e secreções excessivas de muco no corpo e brânquias dos peixes hospedeiros (Takemoto et al., 2013). Elevada infecção pode ocasionar a mortalidade de peixes devido a problemas respiratórios, além de importantes alterações sanguíneas (Tabela 1) e histopatológicas (Tabela 2).

4.1 Parâmetros Sanguíneos

Em *P. mesopotamicus* parasitados por *A. penilabiatus* e *P. pillulare*, o hematócrito, hemoglobina, linfócitos, neutrófilos, leucócitos granular PAS-positivo (LG-PAS) e eosinófilos não foram influenciados pela intensidade de infecção (Tavares-Dias et al., 2008). Em *Leporinus macrocephalus* (piau-açu), as baixas taxas de intensidade de infecção por monogeneas e *P. pillulare* não influenciaram no hematócrito, hemoglobina, linfócitos, monócitos e basófilos dos peixes (Tavares-Dias et al., 2008). Em híbridos tambacu infectados por monogeneas e *P. pillulare*, o hematócrito, hemoglobina, linfócitos, neutrófilos, monócitos, LG-PAS e eosinófilos não foram influenciados pela baixa intensidade de infecção (Tavares-Dias et al., 2008).

Em *Mugil platanus* (tainha) infestado por monogeneas não houve alteração na concentração de hemoglobina, hematócrito, número total de eritrócitos, VCM, percentual de linfócitos, monócitos, neutrófilos e basófilos (Ranzani-Paiva et al., 1997). Em *Schizodon borelli* (piau) e *Prochilodus lineatus* (curimatã), baixo parasitismo por dactilogirídeos não causou alterações nos parâmetros eritrocitários (eritrócitos, hematócrito, VCM, CHCM) e leucocitários (linfócitos, monócitos, neutrófilos, basófilos, eosinófilos e LG-PAS) (Ranzani-Paiva et al., 2000). Similarmente, em *Lutjanus guttatus* (peixe-vermelho), a infecção por dactilogirídeos não causou alterações do número total de eritrócitos, hematócrito, hemoglobina, níveis séricos de proteína total, VCM e CHCM (Del Rio-Zaragoza et al., 2010). Infecção por *A. spathulatus* em *C. macropomum* também não afetou o número de eritrócitos, hematócrito, hemoglobina, VCM, CHCM e leucócitos totais (Soberon et al., 2014).

4.2 Histopatologia

Similarmente ao que ocorre nas alterações branquiais provocadas por protozoários, a parasitose por monogeneas causa hipertrofia, edema, necrose e descamação epitelial na fase aguda e hiperplasia, fusão das lamelas e necrose na fase crônica da infecção (Saraiva, 2006). A presença de monogenea nas brânquias de *O. niloticus* provocou hiperplasia e fusão de lamelas branquiais secundárias, bem como infiltração intensa de células inflamatórias mononucleares (Younis et al., 2020).

Em *Dicentrarchus labrax* (European bass), mortalidades têm sido atribuídas às altas

infecções por monogeneas *Diplectanum aequans*. Nos locais de fixação foram observadas hemorragias e exsudado inflamatório. Houve indução de hiperplasia, ruptura e fusão das lamelas secundárias, erosão e inflamação do epitélio das lamelas primárias e secundárias (Dezfuli et al., 2007). Porém, em *Seriola dumerili* (greater amberjack), a infecção por monogeneas *Neobenedenia girellae* causou alteração sistêmica com degeneração vacuolar de hepatócitos, necrose celular e congestão hepática em 40% dos peixes infectados. Além disso, foi observada a presença de muitas células epiteliais tubulares, as quais encontravam-se necróticas e fragmentadas em peixes com elevada infecção (Hirazawa et al., 2016).

Campos et al. (2011) avaliando a histopatologia de brânquias de *P. mesopotamicus* e *P. lineatus* com mista infecção por monogeneas e cistos de *Henneguya piaractus*, em vários estágios de desenvolvimento, registraram hiperplasia do epitélio branquial e desorganização estrutural das lamelas, fusão lamelar, presença de células inflamatórias mononucleares e focos hemorrágicos na região distal das lamelas. De forma similar, a ocorrência de monogeneas e cistos de metacercárias provocaram o deslocamento das lamelas branquiais secundárias em sete espécies de siluriformes (Fujimoto et al., 2014). Outros estudos e danos teciduais provocados por monogeneas são apresentados na Figura 3 e Tabela 2.

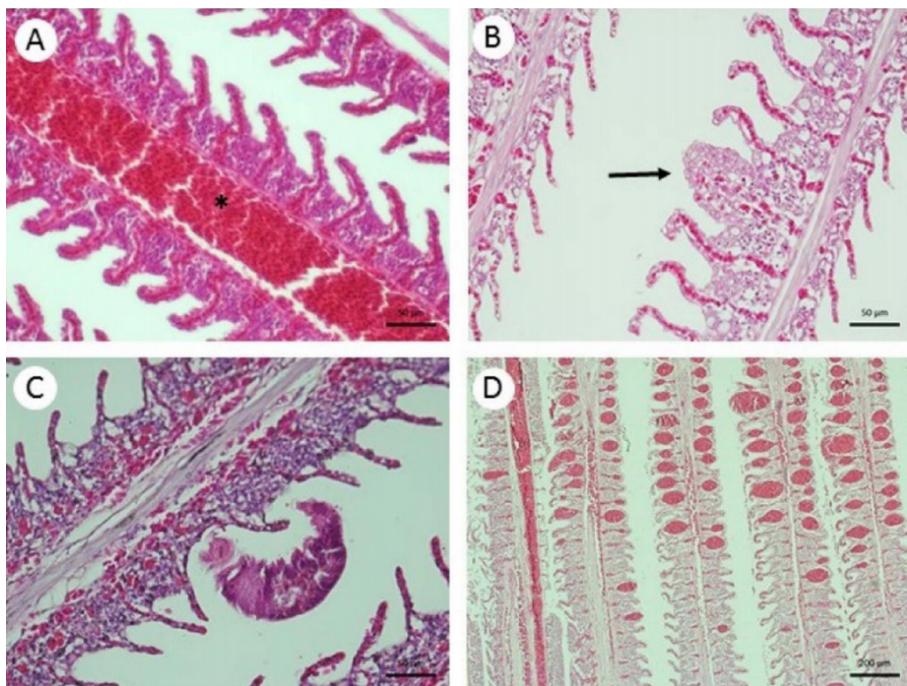


Figura 3. Alterações histopatológicas nas brânquias de *Oreochromis niloticus* causadas por monogeneas. A. Dilatação e congestão vascular do filamento central – asterisco. B. Hiperplasia epitelial da lamela secundária (seta). C. Infiltrado inflamatório eosinofílico no filamento e presença de monogenea. D. Telangiectasia e hiperplasia dos filamentos branquiais. Fonte: Steckert et al. (2018).

5 | INFECÇÕES POR ENDOHELMINTOS

Os diferentes grupos de endohelmintos como digeneas, nematoídes, cestoides e acantocéfalos têm um ciclo de vida complexo e geralmente requerem dois ou mais hospedeiros para concluir seu desenvolvimento biológico. O sítio de instalação dos endohelmintos no hospedeiro depende do grupo, espécie e da fase de desenvolvimento, podendo causar alterações hematológicas e histopatológicas específicas.

Digeneas são trematoídes Platyhelminthes que se reproduzem como adultos e novamente como larvas, por isso o nome “di-genético” que caracteriza duas gerações. São conhecidas cerca de 70 famílias com mais de 5.000 espécies de parasitos de peixes. Esses vermes achatados têm dois órgãos de fixação semelhantes a ventosas, e em muitos casos os danos são significativos quando os sítios de infecção são extra-intestinais, ou seja, quando estão encistados nos demais tecidos do hospedeiro. Quando no intestino, os danos são quase que totalmente localizados no lúmen intestinal pela fixação e alimentação do parasito (Dezfuli et al., 2016).

Cestoides são endoparasitos que na fase adulta habitam o trato digestório dos hospedeiros, e pelo fato desses parasitos não possuírem sistema digestório absorvem os nutrientes do hospedeiro através do seu tegumento. Nessa fase de vida, podem provocar lesões na superfície da mucosa até perfuração da parede intestinal, alcançando a camada serosa, além de causarem necrose, hemorragia e inflamação nos locais de fixação. Quanto ao estágio larval dos cestoides, este pode causar enterite granulomatosa severa e levar à peritonite com aderências viscerais e até a morte dos peixes (Ferguson, 1989; Eiras et al., 2010).

Nematoídes são metazoários, triploblásticos, pseudocelomados com sistema digestório completo, que possuem corpo cilíndrico, alongado, não segmentado e com as extremidades afiladas. O ciclo de vida é heteroxeno com a participação de copépodes planctônicos como hospedeiros intermediários. Os peixes podem ser parasitados por nematoídes adultos ou larvas. Esses parasitos infectam vários tecidos e órgãos dos peixes como estômago, intestino, fígado, gônadas, mesentério, cavidade corporal, entre outros (Moravec, 1998; Thatcher, 2006; Eiras et al., 2010). Alterações histopatológicas provocadas por nematoídes são destruição e atrofia da mucosa intestinal, necrose e degeneração do tecido intestinal, e podem também, dependendo da espécie de nematoide, causar danos hepáticos (Purivirojkul, 2012; Rivadeneyra et al., 2020).

Acantocéfalos são endoparasitos de peixes que ocorrem em animais da natureza e cultivo (Nickol, 2006). O ciclo de vida desse grupo é indireto, sendo necessário um artrópode como hospedeiro intermediário e um vertebrado como hospedeiro definitivo (Santos et al., 2013). Este parasito é provido de uma probóscide na região anterior, que ao se prender na parede intestinal do hospedeiro causa danos significativos como inflamação, formação de tecido granular, proliferação de tecido conjuntivo e mobilização de células como neutrófilos, linfócitos e fibroblastos, formando uma camada fibrosa composta, junto com os mastócitos locais, no tecido inflamado (Wanstall et al., 1986; Purivirojkul, 2012; Matos et al., 2017).

5.1 Parâmetros Sanguíneos

Infecção por digenea *Myosaccium ecaude* em *Sardinops sagax* (sardinha) não afetou

o número total de eritrócitos, hematócrito, níveis séricos de proteína total, glicose, alanina aminotransferase (ALT), sódio, potássio, percentual de linfócitos, monócitos, neutrófilos e eosinófilos (Del Rio-Zaragoza et al., 2018). Assim como, *Clarias gariepinus* (bagre-africano) parasitadas com digenea *Masenia nkomiensis* não apresentaram alteração no hematócrito, contagem de hemácias e leucócitos (Dumbo e Avenant-Olde wage, 2019).

Em *Schizodon borelli* e *P. lineatus*, baixos níveis de infecção pelo nematoide *Cucullanis pinai* não causou alterações nos parâmetros eritrocitários (eritrócitos, hematócrito, hemoglobina, VCM e CHCM) e leucocitários (linfócitos, monócitos, neutrófilos, basófilos, eosinófilos e LG-PAS) (Ranzani-Paiva et al., 2000). Em *Pimephales promelas* (fathead minnow) e *Siphateles bicolor* (tui chub), baixa infecção por nematoides *Contracaecum* sp. não alterou o número total de eritrócitos, leucócitos e trombócitos, linfócitos, monócitos, neutrófilos e LG-PAS (Martins et al., 2017).

Em *P. lineatus*, baixos níveis de infecção por acantocéfalos *Neoechinorhynchus curemai* não influenciou no número total de eritrócitos, leucócitos, trombócitos, linfócitos, neutrófilo e eosinófilos totais e CHCM (Belo et al., 2013). Alterações sanguíneas provocadas por endohelmintos são apresentadas na Tabela 1.

5.2 Histopatologia

Em peixes, a patogenicidade causada por endohelmintos é bastante variável, e está relacionada com a espécie, intensidade da infecção, órgão ou tecido afetado, profundidade de penetração do parasito dentro do tecido do hospedeiro, entre outros fatores (Dezfuli et al., 2016). Como respostas histopatológicas podemos citar o encapsulamento do parasito pelas células de defesa do hospedeiro, inflamação aguda e crônica, necrose, entre outros (Feist e Longshaw, 2008) (Tabela 2).

5.2.1 Digenea

Na infecção por digeneas, os achados histopatológicos podem ser mais amplos em se tratando da presença de parasitos na fase larval, denominada de metacercária, que pode se encistar em diversos órgãos do hospedeiro como fígado, baço, brânquias, rins, musculatura, intestino e olhos, conforme as alterações listadas na Tabela 2. A presença de parasitos adultos no trato intestinal de *C. gariepinus* provocou alterações focais, porém, células deformadas encontradas na abertura oral e intestino do parasito *M. nkomiensis* sugerem digestão do tecido do hospedeiro pelo parasito (Dumbo e Avenant-Olde wage, 2019), reforçando assim os danos provocados por digeneas em peixes. De forma similar, achados de detritos celulares no intestino de metacercárias de *Diplostomum* sp. dos olhos de *Salvelinus alpinus* (salmão do Ártico) sugerem que as larvas se alimentavam de epitélio retinal do hospedeiro (Padrós et al., 2018).

Exemplo da infecção multifocal provocada por metacercárias de digeneas não identificadas foi relatada em *O. niloticus*. O tecido conjuntivo e adiposo do olho do peixe apresentou edema e leve infiltração de células inflamatórias mononucleares. O exame dos músculos revelou a presença de metacercárias sob a superfície da pele ou incrustadas nas fibras musculares, circundada por leve e intensa reação inflamatória mononuclear, além de áreas com vacuolização dos miócitos e miosite. No fígado, além da presença das

larvas, observaram degeneração vacuolar e alteração gordurosa dos hepatócitos e menos frequentemente necrose hepatocelular difusa maciça. No baço ocorreu hiperatividade dos centros melanomacrófagos. O intestino apresentou infiltrações difusas por células inflamatórias mononucleares com necrose do revestimento epitelial, bem como a presença de parasitos em seu lúmen (Younis et al., 2020).

Em peixes, um sítio de infecção pouco comum é a ocorrência de digeneas encistadas na boca, como ocorreu em *Thunnus atlanticus* (atum-negro). Formas adultas encistadas e massas de ovos de *Didymosulcus philobranchiarca* foram encontradas na cavidade oral, região do palato, circundados por tecido conjuntivo fibroso altamente vascularizado, e com presença de infiltrado inflamatório misto e áreas hemorrágicas circulares. A presença de ovos cercados por melanomacrófagos e hemossiderina sugere ocorrência de migração parasitária na região do palato (Justo et al., 2008). Outros estudos e danos teciduais provocados por digenea são apresentados na Figura 4 e Tabela 2.

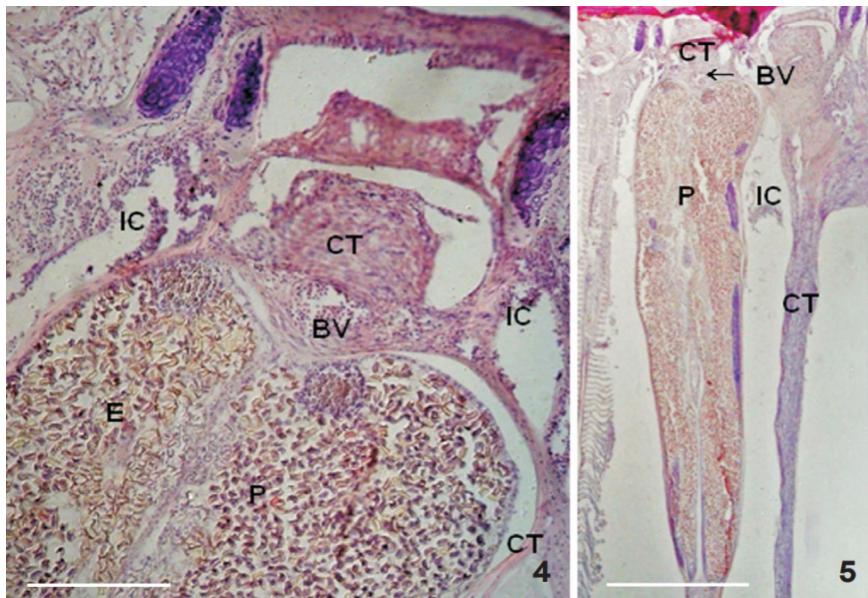


Figura 4. Alterações histopatológicas em brânquias da espécie *Katsuwonus pelamis* parasitadas por *Didymocylindrus simplex*. BV: Vaso sanguíneo, entre o arco branquial e o parasito, com reação fibrótica, CT: leve fibrose do tecido conjuntivo ao redor do parasito, formado por camadas de colágeno e fibroblastos, E:- ovos, IC: células inflamatórias com linfócitos e granulócitos, como monócitos e neutrófilos, P: parasito. Fonte: Justo et al. (2013).

5.2.2 Cestoda

A maioria dos cestoides geralmente não induz danos severos no trato digestório dos peixes, provocando danos somente na camada superficial da parede do intestino, no ponto de ligação com o escolex. São raros os casos de penetração na camada muscular, induzindo perda da arquitetura intestinal e aumento da resposta inflamatória (Dezfuli et al., 2016)

Campos et al. (2009) analisou o intestino de *Pseudoplatystoma fasciatum* parasitados por *Choanoscolex abscisus*, *Spatulifer rugosa*, *Nomimoscolex sudobim*, *Harriscolex kaparari*, *Peltidocotyle rugosa*, *Megathylacus travassosi* e uma espécie de cestoda não identificada, associados a nematoides *Cucullanus (Cucullanus) pseudoplatystomae* e *Cucullanus (Cucullanus) pinnai pinnai*. As espécies de cestoides proteocefalídeos utilizam ventosas para sua fixação na parede intestinal, com aspiração do epitélio, e algumas espécies conseguem penetrar através da parede intestinal, sendo maiores os danos causados. Os autores sugerem que os danos estão relacionados com a severa descamação da mucosa observada nas amostras e consideram como intenso o parasitismo. Porém, em *P. corruscans*, infectado por *Nomimoscolex pertierae*, esse se fixou no epitélio intestinal do hospedeiro, danificando o tecido através de perfurações, provocando hemorragia, infiltração linfocitária, chegando até a necrose tecidual (Ribeiro e Takemoto, 2014).

Em *Salmo trutta* (truta-marron) com infecção mista por cestoides (*Cyathocephalus trunceatus*) e acantocéfalos (*Echinorhynchus trutae*), observou-se descamação completa da mucosa epitelial do intestino. O lúmen intestinal foi preenchido com uma espessa massa de tecido necrótico de enterócitos descamados, muco e linfócitos. Os autores relataram que a carga elevada de helmintos intestinais desencadeou quadro de desnutrição no hospedero, levando eventualmente ao emagrecimento excessivo e mortalidade dos peixes (Mladineo et al., 2009). Outros estudos e danos teciduais provocados por cestoides são apresentados na Figura 5 e Tabela 2.

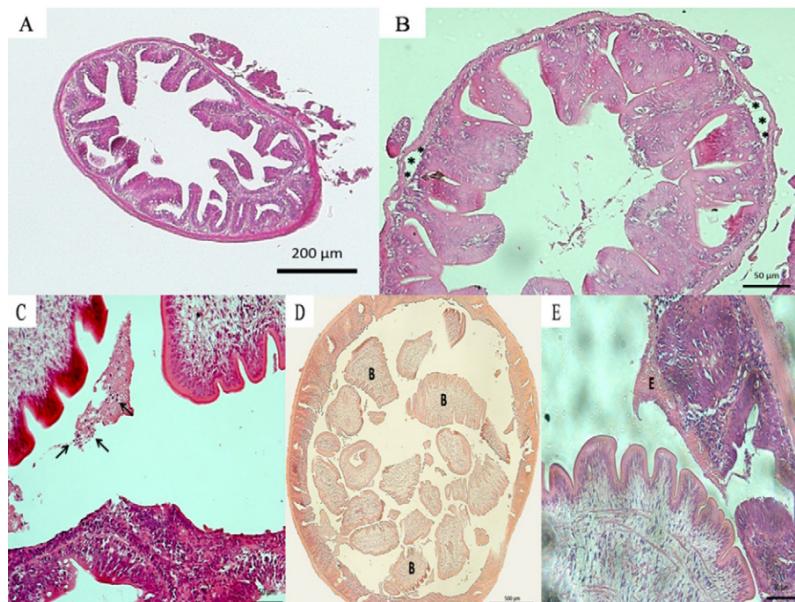


Figura 5. Alterações histopatológicas do intestino de *Cyprinus carpio*. A. Órgão sadio de peixe controle. B. Necrose da submucosa intestinal (asteriscos) em peixe parasitado. C. Infiltrado inflamatório linfocitário (seta). D. Obstrução intestinal causada por *Bothriocerphalus acheilognathi* (B). E. linfiltrado inflamatório eosinofílico (E). Fonte: Santos et al. (2017).

5.2.3 Nematoda

Em *Brycon cephalus* (matrinxã) cultivados no Peru, com infecção intestinal causada por *Procamallanus (Spirocammallanus) inopinatus*, foram descritas alterações histopatológicas como descamação, abrasão, compressão, hipertrofia e perda de vilosidades intestinais, além de necrose na camada muscular, submucosa e mucosa (Rivadeneyra et al., 2020).

Em *Arapaima gigas* (pirarucu), a infecção por *Goezia spinulosa* provocou úlceras no estômago, nos sítios de inserção dos parasitos, com áreas de espessamento da mucosa. Havia necrose nas glândulas gástricas dos peixes e um acentuado e difuso infiltrado inflamatório composto predominantemente por eosinófilos, além de linfócitos e raros macrófagos na mucosa, submucosa e camada muscular (Menezes et al., 2011). Porém, a infecção por *P. (S.) inopinatus* em *A. gigas* casou áreas de necroses focais, descamações, infiltrado inflamatório, hemorragia e citolises, além da formação de cápsulas (Gaines et al., 2012).

No intestino, estômago e cecos pilóricos de *A. gigas* infectados com larvas do terceiro estágio (L_3) de *Hysterothylacium* sp., ocorreu ascite, lesões e petéquias na mucosa intestinal, com obstrução completa do intestino (Andrade-Porto et al., 2015). Em outro estudo com larvas de *H. deardorffoverstreetorum* em *Priacanthus arenatus* (olho-de-cão) foram encontrados nódulos nos locais onde estavam os parasitos, além de infiltrado inflamatório granulomatoso, constituído por macrófagos e linfócitos, bem como uma porção central de material amorfo acelular. Os autores relatam que a presença de túneis no material amorfo acelular dos nódulos sugere que as larvas se localizam inicialmente no centro do granuloma e depois migram para a sua superfície (Kuraiem et al., 2017).

Larvas de *Contracaecum* sp. e de *Eustrongylides* sp. foram encontradas nos peixes *Serrasalmus spilopleura*, *Hoplias malabaricus*, *Cichla monoculus* e *Serrasalmus rhombeus*, enquanto a espécie *P. nattereri* foi parasitada somente por *Contracaecum* sp., registrando assim a presença de larvas de nematoides com potencial zoonótico em diferentes espécies de peixes do baixo Rio Jari, Norte do Brasil (Oliveira et al., 2019). Em *Gymnotus* spp. (tuvira) parasitados por *Brevimulticaecum* sp., *Eustrongylides* sp., *Contracaecum* (tipo I, II e III) e larvas de Anisakidae gen. sp, os efeitos histopatológicos consistiram de alterações do parênquima hepático, com hepatócitos degenerados devido à alta infecção parasitária (Ventura et al., 2016). Com relação às larvas de *Anisakis simplex* encistadas sob a serosa visceral peritoneal do baço e fígado em *Platichthys flesus* (peixe-gato), ocorreu a presença de células rodlet e agregados de macrófagos no fígado e baço (Dezfuli et al., 2007). Outros estudos e danos teciduais provocados por nematoides são apresentados na Figura 6 e Tabela 2.

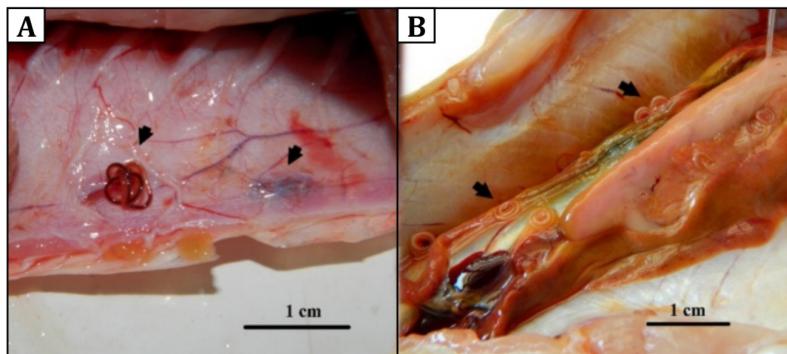


Figura 6. Alterações macroscópicas em peixes carnívoros infectados por larvas de nematoídeos.

A. *Hoplias malabaricus* com larvas de *Eustrongylides* sp. na musculatura. B. *Hoplerythrinus unitaeniatus* com larvas de *Contracaecum* sp. aderido ao mesentério. Fonte: Oliveira et al. (2019).

5.2.4 Acantocephala

Em *C. macropomum* cultivado no Brasil foi registrado *Neoechinorhynchus buttnerae*, que além de provocar danos morfológicos graves na mucosa intestinal (Matos et al., 2017; Aguiar et al., 2018), também provocou mortalidade de alevinos (Malta et al., 2001), bem como redução no crescimento e perda de peso dos peixes na fase de engorda (Silva-Gomes et al., 2017). Esse parasito tem sido bastante estudado, sendo descrito o seu ciclo de vida com a participação do ostracoda *Cypridopsis vidua* como hospedeiro intermediário, abrigando por 29 dias o desenvolvimento do parasito até o estágio de cistacanto, considerado infectante para *C. macropomum* (Lourenço et al., 2018). A histopatologia provocada por *N. buttnerae* inclui o enrijecimento e espessamento da parede do intestino, devido à ação mecânica da probóscide desse parasito, que estimula um processo inflamatório intenso predominantemente formado por macrófagos, células de Langerhans e linfócitos (Jerônimo et al., 2017; Matos et al., 2017). Respostas celulares mais severas são observadas em locais onde há penetração da probóscide, como infiltração celular leucocitária, metaplasia do tecido muscular e necrose atingindo todas as camadas do intestino (Matos et al., 2017).

Com relação à distribuição de *N. buttnerae* no intestino de *C. macropomum* foi observada evidente preferência pelas regiões intermediárias do tubo intestinal, onde foram registradas as maiores densidades de parasitos. Os danos aos hospedeiros classificaram-se como severo e irreversível (Aguiar et al., 2018). Para *P. brachypomus* infectada por *Neoechinorhynchus* sp., relatou-se nas camadas mucosas das diferentes regiões do tubo digestivo intensa produção de substâncias mucosas neutras e ácidas no epitélio mucoso pseudoestratificado do esôfago; reações positivas ao ácido periódico de Schiff (PAS) no ápice das células epiteliais colunares do estômago, além de aumento da intensidade das reações histoquímicas na região do intestino posterior (De Oliveira et al., 2019).

Em *Catostomus commersoni* (white sucker) parasitados por *Pomphorhynchus bulbocolli*, a avaliação histopatológica revelou penetração total na parede do intestino e danos na mucosa, submucosa, extrato compacto e camadas musculares circulares e longitudinais, além de proliferação de células nos locais dos danos. Os autores acrescentam

a ocorrência de bolsas de degeneração hialina na muscular e sugerem que esta resposta pode estar relacionada à secreção de proteínas semelhantes à tripsina do presoma do acantocéfalo, semelhante ao que ocorre com *Pomphorhynchus laevis* (Heller et al., 2016). Outros estudos e danos teciduais provocados por acantocéfalos são apresentados na Figura 7 e Tabela 2.

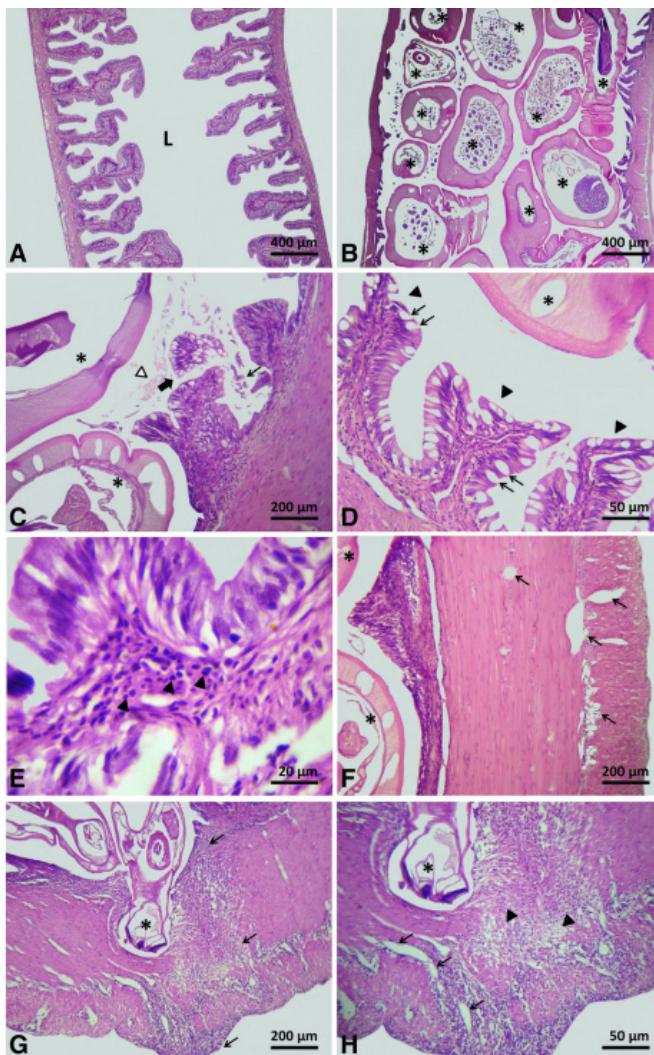


Figura 7. Alterações histopatológicas do intestino de *Colossoma macropomum* infectado por *Neoechinorhynchus buttnerae*. A. Intestino não infectado, mostrando vilosidades e lúmen intactos. B. Obstrução do lúmen intestinal com parasitos (asteriscos). C. Abrasão epitelial (seta fina), descamação da vilosidade (seta grossa) e muco no lúmen (ponta de seta branca), próximos ao metassoma (asteriscos) do parasito. D. Compressão (pontas de seta) e hipertrofia de células globet (setas finas), próximas do metasoma (asterisco) do parasito. E. Infiltração de leucócitos na submucosa (pontas de seta). F. Engrossamento e edema da camada muscular de vasos sanguíneos (setas e flechas). G. Desaparecimento das vilosidades no local de penetração de presoma (asterisco) e metaplasia de tecido muscular, com intensa inflamação (setas finas). H. Edema de vasos sanguíneos (setas) e focos de necrose (pontas de seta). Asterisco indica a probóscide do parasito. Fonte: Matos et al. (2017).

6 | INFECÇÕES POR CRUSTÁCEOS

Crustáceos são importantes parasitos comuns em peixes silvestres e cultivados, que podem causar perdas econômicas para a piscicultura e a pesca. Os três principais grupos de crustáceos que parasitam peixes de água doce pertencem às subclasse Branchiura e Copepoda, e à Ordem Isopoda (Tavares-Dias et al., 2015). Os sítios de infecção mais comuns são o tegumento, nadadeiras, boca, brânquias e opérculos, e menos frequentemente o globo ocular. Peixes parasitados têm diferentes respostas e desafios dependendo da espécie do crustáceo parasito, seu hábito de alimentação e sua localização no hospedeiro. Algumas espécies provocam inflamação local, lesões teciduais, perda de sangue e, quando em elevada infestação, podem levar o hospedeiro a morte (Ruane et al., 2000; Jones e Grutter, 2005; Horton e Okamura, 2003; Tavares-Dias et al., 2007).

6.1 Parâmetros Sanguíneos

Muitas vezes, as infestações podem causar anemia e estresse nos peixes infestados (Tabela 1). Porém, em *C. carpio* parasitados por *Argulus* sp. não houve alterações na glicemia, proteínas totais e cálcio plasmáticos (Ranzani-Paiva et al., 1989), assim como em híbridos tambacu infestados por *Lernaea cyprinacea*, onde o hematócrito, hemoglobina, linfócitos, neutrófilos, monócitos, LG-PAS e eosinófilos não foram influenciados pelo parasitismo (Tavares-Dias et al., 2008). Em *Salmo salar*, a infestação por *Lepeophtheirus salmonis* não influenciou os níveis plasmáticos de proteína total, sódio, potássio, cloreto, triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) (Bowers et al., 2000).

Em *M. platanius* infestado por copépodes não houve alteração na concentração de hemoglobina, hematócrito, número total de eritrócitos, VCM, percentual de linfócitos, monócitos, neutrófilos e basófilos, mas aumentou o CHCM (Ranzani-Paiva et al., 1997).

6.2 Histopatologia

As alterações histológicas de peixes infestados por crustáceos, em sua maioria, estão relacionadas ao local de fixação do parasito, geralmente brânquias, tegumento, boca e olhos (Tabela 2). Porém, efeitos sistêmicos provocados por ectoparasitos também são registrados. Rojas et al. (2018) observaram resposta inflamatória generalizada em *Oncorhynchus mykiss* (truta-arco-íris) infestados pelo copépode *Caligus rogercresseyi*, com aumento de células inflamatórias em diferentes tecidos, como brânquias e intestino, embora a pele seja o sítio de infecção do parasito, demonstrando assim, que ectoparasitos podem provocar reações sistêmicas no hospedeiro. Nos locais de fixação dos parasitos foram descritos vários graus de erosão e desorganização do epitélio até lesões da derme subjacente. Além de hiperplasia, inflamação do tecido conectivo e desarranjo das fibras de colágeno, foi registrado aumento do número de melanóforos e de células caliciformes, responsáveis pela pigmentação e produção de muco na pele, respectivamente. A resposta inflamatória branquial foi caracterizada por hiperplasia, espessamento de base e ponta das lamelas secundárias e fusão lamelar completa ou parcial. O tecido conjuntivo branquial apresentou uma quantidade maior de mastócitos, eosinófilos, monócitos, macrófagos e linfócitos no tecido conjuntivo próximo ao arco branquial, e aumento das células caliciformes no epitélio das lamelas secundárias responsáveis pela secreção de muco regional. O intestino dos peixes infectados apresentou epitélio desorganizado e abundantes mastócitos,

eosinófilos granulares e células secretoras indicando processo inflamatório intestinal.

Rhamdia quelen parasitados na base das nadadeiras, boca, globo ocular e opérculos por *Lernaea cyprinacea* tiveram porções do tegumento analisados (Furtado et al., 2019). Foi observado leve infiltrado de eosinófilos, aumento dos tecidos subcutâneo e conjuntivo, atrofia da fibra muscular e perda de tecido muscular, necrose do tecido conjuntivo, necrose liquefativa, fibrose, hemorragia, congestão, hipertrofia e hiperplasia de células caliciformes, aumento e erosão de tecido epitelial, redução da espessura do epitélio e perda de células caliciformes. Em alterações moderadas foram encontrados infiltrados mono e polimorfonucleares de leucócitos, extravasamento de sangue dos vasos, tecido conectivo desorganizado, necrose epitelial, hemorragia, hipertrofia moderada e hiperplasia grave das células claviformes (células de alarme).

Sciaes herzbergii (bagre neotropical) naturalmente parasitados pelo copópode *Lepeophtheirus* sp. apresentaram hiperplasia e hipertrofia de células da epiderme, modificando a arquitetura normal do tecido (Fogel et al., 2017). *Ergasilus sarsi*, parasito de brânquias de *Lamprichthys tanganicanus* (Tanganyika killifish), provocou hiperplasia epitelial e fusão de lamelas branquiais, hemorragia local e erosão do tecido. Detectou-se que no intestino e na cavidade bucal do parasito estavam presentes tecidos e células do hospedeiro (Kilian e Avenant-Olde wage, 2013).

Em *Labeo rohita* (peixe jumbo) parasitado por *Argulus* spp., houve hipertrofia, telangiectasia, aneurisma, degeneração e fusão das lamelas branquais, acompanhadas de manchas hemorrágicas (Palaq e Noorani, 2016). Em *C. macropomum* cultivados no estado do Amapá, foi relatada prevalência de 30% de *Braga patagonica* na base da nadadeira dorsal, onde um único parasito causou destruição das escamas e intensa inflamação local no hospedeiro (Tavares-Dias et al., 2014). Outros estudos e danos teciduais provocados por crustáceos são apresentados na Figura 8 e Tabela 2.



Figura 8. Alterações macroscópicas em *Colossoma macropomum* infestado por *Braga patagonica*. A. *Braga patagonica* na base da nadadeira dorsal de tambaqui. B. Processo inflamatório causado por *B. patagonica* no peixe hospedeiro. Fonte: Tavares-Dias et al. (2014).

Parasitos	Peixes hospedeiros	Alterações sanguíneas	Referências
Protozoa			
<i>Trichodinidae gen. sp.</i>	<i>Mugil platanus</i>	Redução do hematócrito e aumento da CHCM	Ranzani-Paiva et al. (1997)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Aumento dos níveis séricos de potássio e redução nos níveis de sódio e magnésio.	Hines e Spira (1974)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Aumento dos níveis séricos de glicose, proteína total, albuminas e globulinas e leucócitos totais.	Kurovskaya e Osadchaya (1993)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Redução do número total de eritrócitos e leucócitos e percentual de linfócitos, e aumento do VCM, CHCM, número de trombócitos totais, percentual de neutrófilos e monócitos.	Witeska et al. (2010)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Rhamdia quelen</i>	Redução de neutrófilos e monócitos, e aumento de linfócitos e eosinófilos.	Vargas et al. (2008)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Oreochromis niloticus</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito, hemoglobina e CHCM, e aumento do VCM, percentual de linfócitos, monócitos e neutrófilos.	Tavares-Dias et al. (2002)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Redução do número total de eritrócitos e linfócitos, hematócrito, hemoglobina, glicose, e aumento dos níveis de proteína total, ALT e AST, percentual de neutrófilos e monócitos.	Azimzadeh (2016)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	<i>Steindachneridion parahybae</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito e hemoglobina.	Corrêa et al. (2019)
Microparasitos			
<i>Henneguya branchialis</i>	<i>Clarias gariepinus</i>	Redução do total número de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito e CHCM, e aumento do VCM e número de leucócitos totais.	Sabri et al. (2009)
<i>Cryptobia tincae</i>	<i>Rutilus rutilus</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito, número de leucócitos totais, percentual de neutrófilos e eosinófilos, e aumento de linfócitos.	Akmirza e Tepecik (2007)
<i>Cryptobia salmositica</i>	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Redução do número total de eritrócitos e níveis plasmáticos de hormônios tireoideanos T3 e T4, proteína total e glicose.	Laidley et al. (1988)
<i>Myxobolus cerebralis</i>	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Redução do número total de leucócitos e linfócitos, e aumento do número de neutrófilos.	Densmore et al. (2001)
<i>Myxobolus artus</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito e hemoglobina, e aumento do percentual de eritrócitos imaturos.	Yokoyama et al. (1996)
<i>Cyrilla gomesi</i>	<i>Synbranchus marmoratus</i>	Redução do percentual de eosinófilos.	Nakamoto et al. (1991)
<i>Trypanosoma kashmirensis</i>	<i>Schizothorax plagiostomus</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito e hemoglobina, e aumento do VCM e número total de leucócitos.	Maqbool e Ahmed (2016)
<i>Trypanosoma carassii</i>	<i>Carassius auratus</i>	Redução do número total de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito.	McAllister et al. (2019)

<i>Trypanosoma sp.</i>	<i>Abramis brama</i>	Redução da hemoglobina e percentual de linfócitos, e aumento do percentual de leucócitos imaturos, eosinófilos e trombócitos.	Lapirova e Zabotkina (2018)
<i>Trypanosoma spp.</i>	<i>Pterygoplichthys pardalis</i>	Aumento dos níveis de hemoglobina.	Sousa et al. (2020)
<i>Trypanosoma batrachi</i>	<i>Clarias batrachus</i>	Redução do número total de eritrócitos.	Gupta e Gupta (2012)
<i>Trypanosoma aligaricus</i>	<i>Channa punctatus</i>	Redução do número total de eritrócitos.	Gupta e Gupta (2012)
<i>Trypanosoma attii</i>	<i>Wallago attu</i>	Redução do número total de eritrócitos.	Gupta e Gupta (2012)

Monogenea

<i>Anacanthorhus penitabiatus</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Redução do percentual de trombócitos e aumento no percentual de monócitos.	Tavares-Dias et al. (2008)
<i>Anacanthorhus penitabiatus</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Redução do número de total de eritrócitos e de basófilos, hematócrito e CHCM.	Jerônimo et al. (2014)
<i>Anacanthorhus spathulatus</i>	<i>Colossoma macropomum</i>	Aumento dos níveis plasmáticos de glicose.	Soberon et al. (2014)
<i>Dactylogyridae gen. sp.</i>	<i>Prochilodus lineatus</i>	Redução da concentração de hemoglobina.	Ranzani-Paiva et al. (2000)
<i>Dactylogyridae gen. sp.</i>	<i>Lutjanus guttatus</i>	Aumento dos níveis séricos de glicose, número total de leucócitos e percentual de linfócitos, monócitos e eosinófilos.	Del Rio-Zaragoza et al. (2010)
<i>Heterobothrium okamotoi</i>	<i>Takifugu rubripes</i>	Redução do número total de eritrócitos e leucócitos, percentual de linfócitos e trombócitos.	Guitang (1998)
<i>Bicotylophora trachinoti</i>	<i>Trachinotus marginatus</i>	Redução da concentração de hemoglobina e aumento dos níveis séricos de glicose e número total de leucócitos.	Chaves et al. (2006)
<i>Monogenea gen. sp.</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Redução do número total de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, níveis de glicose e aumento do número de leucócitos totais, monócitos, neutrófilos e eosinófilos e ALT e AST.	Ali e Ansari (2012)
<i>Urocleidooides eremitus</i> , <i>Anacanthorhus sp. e</i> <i>Dactylogyridae gen. sp.</i>	<i>Hoplias malabaricus</i>	Aumento do número total de eritrócitos e trombócitos, hematócrito e volume corporcular médio e redução da hemoglobina e CHCM.	Corrêa et al. (2013)
<i>Neobenedenia girellae</i>	<i>Seriola dumerili</i>	Redução do hematócrito, níveis séricos de albumina, fosfatase alcalina e proteína total, e aumento dos níveis séricos de sódio, potássio e cálcio.	Hirazawa et al. (2016)
<i>Gyrodactylus salaris</i>	<i>Salmo salar</i>	Redução do hematócrito, níveis plasmáticos de potássio, cloreto e aumento dos níveis de glicose.	Pettersen et al. (2013)
<i>Gyrodactylus spp. e</i> <i>Dactylogyrus spp.</i>	<i>Ctenopharyngodon idella</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito, hemoglobina, ALT, AST, creatinina e aumento do número de leucócitos total.	Rastiannasab et al. (2016a,b)

Digenea

<i>Sanguinicola klamathensis</i>	Salmo clarki	Redução dos níveis de hemoglobina e hematócrito.	Evans (1974)
<i>Sanguinicola sp.</i>	Rutilus arcasi	Redução dos níveis de hemoglobina e hematócrito.	Gomez-Bautista e Simon-Martin (1987)
<i>Diplostomulon sp.</i>	Heteropneustes fossilis	Redução dos níveis de hemoglobina, hematócrito, número total de eritrócitos, CHCM e aumento do número total de leucócitos.	Murad e Mustafa (1988)
<i>Clinostomum complanatum</i>	Trichogaster fasciatus	Redução do número total de eritrócitos e trombócitos, hematócrito, hemoglobina e VCM.	Khan et al. (2017)
<i>Myosaccium ecaude</i>	Sardinops sagax	Redução no número total de leucócitos e níveis séricos de cálcio.	Del Rio-Zaragoza et al. (2018)

Cestoda

<i>Bothriocephalus acheilognathi</i>	Cyprinus carpio	Redução dos níveis de hemoglobina, hematócrito e número total de eritrócitos e linfócitos, VCM e CHCM, e aumento do número de leucócitos totais e eosinófilos.	Sopinska (1985)
<i>Diphyllobothrium dendriticum</i>	Salmo trutta	Redução do número total de trombócitos e aumento do número de linfócito e neutrófilos.	Rahkonen e Pasternack (1998)
<i>Diphyllobothrium dendriticum</i>	Salvelinus alpinus	Redução do hematócrito e do número de eritrócitos e leucócitos.	Blanar et al. (2005)
<i>Ligula intestinalis</i>	Carassius auratus	Redução do total número de leucócitos, monócitos e neutrófilos.	Mazur et al. (2020)

Nematoda

<i>Anguillilicola crassus</i>	Anguilla anguilla	Redução nos níveis de proteína total, hematócrito e percentual de granulócitos e aumento do percentual de linfócitos.	Boon et al. (1990)
<i>Anguillilicola crassus</i>	Anguilla anguilla	Redução dos níveis de hemoglobina, CHCM e número de linfócitos, e aumento do VCM, proteínas séricas, número de granulócitos e trombócitos.	Höglund et al. (1992)
<i>Eustrongylides sp.</i>	Channa punctatus	Redução do número total de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, CHCM e níveis de glicose, e aumento do número de leucócitos total, VCM, níveis séricos de proteína total, albumina, ALT, AST, fosfatase alcalina e colesterol total.	Kundu et al. (2016)

Acantocephala

<i>Neoechinorhynchus curemai</i>	Prochilodus lineatus	Aumento do VCM e número de monócitos.	Belo et al. (2013)
<i>Acanthocephala gen. sp.</i>	Labeo rohita	Redução no número total de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito, e aumento do VCM, número de leucócitos total.	Nagaraju e Rajashekhar (2018)
<i>Acanthogyrus sp.</i>	Oreochromis niloticus	Decréscimo no volume do hematócrito e na contagem de hemácias com o aumento da intensidade da infecção. Houve aumento na contagem de leucócitos relacionado ao aumento do nível de infecção do parasita.	Paller et al. (2016)

<i>Neoechinorhynchus curemai</i>	<i>Prochilodus lineatus</i>	Baixa porcentagem de linfócitos e alta de neutrófilos e monócitos.	Ranzani-Paiva et al. (2000)
<i>Colossoma macropomum</i>	<i>Neoechinorhynchus buttnerae</i>	Correlação negativa significativa entre abundância de acantocéfalos, hematócrito, hemoglobina, trombócitos e glicose.	Rocha et al. (2018)
Crustacea			
<i>Altropus typus</i>	<i>Channa striatus</i>	Redução do número total de eritrócitos e leucócitos, hematócrito e hemoglobina, e aumento do VCM, CHCM, percentual de monócitos e neutrófilos.	Nair e Nair (1983)
<i>Argulus coregoni</i>	<i>Oncorhynchus masou</i>	Aumento dos níveis de glicose, e redução do número total de eritrócitos e leucócitos, hematócrito, hemoglobina, proteína total, colesterol e cálcio.	Shimura et al. (1983)
<i>Argulus sp.</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Trombocitopenia, monocitose e aumento de leucócito granular PAS-positivo.	Tavares-Dias et al. (1999)
<i>Dolops carvalhoi</i>	<i>C. macropomum</i> x <i>P. mesopotamicus</i>	Redução do hematócrito e níveis séricos de magnésio e aumento da CHCM e níveis séricos de glicose, proteína total, sódio e cloreto.	Tavares-Dias et al. (2007)
<i>Dolops carvalhoi</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Aumento da hemoglobina, hematócrito, níveis de glicose e cortisol, número total de eritrócitos e neutrófilos, e redução dos níveis de potássio e do número de linfócitos.	Biller et al. (2020)
<i>Lernaea cyprinacea</i>	<i>Schizodon intermedius</i>	Aumento do percentual de linfócitos, monócitos, neutrófilos e leucócitos imaturos.	Silva-Souza et al. (2000)
<i>Lernaea cyprinacea</i>	<i>Rhamdia quelen</i>	Redução do número total de eritrócitos, trombócitos, neutrófilos e linfócitos, e aumento do número de leucócitos totais, leucócitos LG-PAS e leucócitos imaturos.	Furtado et al. (2019)
<i>Lernaea cyprinacea</i>	<i>Catla catla</i>	Redução do número total de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito e aumento do número total de leucócitos, percentual de linfócitos, monócitos, neutrófilos, eosinófilos e basófilos.	Tufail et al. (2017)
<i>Lernaea cyprinacea</i>	<i>Astyanax altiparanae</i>	Redução do número total de eritrócitos e trombócitos, hemoglobina.	Corrêa et al. (2016)
<i>Gnasthia sp.</i>	<i>Hemigymnus melapterus</i>	Redução do hematócrito.	Jones e Grutter (2005)
<i>Lepeophtheirus salmonis</i>	<i>Salmo salar</i>	Aumento dos níveis plasmáticos de cortisol e glicose e hematócrito.	Bowers et al. (2000)
<i>Lepeophtheirus salmonis</i>	<i>Salmo salar</i>	Aumento dos níveis plasmáticos de cloreto e redução dos níveis de albumina, proteína total e hematócrito.	Grimnes e Jakobsen (1996)
<i>Lepeophtheirus salmonis</i>	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Aumento dos níveis plasmáticos de cortisol e glicose, com redução do número total de eritrócitos, linfócitos e níveis do sistema complemento.	Ruane et al. (2000)
<i>Ceratothoa oestroides</i>	<i>Dicentrarchus labrax</i>	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito e hemoglobina.	Horton e Okamura (2003)

<i>Ceratothoa oestroides</i>	Boops boops	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito e hemoglobina, CHCM, níveis plasmáticos de glicose, triglicerídeos, globulinas, proteína total, AST, e aumento dos níveis plasmáticos de fosfatase alcalina.	Özdemir et al. (2016)
<i>Caligus rogercresseyi</i>	Eleginops maclovinus	Redução do número total de eritrócitos, hematócrito e percentual de monócitos, e aumento da hemoglobina, VCM, CHCM, número de leucócitos total e percentual de linfócitos.	Peña-Rehbein et al. (2013)

Tabela 1. Alterações sanguíneas em diferentes espécies de peixes infectadas por diversos grupos de parasitos.

AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; CHCM: concentração de hemoglobina corporcular média; LG-PAS: leucócito granular com coloração ácido periódico + reativo de Schiff positiva; VCM: volume corporcular médio.

Parasitos	Peixe hospedeiro	Alterações	Referências
Protozoa			
<i>Amyloodinium ocellatum</i>	Rachycentron canadum	Hiperplasia do epitélio respiratório, fusão lamelar, descolamento do epitélio, dilatação do seio venoso, formação de aneurisma, ruptura do epitélio lamelar, hemorragia, necrose, reação inflamatória linfocítica.	Guerra-Santos et al. (2012)
<i>Trichodina sp.</i>	Piaractus mesopotamicus	Hiperplasia epitelial e mucosa das brânquias, excesso de muco e necrose.	Schalch et al. (2006)
<i>Trichodina spp.</i>	Oreochromis niloticus	Hiperplasia epitelial das lamelas secundárias, fusão lamelar, infiltrado inflamatório granular eosinofílico.	Steckert et al. (2018)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	Oreochromis niloticus	Infiltrado inflamatório mononuclear.	Steckert et al. (2018)
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	Pseudoplatystoma reticulatum x P. corruscans	Hiperplasia do epitélio branquial e observação dos trofozoítos sob o epitélio do rastro e epitélio branquial	Ishikawa et al. (2011)
<i>Piscinoodinium pillulare</i>	Leporinus macrocephalus	Necrose das células branquiais comprometidas e fusão lamelar.	Schalch et al. (2006)
<i>Piscinoodinium pillulare</i>	Colossoma macropomum	Atrofia branquial, fusão e necrose lamelar.	Vargas et al. (2015)
<i>Piscinoodinium pillulare</i>	<i>P. mesopotamicus</i> x <i>C. macropomum</i>	Aumento da produção de muco, hemorragias no tegumento, degeneração e necrose das células, inflamação, além de hiperplasia e fusão das lamelas branquiais secundárias.	Martins et al. (2001a)
<i>Piscinoodinium pillulare</i>	Piaractus mesopotamicus	Hipertrofia, inflamação e fusão de lamelas.	Sant'Ana et al. (2012)
Microparasitos			
<i>Myxobolus colosomatis</i>	Piaractus mesopotamicus	Cistos aderidos à cápsula hepática revestida por uma delgada membrana eosinofílica.	Campos et al. (2008)
<i>Henneguya leporinicola</i>	Leporinus macrocephalus	Hiperplasia epitelial branquial com preenchimento dos espaços interlamelares, congestão e teleangiectasia sinusoidal.	Schalch et al. (2006)

<i>Myxobolus sp.</i>	<i>Alburnus tarichi</i>	Plasmódios de diferentes tamanhos foram encontrados no lúmen dos vasos sanguíneos, localizados nas lamelas secundárias dos arcos branquiais, estando os plasmódios maiores nas lamelas primárias. Houve ainda registro de fusão lamelar.	Oğuz e Oğuz (2020)
<i>Henneguya lacustres n. sp.</i>	<i>Astyanax lacustres</i>	Infecção do tipo interlamelar, com presença de plasmódios entre dois filamentos secundários da lamela branquial. O plasmódio se desenvolveu na porção basal do filamento.	Vieira et al. (2020)
<i>Thelohanellus kitaeui</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Os cistos do parasito estavam aderidos à parede intestinal, a cápsula se expandiu da camada basal para o intestino e as vilosidades intestinais foram comprimidas, com edema da camada serosa do intestino. Havia um grande número de trofozoitos e parasitas na pequena cápsula. Cistos maiores foram encontrados nas vilosidades intestinais, levando à ruptura de uma parte marginal do intestino.	Liu et al. (2019)
<i>Myxobolus ichkeulensis</i> <i>Thelohanellus dipaki n. sp.</i>	<i>Carassius auratus</i>	Erosão e dissolução do tecido cartilaginoso com deformidades e necrose degenerativa da nadadeira. Cistos em crescimento promoveram distorção no local de infestação e também nas camadas adjacentes. O agrupamento de parasitos ocorreu nas nadadeiras dos peixes e neste local de fixação foi registrada grave hiperplasia com deposição focal de melanócitos.	Saha e Bandyopadhyay (2017)

Monogenea

<i>Anacanthorus penilabiatus e Mymarothecium viatorum</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Hiperplasia das lamelas secundárias, fusão das lamelas e hipersecreção de muco.	Müller et al. (2016)
<i>Anacanthorus penilabiatus</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Severa hiperplasia, edema sub-epitelial, fusão das lamelas secundárias, necroses focal e multifocal.	Jerônimo et al. (2014)
<i>Cichlidogyrus halli e Cichlidogyrus sclerosus</i>	<i>Oreochromis niloticus</i>	Infiltrado inflamatório granular eosinofílico.	Steckert et al. (2018)
<i>Centrocestus formosanus</i>	<i>Oreochromis niloticus</i>	Hiperplasia e fusão das lamelas branquiais secundárias.	Younis et al. (2020)
<i>Neoheterobothrium hirame</i>	<i>Paralichthys olivaceus</i>	Redução do número de eritrócitos nos vasos sanguíneos do filamento branquial e lamelas, redução da área do baço e atrofia de hepatócitos, causando anemia grave nos peixes.	Lee et al. (2020)
<i>Sparicotyle chrysophrii</i>	<i>Sparus aurata</i>	Encurtamento lamelar, fusão de lamelas secundárias e células de cloreto abundantes.	Sitjà-Bobadilla e Alvarez-Pellitero (2009)
<i>Macrogryrodactylus clarii</i>	<i>Clarias gariepinus</i>	Danos no epitélio de revestimento, necrose das células epiteliais, fusão das lamelas branquiais, ruptura dos capilares sanguíneos, infiltração de eritrócitos e degeneração, fibrose do epitélio interlamelar, além de hiperplasia tecidual no local de fixação.	Arafa et al. (2009)

<i>Neobenedenia sp.</i>	<i>Lates calcarifer</i>	Inflamação na derme e perda de epiderme na maioria das regiões infectadas. O haptor causou compressão da epiderme e pode ter contribuído para o descolamento da base da camada. Peixes infectados tinham menor número de células mucosas e menor espessura da epiderme. O maior dano ocorreu no local de fixação do haptor.	Trujillo-Gonzalez et al. (2014)
<i>Acleotrema maculatus sp. nov.</i>	<i>Plectropomus maculatus</i>	Danos e degeneração de células epiteliais. No local de fixação do parasito houve repartição da camada mais externa de revestimento de células epiteliais. Como dano principal destaca-se hiperplasia do filamento branquial e fusão das lamelas branquiais secundárias.	Morsy et al. (2014)

Digenea

<i>Posthodiplostomum minimum</i>	<i>Bagrus bajad</i>	Necrose hepática periportal e congestão dos sinusóides hepáticos. Depleção de elementos linfóides e melanomacrófagos no baço. Nefrite intersticial associada à degeneração e necrose dos túbulos renais, infiltração de células inflamatórias, incluindo células granulares eosinofílicas, linfócitos e macrófagos; cistos de diversos tamanhos na musculatura intestinal, com tecido normal ou associado a necrose e infiltrado de células inflamatórias como eosinófilos, células granulares, linfócitos e macrófagos.	Hamouda et al. (2019)
<i>Euclinostomum heterostomum</i>	<i>Channa striatus</i> e <i>Channa marulius</i>	Degeneração severa do tecido hematopoietico renal, redução dos glomérulos, necrose e hipertrofia dos túbulos renais e desenvolvimento de vários centros de melanomacrófagos.	Kaur et al. (2016)
<i>Masenia nkomatiensis</i>	<i>Clarias gariepinus</i>	Degeneração dos enterócitos e encurtamento das vilosidades intestinais provocadas pela penetração das ventosas oral e ventral do parasito. Aumento de mastócitos, neutrófilos e células mucosas e menos frequentemente de eosinófilos e linfócitos ao redor do corpo do parasito no lúmen intestinal. Infiltrado focal inflamatório com presença de catarro, leucócitos, muco e restos celulares ao redor dos espinhos orais do parasito. Células granulocíticas concentradas, infiltração de eritrócitos, congestão dos vasos sanguíneos e formação de vacúolos tradicionais na camada submucosa intestinal.	Dumbo e Avenant-Oldegrave (2019)
<i>Salvelinus alpinus</i>	<i>Diplostomum sp.</i>	Parasitos abrigados em uma vesícula cheia de líquido e células do hospedeiro no interior dos olhos. Alteração da estrutura da retina com cones e bastonetes danificados na parte externa e epitélio reduzido a uma única camada de células pigmentares.	Padrós et al. (2018)

<i>Katsuwonus pelamis</i>	<i>Didymocylindrus simplex</i>	Leve fibrose do tecido conjuntivo ao redor do parasito, formada por algumas camadas de tecido colágeno e fibroblastos e um leve infiltrado inflamatório com linfócitos e células granulocíticas, como monócitos e neutrófilos.	Justo et al. (2013)
<i>Thunnus thynnus thynnus</i>	<i>Coelioidymocystis abdominalis</i>	Cistos com sinais de degeneração. Os cistos mais jovens e menores foram circundados por tecido conjuntivo rosa claro, com fibrócitos alongados, abundantes. Acúmulos de centros de melanomacrófagos em cistos em desenvolvimento.	Mladineo (2006)
<i>Thunnus thynnus thynnus</i>	<i>Didymocystis weddii</i>	Camada de colágeno em contato com o epitélio da parede do cisto, cápsula conectiva relativamente fina, epitélio da brâquia infiltrado com células esféricas, núcleo lobado e grânulos eosinofílicos abundantes no citoplasma. Massa de detritos, com bactérias e células picnóticas e vacuoladas com acúmulo de melanina e houve perda de lamelas.	Mladineo (2006)
<i>Thunnus thynnus thynnus</i>	<i>Koellikerioides internogastricus</i>	Cistos inseridos profundamente na parte proximal do músculo liso do estômago. Tecido muscular com forte infiltração de células sanguíneas. Núcleos alongados e basofílicos. Envelope de colágeno fino circundando os cistos da muscular da mucosa.	Mladineo (2006)
<i>Thunnus thynnus thynnus</i>	<i>Koellikerioides intestinalis</i>	Cistos abaixo da mucosa, na submucosa ao longo de todo o intestino. Proliferação acentuada de tecido conectivo na submucosa e perda da camada mucosa epitelial. Infiltração de linfócitos acentuada.	Mladineo (2006)
<i>Thunnus thynnus thynnus</i>	<i>Koellikerioides apicalis</i>	Cistos volumosos, com fina parede epitelial envolvida por uma camada espessa e ampla de tecido conjuntivo. Infiltração de células sanguíneas e presença de células conectivas. Aglomerações dispersas de centros de melanomacrófagos também estavam presentes. Na camada mais profunda do tecido cartilaginoso, os condrócitos eram redondos com grandes núcleos esféricos.	Mladineo (2006)

Cestoda

<i>Nomimoscolex pertierra</i>	<i>Pseudoplatystoma corruscans</i>	Danos mecânicos, descamação e pontos hemorrágicos no epitélio intestinal, necrose local, danos à lámina epitelial e às microvilosidades e infiltrações linfocitárias.	Ribeiro e Takemoto (2014)
<i>Lytocestus indicus</i>	<i>Channa punctatus</i>	Danos nas vilosidades intestinais, inflamação, fibrose associada a hiperplasia e metaplasia, necrose epitelial, vacuolização das células submucosas e dilatação dos vasos sanguíneos.	Reddy e Benarjee (2014)
<i>Bothriocephalus acheilognathi</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Necrose na submucosa intestinal, infiltrado inflamatório linfocitário e obstrução do lúmen.	Santos et al. (2017)
<i>Circumoncobothrium sp.</i>	<i>Mastacembelus armatus</i>	Danos na camada epitelial, vilosidades intestinais e nos fibroblastos, linfócitos e células do intestino, causando inflamação e vacuolização.	Pardeshi (2017)

<i>Eubothrium crassum</i>	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Descamação epitelial, infiltração leucocitária da lâmina própria, vacuolização de células epiteliais do intestino.	Bosi et al. (2005)
<i>Proteocephalus macrocephalus</i>	<i>Anguilla anguilla</i>	Enterite catarral leve, com congestão dos vasos sanguíneos da mucosa intestinal, infiltração monocelular associada com a presença do parasita no lumen intestinal.	Abdelmonem et al. (2010)
Nematoda			
<i>Spirocammallanus inopinatus</i>	<i>Arapaima gigas</i>	Áreas de necrose focal, descamação do epitélio, infiltrado inflamatório, hemorragia, citólise e formação de cápsula no entorno do parasito.	Gaines et al. (2012)
<i>Goezia spinulosa</i>	<i>Arapaima gigas</i>	Úlceras nos sítios de inserção dos nematoides no estômago, necrose das glândulas gástricas e reação inflamatória severa e difusa composta por eosinófilos, linfócitos e raros macrófagos na mucosa, submucosa e camadas musculares.	Menezes et al. (2011)
<i>Procammallanus (Spirocammallanus) inopinatus</i>	<i>Brycon cephalus</i>	Descamação, abrasão, atrofia e perda total de vilosidades, necrose da mucosa, submucosa e camada muscular com perda de citoarquitetura.	Rivadeneyra et al. (2020)
<i>Procammallanus (Spirocammallanus) pintoi</i>	<i>Corydoras micracanthus</i>	Destrução total da mucosa e submucosa intestinal, reação inflamatória com acúmulos linfáticos na área afetada.	Ailán-Choke et al. (2019)
<i>Brevimulticaecum sp.</i>	<i>Gymnotus inaequilabiatus</i>	Hepatócitos com alterações degenerativas leves e acúmulo de pigmentos. Larvas circundadas por granulomas. Numerosos agregados de macrófagos nos granulomas e no parênquima.	Dezfuli et al. (2016)
<i>Contraaecum rudolphi</i>	<i>Anguilla anguilla</i>	Formação de granulomas conspícuos em torno das larvas encistadas, caracterizando inflação crônica	Dezfuli et al. (2009)
<i>Anisakis simplex</i>	<i>Salmo salar</i>	Presença de larvas encapsuladas na parede do intestino, vacuolização e necrose das fibras musculares circulares.	Murphy et al. (2010)
<i>Histerothylacium sp.</i>	<i>Paralichthys isosceles</i>	Nódulos contendo larvas nas camadas submucosa, muscular e serosa do estômago e intestino.	Felizardo et al. (2009)
Acantocephala			
<i>Neoechinorhynchus buttnerae</i>	<i>Colossoma macropomum</i>	Enrijecimento e espessamento da parede do intestino, devido à ação mecânica de fixação do parasito, processo inflamatório formado por macrófagos, células de Langerhans e linfócitos.	Jerônimo et al. (2017)
<i>Neoechinorhynchus buttnerae</i>	<i>Colossoma macropomum</i>	Descamação da mucosa intestinal, abrasão e compressão das vilosidades, hipertrofia e hiperplasia de células caliciformes, infiltração leucocitária na submucosa e espessamento da camada muscular.	Matos et al. (2017)
<i>Echinorhynchus jucundus</i>	<i>Piaractus mesopotamicus x Piaractus brachypomus</i>	Degeneração da camada mucosa e formação de edema inflamatório ao redor do local de fixação do parasito, descamação da mucosa intestinal, sobre a lâmina própria.	Ventura et al. (2017)

<i>Neoechinorhynchus curemai</i>	<i>Prochilodus lineatus</i>	Descamação do epitélio intestinal com severa hiperplasia e hipertrofia das células caliciformes, forte reação inflamatória na submucosa, deslocamento de feixes, associado a edemas, bem como infiltração mononuclear e eosinofílica.	Martins et al. (2001b)
<i>Echinorhynchus jucundus</i>	<i>Piaractus mesopotamicus</i>	Reação inflamatória com células mononucleares e hemorragias no epitélio intestinal.	Ferraz de Lima et al. (1989)
<i>Neoechinorhynchus agili</i>	<i>Thunnus albacares</i>	Fibras musculares lisas ao redor da tromba com numerosos ganchos, que desorganizam as camadas musculares do hospedeiro, e como resposta estes apresentam hemorragia, necrose do tecido e oclusão das superfícies de absorção.	Sakthivel et al. (2020)
<i>Neoechinorhynchus agili</i>	<i>Coryphaena hippurus</i>	Dilatação e congestão de vasos sanguíneos no tecido conjuntivo entre os feixes de músculos. A tromba do parasito atravessa toda a largura da parede do intestino, atingindo a cavidade peritoneal, e é envolvido por uma capa de tecido conjuntivo fibroso do hospedeiro.	Sakthivel et al. (2020)
<i>Acanthocephalus lucii</i>	<i>Perca fluviatilis</i>	Destrução do epitélio da mucosa que reveste as vilosidades adjacentes ao local de fixação do parasito, além de necrose e degeneração.	Dezfuli et al. (2013)
<i>Dentritruncus truttae</i>	<i>Salmo trutta</i>	Área de tecido inflamatório ao redor do corpo do parasito. Lâmina própria espessa, camada muscular rompida pela penetração da probóscide, além da presença de numerosas células "rodlet".	Dezfuli et al. (2008)
<i>Dentritruncus truttae</i>	<i>Coregonus lavaretus</i>	Hiperplasia e hipertrofia das células mucosas intestinais.	Dezfuli et al. (2009)
<i>Longicollum pagrosomi</i>	<i>Pagrus major</i>	Perfuração do tecido conjuntivo frouxo, necrose parcial, colapso da camada epitelial.	Kim et al. (2011)
<i>Pomporhynchus kashmirensis</i>	<i>Schizothorax esocinus</i>	Perfuração do intestino, nódulos fibrosos na superfície externa, compressão e ausência de vilosidades intestinais	Irshadullah e Mustafa (2012)
<i>Echinorhynchus truttae</i>	<i>Salmo trutta</i>	Descamação da mucosa, ruptura da lâmina própria e estrato granuloso no ponto de fixação do parasita	Mladineo et al. (2009)
<i>Acanthogyrus sp.</i>	<i>Oreochromis niloticus</i>	Perfuração pelo parasita na camada submucosa do intestino, causando lesões e esfoliação da camada mucosa. Proliferação de linfócitos e granulócitos eosinofílicos ao redor da área infectada, além da presença de hemorragia.	Paller et al. (2016)
<i>Tenuiproboscis sp.</i>	<i>Lutjanus argentimaculatus</i>	Danos mecânicos, com destruição da arquitetura dos tecidos intestinais.	Sanil et al. (2011)

		No tegumento, leve infiltrado de eosinófilos, aumento dos tecidos subcutâneo e conjuntivo, atrofia da fibra muscular e perda de tecido muscular, necrose do tecido conjuntivo, necrose liquefativa, fibrose, hemorragia, congestão, hipertrofia e hiperplasia de células caliciformes, aumento e erosão de tecido epitelial, redução da espessura do epitélio e perda de células caliciformes. Alterações moderadas foram infiltrados mono e polimorfonucleares de leucócitos, extravasamento de sangue dos vasos, tecido conectivo desorganizado, necrose epitelial, hemorragia, hipertrofia moderada e hiperplasia grave das células claviformes (células de alarme).	Furtado et al. (2019)
<i>Lernaea cyprinacea</i>	<i>Rhamdia quelen</i>		
<i>Lepeophtheirus sp.</i>	<i>Sciades herzbergii</i>	Hiperplasia e hipertrofia de células da epiderme, modificando a arquitetura normal do tecido.	Fogel et al. (2017)
<i>Acusicola sp.</i>	<i>Astyanax altiparanae</i>	Alterações proliferativas próximo ao ápice do filamento branquial, hiperplasia, fusão e edema subepitelial das lamelas secundárias, proliferação de células mucosas e infiltrado inflamatório de células granulares eosinofílicas na área de fixação do parasita.	Pádua et al. (2015)
<i>Ergasilus sarsi</i>	<i>Lamprichthys tanganicanus</i>	Hiperplasia epitelial e fusão de lamelas branquiais, hemorragia local e erosão do tecido.	Kilian e Avenant-Oldewage (2013)
<i>Argulus sp.</i>	<i>Labeo rohita</i>	Hipertrofia, telangiectasia, aneurisma, degeneração e fusão das lamelas branquiais, acompanhadas de manchas hemorrágicas.	Palaq e Noorani (2016)

Tabela 2. Alterações histopatológicas em diferentes espécies de peixes infectados pelos principais grupos de parasitos.

7 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos sistemas de produção de peixes, a ocorrência de doenças pode comprometer, em parte ou na totalidade, os índices de produção, com impactos econômicos negativos. No caso das doenças parasitárias, os danos que os parasitos causam nos tecidos do hospedeiro podem variar de acordo com a espécie do parasito e o estado de saúde prévio do hospedeiro. Nesse sentido, tanto os parâmetros sanguíneos quanto os histopatológicos são, atualmente, as ferramentas complementares mais utilizadas para o diagnóstico de doenças parasitárias em peixes. Quanto aos parâmetros sanguíneos, as respostas mais comuns dos peixes consistem na redução dos parâmetros eritrocitários e índices hematimétricos, além de variações no número de leucócitos e nos valores dos parâmetros bioquímicos. Quanto às alterações histopatológicas, decorrentes das infestações/infecções parasitárias e dependendo de sua intensidade, são comuns os registros de hipertrofia, edema, necrose e descamação epitelial, além de hiperplasia, fusão das lamelas e necrose do tecido branquial dos peixes, que são as principais respostas aos parasitos que tem as brânquias como principal sítio de infecção, enquanto respostas inflamatórias

locais ou difusas, desorganização do tecido e necrose são respostas dos hospedeiros às parasitoses por crustáceos e endohelminhos. Portanto, o conhecimento das alterações nos parâmetros sanguíneos e na estrutura dos tecidos de peixes parasitados podem auxiliar no monitoramento e controle das doenças parasitárias, permitindo o estabelecimento de ações de manejo adequadas para evitar a disseminação de doenças na criação de peixes.

REFERÊNCIAS

- ABDELMONEM, A.A.; METWALLY, M.M.; HUSSEIN, H.S.; ELSHEIKHA, H.M. Gross and microscopic pathological changes associated with parasitic infection in European eel (*Anguilla anguilla*, Linnaeus 1758). **Parasitol. Res.**, v. 106, p. 463–469, 2010.
- AGUIAR, L.S.; DE OLIVEIRA, M.I.B.; DE MATOS, L.V.; GOMES, A.L.S.; DA COSTA, J.I.; DA SILVA, G.S. Distribution of the acanthocephalan *Neoechinorhynchus buttnerae* and semiquantitative analysis of histopathological damage in the intestine of tambaqui (*Colossoma macropomum*). **Parasitology Research**, v. 1, p. 1-10, 2018.
- AILÁN-CHOKE, L.G.; SÁNCHEZ, R.; CREMONTE, F.; RAMALLO, G.; DAVIES, D. Histopathological study of *Corydoras micracanthus* (Siluriformes: Callichthyidae) parasitized by the nematode *Procamallanus (Spirocammallanus) pintoi* (Camallanidae) from Lesser River, northwestern Argentina, South America. **Annals of Parasitology**, v. 65, n .3, p. 287-291, 2019.
- AKMIRZA, A.; TEPECÍK, R.E. Seasonal variation in some haematological parameters in naturally infected and uninfected roach (*Rutilus rutilus*) with *Cryptobia tincae*. **Journal of Applied Biological Sciences**, v.1, n.3, 61-65, 2007.
- ALI, H; ANSARI, K.K. Comparison of haematological and biochemical indices in healthy and monogenean infected common Carp, *Cyprinus carpio*. **Annals of Biological Research**, v. 3, n. 4, p. 1843-1846, 2012.
- ANDRADE-PORTO; S.M.; CÁRDENAS, M.Q.; MARTINS, M.L.; OLIVEIRA, J.K.Q.; PEREIRA, J.N.; ARAÚJO, C.S.O.; MALTA, J.C.O. First record of *Hysterothylacium* sp. larvae (Nematoda: Anisakidae) with zoonotic potential in the pirarucu *Arapaima gigas* (Osteichthyes: Arapaimidae) from South America. **Brazilian Journal of Biology**, v. 75, n. 4, p. 790-795, 2015.
- ARAFÁ, S.Z.; EL-NAGGAR, M.M.; EL-ABBASSY, S.A. Mode of attachment and histopathological effects of *Macrogryrodactylus clarii*, a monogenean gill parasite of the catfish *Clarias gariepinus*, with a report on host response, **Acta Parasitologica**, v. 54, n. 2, p. 103–112, 2009.
- AZIMZADEH, K. Comparative studies of some haematological and serological indices in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792) with Ichthyophthiriasis. **Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences**, v. 16, p. 617-627, 2016.
- BALDISSEROTTO, B.; BARCELLOS, L.G.; FRACALOSSI, D.; KREUTZ, L. Jundiá (*Rhamdia* sp.). In: BALDISSEROTTO, B. (Org.) **Espécies Nativas para a Piscicultura no Brasil**. 3. ed., rev. atual. e ampl. Santa Maria: Ed. UFSM, 2020. p. 245-288.
- BELO, M.A.A.; SOUZA, D.G.F.; FARIA, V.P.; PRADO, E.J.R.; MORAES, F. R.; ONAKA, E.M. Haematological response of curimbas *Prochilodus lineatus*, naturally infected with *Neoechinorhynchus curemai*. **Journal of Fish Biology**, v. 82, p. 1403-1410, 2013.
- BILLER, J.D.; TAKAHASHI, L.S.; URBINATI, E.C. Under stress conditions, pacu *Piaractus mesopotamicus* modulates the metabolic allostatic load even after *Dolops carvalhoi* challenge to maintain self-protection mechanisms. **Fish Physiology Biochemistry**, v. 46, p. 1309-1321, 2020.

BLANAR, C. A.; CURTIS M.A.; CHAN, H. M. Growth, nutritional composition, and hematology of arctic charr (*Salvelinus alpinus*) exposed to toxaphene and tapeworm (*Diphyllobothrium dendriticum*) larvae. **Archives of Environmental Contamination and Toxicology**, v. 48, p. 397–404, 2005.

BOON, J.H.; CANNERTS, V.M.H.; AUGUSTIN, H.; MACHIELS, M.A.M.; DE CHARLEROY, D.; OLLIVIER, F. The effect of different infection levels with infective larvae of *Anguillilicola crassus* on haematological parameters of European eel (*Anguilla anguilla*). **Aquaculture**, v.87, 243-253, 1990.

BOSI, G.; SHINN, A.P.; GIARI, L.; SIMONI, E.; PIRONI, F.; DEZFULI, B.S. Changes in the neuromodulators of the diffuse endocrine system of the alimentary canal of farmed rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), naturally infected with *Eubothrium crassum* (Cestoda). **Journal of Fish Diseases**, v. 28, p. 703-711, 2005.

BOWERS, J.M.; MUSTAFA, A.; SPEARE, D.J.; CONBOY, G.A.; BRIMACOMBE, M.; SIMS, D.E.; BURKA, J.F. The physiological response of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., to a single experimental challenge with sea lice, *Lepeophtheirus salmonis*. **Journal of Fish Diseases**, v. 23, n. 3, p.165-172, 2000.

CAMPOS; C.M.; MORAES, J.R.E.; MORAES, F.R. Histopatologia de fígado, rim e baço de *Piaractus mesopotamicus*, *Prochilodus lineatus* e *Pseudoplatystoma fasciatum* parasitados por myxospóridios, capturados no rio Aquidauana, Mato Grosso do Sul, Brasil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v.17, n.4, p. 200-205, 2008.

CAMPOS, C.F.M.; MORAES, J.R.E.; MORAES, F.R. Histopatologia do intestino de *Pseudoplatystoma fasciatum* (Osteichthyes, Pimelodidae) parasitados com cestodas proteocefalídeos e nematodas. **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 35, p. 153-158, 2009.

CAMPOS, C.F.M.; MORAES, J.R.E.; MORAES, F. R. Histopathology of gills of *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 and *Prochilodus lineatus* Valenciennes, 1836 infected by monogenean and myxosporea, caught in Aquidauana river, state of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, p. 65-68, 2011.

CANTANHÉDE, S.M.; CAMPOS, V.C.S.; PEREIRA, D.P.; MEDEIROS, A.M.; NETA, R.N.F.C.; TCHAICKA, L.; SANTOS, D.M.S. Parasitism in gills of *Centropomus undecimalis* (Pisces, Centropomidae) from a protected area in São Luis, Maranhão, Brazil. **Lat. Am. J. Aquat. Res.**, 46, n. 2, p. 377-382, 2018.

CHAVES, I.S.; LUVIZZOTTO-SANTOS, R.; SAMPAIO, L.A.N.; BIANCHINI, A.; MARTÍNEZ, P.E. Immune adaptive response induced by *Bicotylophora trachinoti* (Monogenea: Diclidophoridae) infestation in pompano *Trachinotus marginatus* (Perciformes: Carangidae). **Fish & Shellfish Immunology**, v.21, p. 242-250, 2006.

CORRÊA, L.L.; CECCARELLI, P.S.; TAVARES-DIAS, M. An outbreak of *Ichthyophthirius multifiliis* (Ciliophora: Ichthyophthiriidae) in wild endemic fish fauna *Steindachneridium parahybae* (Siluriformes: Pimelodidae) in Brazil. **Annals of Parasitology**, v. 65, n. 4, p. 417–421, 2019.

CORRÊA, L.L.; KARLING, L.C.; TAKEMOTO, R.M.; CECCARELLI, P.S.; UETA, M.T. Hematological parameters of *Hoplias malabaricus* (Characiformes: Erythrinidae) parasitized by Monogenea in lagoons in Pirassununga, Brazil. **Revista Brasileira Parasitologia e Veterinária**, v. 22, n. 4, p. 457-462, 2013.

CORRÊA, L.L.; TAVARES-DIAS, M.; CECCARELLI, P.S.; ADRIANO, E.A. Hematological alterations in *Astyanax altiparanae* (Characidae) caused by *Lernaea cyprinacea* (Copepoda: Lernaeidae). **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 120, p. 77–81, 2016.

COSTA, J.C.; VAL, A.L. Extreme climate scenario and parasitism affect the Amazonian fish *Colossoma macropomum*. **Science of the Total Environment**, v. 776, 138628, 2020.

COSTA, O.T.F.; DIAS, L.C.; MALMANN, C.S.Y.; LIMA FERREIRA, C.A.; CARMO, I.B.; WISCHNESKI, A.G.; SOUSA, R.L.; CAVERO, B.A.S.; LAMEIRAS, J.L.V.; DOS-SANTOS, M.C. The effects of stocking density on the hematology, plasma protein profile and immunoglobulin production of juvenile tambaqui (*Colossoma macropomum*) farmed in Brazil. **Aquaculture**, v. 499, p. 260–268, 2019.

DE OLIVEIRA, M.I.B.; DE MATOS, L.V.; DA SILVA, L.A.; CHAGAS, E.C.; DA SILVA, G.S.; GOMES, A.L.S. The digestive tube of *Piaractus brachypomus*: gross morphology, histology/histochemistry of the mucosal layer and the effects of parasitism by *Neoechinorhynchus* sp. **Journal of Fish Biology**, v. 1, p. 1-12, 2019.

DEL RIO-ZARAGOZA, O.B.; FAJER-AVILA, E.J.; ALMAZÁN-RUEDA, P. Haematological and gill responses to an experimental infection of dactylogyrid monogeneans on the spotted rose snapper *Lutjanus guttatus* (Steindachner, 1869). **Aquaculture Research**, v. 41, p. 1592-1601, 2010.

DEL RIO-ZARAGOZA, O.B.; HERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, M.; VIVANCO-ARANDA, M.; ZAVALA-HAMZ, V.A. Blood parameters and parasitic load in *Sardinops sagax* (Jenyns, 1842) from Todos Santos Bay, Baja California, Mexico. **Latin American Journal of Aquatic Research**, v. 46, n. 5, p. 1110-1115, 2018.

DENSMORE, C.L.; BLAZER, V.S.; WALDROP, T.B.; POOLER, P.S. Effects of whirling disease on selected hematological parameters in rainbow trout. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 27, n. 2, p. 375-378, 2001.

DEZFULI, B.S.; BOSI, G.; DEPASQUALE, J.A.; MANERA, M.; GIARI, L. Fish innate immunity against intestinal helminths. **Fish & Shellfish Immunology**, 50, p. 274-287, 2016.

DEZFULI, B.S.; PIRONI, F.; SHINN, A.P.; MANERA, M.; GIARI, L. Histopathology and ultrastructure of *Platichthys flesus* naturally infected with *Anisakis simplex* S.L. larvae (Nematoda: Anisakidae). **J. Parasitol.**, v. 93, p. 1416-1423, 2007.

DICKERSON, H.W. *Ichthyophthirius multifiliis*. In: Woo, P.T.K.; Buchmann, K. **Fish parasites: pathobiology and protection**. CAB International, 2012.

DUMBO, J.C.; AVENANT-OLDEWAGE, A. Histopathological changes induced by the digenetic intestinal parasite *Masenia nkomiensis* Dumbo, Dos Santos, & Avenant-Oldewage, 2019 of the catfish *Clarias gariepinus* (Burchell) from Incomati Basin, Mozambique. **J Fish Dis.**, v. 42, p. 1341–1350, 2019.

EIRAS, J.C.; TAKEMOTO, R.M.; PAVANELLI, G.C. **Diversidade dos parasitas de peixes de água doce do Brasil**. Maringá: Clichetec, 2010.

EVANS, W. Growth, mortality, and hematology of cutthroat trout experimentally infected with the blood fluke *Sanguinicola klamathensis*. **Journal of Wildlife Diseases**, v.10, p. 341-346, 1974.

FAO. 2018. **Food and Agriculture Organization of the United Nations**. Rome, 1–227p.

FAZIO, F. Fish hematologic analysis as an important tool of aquaculture: A review. **Aquaculture**, v. 500, p. 237-242, 2019.

FEIST, S.W.; LONGSHAW, M. Histopathology of fish parasite infections – importance for populations. **Journal of Fish Biology**, v. 73, p. 2143–2160, 2008.

FELIZARDO, N.N.; MENEZES, R.C.; TORTELLY, R.; KNOFF, M.; PINTO, R.M.; GOMES, D.C. Larvae of *Hysterothylacium* sp. (Nematoda: Anisakidae) in the sole fish *Paralichthys isosceles* Jordan, 1890 (Pisces: Teleostei) from the littoral of the state of Rio de Janeiro, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 166, p. 175–177, 2009.

FERGUSON H. **Systemic pathology of fish: a text and atlas of comparative tissue responses in diseases of teleosts.** Ames: Iowa State University Press; 1989.

FERRAZ, E.; SOMMERVILLE, C. Pathology of *Piscinoodinium* sp. (Protozoa: Dinoflagellida), parasites of the ornamental freshwater catfishes *Corydoras* spp. and *Brochis splendens* (Pisces: Callichthyidae). **Dis Aquat Org.**, v. 33, p. 43-49, 1998.

FERRAZ DE LIMA, C. L. B.; FERRAZ DE LIMA, J. A.; CECCARELLI, P. S. Ocorrência de acantocéfalos parasitando pacu, *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 (Pisces: Serrasalmidae) em piscicultura. **Boletim Técnico do CEPTA**, 2:43-51, 1989.

FERREIRA-JUNIOR, J.A.; LEONARDO, A.S.; AZEVEDO, J.P.M.V.B.; RODRIGUES, F.R.; NASCIMENTO, K.A.; MACÊDO, J.T.S.A.; PEDROSO, P.M.O. Surto de infecção por *Piscinoodinium pillulare* e *Trichodina* spp. em tambaquis (*Colossoma macropomum*), pirapitingas (*Piaractus brachypomus*) e tilápias (*Oreochromis niloticus*) no Distrito Federal, Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 46, n. 1, p. 293-197, 2018.

FOGEL, D.; FUENTES, J.L.; SOTO, L.M.; LAFUENTE, W.; MONCAYO-ESTRADA, R.; LÓPEZ, C. Ectoparasitic copepod infestation on a wild population of Neotropical catfish *Sciades herzbergii* Bloch, 1794: Histological evidences of lesions on host. **IJP: Parasites and Wildlife**, v. 6, p. 344–348, 2017.

FUJIMOTO, R.Y.; NEVES, M.S.; SANTOS, R.F.B.; CRUZ, C.; DINIZ, D.G.; EIRAS, J.C. Histopathological evaluation of seven Amazon species of freshwater ornamental armored catfish. **Acta Scientiarum. Biological Sciences**, v.36, n.3, p. 349-355, 2014.

FURTADO, W.E.; CARDOSO, L.; FIGUEREDO, A.B; MARCHIORI, N.C.; MARTINS, M.L. Histological and hematological alterations of silver catfish *Rhamdia queßen* highly parasitized by *Lernaea cyprinacea*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 135, p. 157–168, 2019.

GAINES, A.P.L.; LOZANO, L.E.S.; VIANA, G.M.; MONTEIRO, P.C.; ARAÚJO, C.S.O. Tissue changes in the gut of *Arapaima gigas* (Schinz, 1822), infected by the nematode *Spirocammallanus inopinatus* (Travassos, 1929). **Neotropical Helminthology**, v. 6, p. 147–157, 2012.

GOMEZ-BAUTISTA, M.; SIMON-MARTIN, F. Alteraciones hemáticas en *Rutilus arcasi* (Cyprinidae) infestados experimentalmente con *Sanguinicola* sp. (Digenea: Sanguinicolidae). **Revista Ibérica de Parasitología**, v. extraordinário, p. 189-193, 1987.

GRIMNES, A.; JAKOBSEN, P.J. The physiological effects of salmon lice infection on post-smolt of Atlantic salmon. **Journal of Fish Biology**, v. 48, n. 6, p. 1179-1194, 1996.

GUERRA-SANTOS, B.; ALBINATI, C.B.; MOREIRA, E.L.T.; LIMA, F.W.M.; AZEVEDO, T.M.P.; COSTA, D.S.P.; MEDEIROS, S.D.C.; LIRA, A.D. Parâmetros hematológicos e alterações histopatológicas em bijupirá (*Rachycentron canadum* Linnaeus, 1766) com amyloodinose. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 32, n. 11, p. 1184-1190, 2012.

GUITANG, W. Changes in blood cells of tiger puffer, *Takifugu rubripes* caused by the infection with the monogenean *Heterobothrium okamotoi*. **Acta Hidrobiologica Sinica**, v. 22, p. 83-87, 1998.

GUO, F.C.; WOO, P.T.K. Experimental infections of Atlantic salmon *Salmo salar* with *Spironucleus barkhanus*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v.61, p. 59-66, 2004.

GUPTA, N.; GUPTA, D.K. Erythropenia in piscine trypanosomiasis. **Trends in Parasitology Research**, v. 1, n. 1, p. 1-6, 2012.

HAMOUDA, A.H.; BAZH, E.K.A. First report of *Posthodiplostomum minimum* metacercariae and resulting histopathological changes in *Bagrus bafad* from Lake Nasser, Egypt. **J Parasit Dis.**, v.43, n.1, p. 14–21, 2019.

HELLER, N.P.; REYDA, F.B.; HELLER, A.D. Histopathology of *Catostomus commersoni* (white sucker) infected with the Acanthocephala *Pomphorhynchus bulbocollis*. **J. Parasitol.**, v. 102, n. 5, p. 533-537, 2016.

HINES, R.S., SPIRA, D.T. Ichthiophthiriasis in the mirror carp. II. Leukocytes response. **Journal of Fish Biology**, v. 5, p. 527-534, 1973.

HINES, R.S., SPIRA, D.T. Ichthiophthiriasis in the mirror carp *Cyprinus carpio* (L.). IV. Physiological dysfunction. **Journal of Fish Biology**, v. 6, p. 365-371, 1974.

HIRAZAWA, N.; ISHIZUKA, R.; HAGIWARA, H. The effects of *Neobenedenia girellae* (Monogenea) infection on host amberjack *Seriola dumerili* (Carangidae): Hematological and histopathological analyses. **Aquaculture**, v. 461, p. 32–39, 2016.

HÖGLUND, J.; ANDERSSON, J.; HÄRDIG, J. Haematological responses in the European eel, *Anguilla anguilla* L., to sublethal infestation by *Anguillicola crassus* in a thermal effluent of the Swedish Baltic. **Journal of Fish Diseases**, v.15, p. 507-514, 1992.

HORTON, T.; OKAMURA, B. Post-haemorrhagic anaemia in sea bass, *Dicentrarchus labrax* (L.), caused by blood feeding of *Ceratothoa oestroides* (Isopoda: Cymothoidae). **Journal of Fish Diseases**, v. 26, n. 7, p. 401-406, 2003.

ISHIKAWA, M.M.; PÁDUA, S.B. DE; VENTURA, A.S.; CAPECCI, R.S.; VENDRUSCOLO, A. B.; J. R. CARRIJO-MAUAD. Infestação por ictio em surubim híbrido durante a fase inicial de criação. **Comunicado Técnico** 165, p. 1-5, 2011.

IWASHITA, M.K.P.; MACIEL, P.O. Princípios básicos de sanidade de peixes. In: RODRIGUES, A.P.O. et al. (Orgs.). **Piscicultura de água doce: multiplicando conhecimentos**. Brasília: Embrapa Pesca e Aquicultura, 2013. p. 215-272.

IRSHADULLAH, M.; MUSTAFA, Y. Pathology induced by *Pomphorhynchus kashmiriensis* (Acanthocephala) in the alimentary canal of naturally infected Chirruh snow trout, *Schizothorax esocinus* (Heckel). **Helminthologia**, v. 49, p. 11-15, 2012.

JERÔNIMO, G.T.; PÁDUA, S.B.; BELO, M.A.A.; CHAGAS, E.C.; TABOGA, S.R.; MACIEL, P.O.; MARTINS, M.L. *Neoechinorhynchus buttnerae* (Acanthocephala) infection in farmed *Colossoma macropomum*: a pathological approach. **Aquaculture**, v. 469, p. 124-127, 2017.

JERÔNIMO, G.T.; PÁDUA, S.B.; BAMPI, D.; GONÇALVES, E.L.T.; GARCIA, P.; ISHIKAWA, MM; MARTINS, M.L. Haematological and histopathological analysis in South American fish *Piaractus mesopotamicus* parasitized by monogenean (Dactylogyridae). **Brazilian Journal of Biology**, v. 74, n. 4, p. 1000-1006, 2014.

JONES, A.S.; GRUTTER, C.M. Parasitic isopods (*Gnathia* sp.) reduce haematocrit in captive blackeye thicklip (Labridae) on the Great Barrier Reef. **Journal of Fish Biology**, v. 66, p. 860-864, 2005.

JUSTO, M.C.N.; KOHN, A.; PEREIRA, C.S.; FLORES-LOPES, F. Histopathology and autoecology of *Didymocylindrus simplex* (Digenea: Didymozoidae), parasite of *Katsuwonus pelamis* (Scombridae) in the Southwestern Atlantic Ocean, off South America. **Zoologia**, v. 30, n. 3, p. 312–316, 2013.

JUSTO, M.C.N.; TORTELLY, R.; MENEZES, R.C.; KOHN, A. First record in South America of *Didymosulcus palati* and *Didymosulcus philobranchiarca* (Digenea, Didymozoidae) with new hosts records and pathological alterations. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v.103, n.2, p.207-210, 2008.

KAUR, P.; SHRIVASTAV, R.; QURESHI, T.A. Pathological effect on naturally infected kidneys of freshwater murrels by *Euclinostomum heterostomum* metacercariae. **J Parasit Dis.**, v.40, n.1, p.157-160, 2016.

KHAN, S.; AHMED, S.; SAIFULLAH, M.K. Haematological studies on Trichogaster *fasciatus* fish infected with *Clinostomum complanatum* metacercariae. **Journal of Biological Sciences and Medicine**, v. 3, n. 4, p. 35-39, 2017.

KILIAN, E.; AVENANT-OLDEWAGE, A. Infestation and pathological alterations by *Ergasilus sarsi* (Copepoda) on the *Tanganika Killifish* from Africa. **Journal of Aquatic Animal Health**, v.25, p.237-242, 2013.

KIM, S.R.; LEE, J.S.; KIM, J.H.; OH, M.J.; KIM, C.S.; PARK, M.A.; PARK, J.J. Fine structure of *Longicollum pagrosomi* (Acanthocephala: Pomphorhynchidae) and intestinal histopathology of the red sea bream, *Pagrus major*, infected with acanthocephalans. **Parasitol. Res.**, v. 109, p. 175-184, 2011.

KUNDU, I.; BANDYOPADHYAY, P.K.; MANDAL, D.R.; GURELLI, G. Study of pathophysiological effects of the nematode parasite *Eustrongylides* sp. on freshwater fish *Channa punctatus* by hematology, serum biochemical, and histological studies. **Turkiye Parazitol Derg**, v. 40, p. 42-47, 2016.

KURAIEM, B.P.; KNOFF, M.; FELIZARDO, N.N.; MENEZES, R.C.; GOMES, D.C.; SÃO CLEMENTE, S.C. Histopathological changes induced by *Hysterothylacium deardorffoverstreetorum* larvae (Nematoda: Raphidascarididae) in *Priacanthus arenatus* Cuvier, 1829 (Actinopterygii). **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v. 26, n. 2, p. 239-242, 2017.

KUROVSKAYA, L.N.; OSADCHAYA, S.A. The influence of *Ichthyophthirius multifiliis* on urdyearling carp, *Cyprinus carpio*. **Journal of Ichthyology**, v. 33, n.4, 81-92, 1993.

LAIDLEY, C.W.; WOO, P.T.; LEATHERLAN, J.F. The stress of rainbow trout to experimental infection with the blood parasite *Cryptobia salmositica* Katz, 1951. **Journal of Fish Biology**, v.32, p. 253-261, 1988.

LAPIOVA, T.B.; ZABOTKINA, E.A. Effect of trypanosomiasis on hematologic characteristics of bream (*Abramis brama*). **Regulatory Mechanisms in Biosystems**, v. 9, n. 3, p. 309-314, 2018.

LEE, B.S.; KIM. J.H.; KIM, T.; JUNG, S.J. Morphology of *Neoheterobothrium hirame* parasitic in the oral cavity of olive flounder (*Paralichthys olivaceus*) and histopathology of diseased fish. **Journal of Fish Pathology** v. 33, n. 1, p. 7-14, 2020.

LEHMANN, N.B.; OWATARI, M.S.; FURTADO, W.E.; CARDOSO, L.; TANCREDO, K.R.; JESUS, G.F.A.; LOPES, G.R.; MARTINS, M.L. Parasitological and histopathological diagnosis of a non-native fish (*Oreochromis* sp.) with a noticeable presence in a natural Brazilian river environment. **Journal of Parasitic Diseases**, v. 44, n. 1, 201-212, 2020.

LIU, T.; WEI, W.Y.; WANG, K.Y.; YANG, Q.; WANG, E.L. Pathological and immunological analyses of *Thelohanellus kitaei* (Myxozoa: Myxosporea) infection in the scattered mirror carp, *Cyprinus carpio*. **Scientific Reports**, v. 9, 20014, 2019.

LOURENÇO, F.S.; MOREY, G.A.M.; MALTA, J.C.O. The development of *Neoechinorhynchus buttnerae* (Eoacanthocephala: Neoechinorhynchidae) in its intermediate host *Cypridopsis vidua* in Brazil. **Acta Parasitologica**, v. 63, n. 2, p. 354-359, 2018.

MACIEL, P.O.; GARCIA, F.; CHAGAS, E.C.; FUJIMOTO, R.Y.; TAVARES-DIA, M. Trichodinidae in commercial fish in South America. **Reviews in Fish Biology and Fisheries**, v. 28, n. 1, p.1-24, 2017.

MAQBOOL, A.; AHMED, I. Haematological response of snow barbell, *Schizothorax plagiostomus* Heckel, naturally infected with a new *Trypanosoma* species. **Journal Parasitic Diseases**, v. 40, n. 3, p. 791-800, 2016.

MALTA J.C.O; GOMES A.L.; ANDRADE S.M.S. VARELLA A.M.B. Infestações maciças por acantocéfalos, *Neoechinorhynchus buttnerae* Golvan, 1956, (Eoacanthocephala: Neoechinorhynchidae) em tamaquís jovens, *Colossoma macropomum* (Cuvier, 1818) cultivados na Amazônia Central. **Acta Amazonica**, v.31, p.133-143, 2001.

MANRIQUE, W.G.; CLAUDIO, G.; FIGUEIREDO, M.A.P.; PETRILLO, T.R.; MORAES, J.R.E.; MORAES, F.R. Myxosporidiosis in intensively-reared *Piaractus mesopotamicus*: Histopathological diagnosis by means of Ziehl-Neelsen staining. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 32, n. 11, p. 1133-1137, 2012.

MARINHO, R.G.B.; TOSTES, L.V.; BORGES, M.; YOSHIOKA, E.T.O.; DIAS, M.T. Respostas hematológicas de *Arapaima gigas* (Pisces: Arapaimidae) parasitados naturalmente por protozoários e metazoários. **Biota Amazônia**, v. 5, p. 105–108, 2015.

MARTINS, M.L.; ROMERO, N.G. Efectus del parasitismo sobre el tegido branquial en peces cultivados: Estudio parasitológico e histopatológico. **Revista Brasileira de Zoologia**, v.13, n.2, p.489–500, 1996.

MARTINS, M.L.; TAVARES-DIAS, M.; JANIK, A.J.; KENT, M.L., JERÔNIMO, G.T. Hematology and condition factor of tui chub and fathead minnow parasitized by nematode from upper Klamath Lake, Oregon, USA. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 126, p. 257–262, 2017.

MARTINS, M.L.; MORAES, J.R.E.; ANDRADE, P.M.; SCHALCH, S.H.C.; MORAES, F.R. *Piscinoodinium pillulare* (Shaperclaus, 1954) Lom, 1981 (Dinoflagellida) infection in cultivated freshwater fish from Northeast region of São Paulo State, Brazil. **Revista Brasileira de Biologia**, v. 61, n.4, p. 639-644, 2001a.

MARTINS, M.L.; MORAES, F.R.; FUJIMOTO, R.Y.; ONAKA, E.M.; QUINTANA, C.I.F. Prevalence and histopathology of *Neoechinorhynchus curemai* Noronha, 1973 (Acanthocephala: Neoechinorhynchidae) in *Prochilodus lineatus* Valenciennes, 1836 from Volta Grande Reservoir, MG, Brazil. **Brazilian Journal of Biology**, v. 61, n. 3, p. 517-522, 2001b.

MATOS, L.V.; OLIVEIRA, M.I.B.; GOMES, A.L.S.; SILVA, G.S. Morphological and histochemical changes associated with massive infection by *Neoechinorhynchus buttnerae* (Acanthocephala: Neoechinorhynchidae) in the farmed freshwater fish *Colossoma macropomum* Cuvier, 1818 from the Amazon State, Brazil. **Parasitology Research**, v. 116, n. 3, p. 1029-1037, 2017.

MAZUR, O. E.; KUTYREV, I. A.; DUGAROV, Z.N. Cytomorphological changes in the blood and mesonephros of goldfish infected with *Ligula (Digramma) interrupta* (Cestoda: Pseudophyllidea). **Biology Bulletin**, v. 47, n. 1, p. 56–62, 2020.

MCALLISTER, M.; PHILLIPS, N.; BELOSEVIC, M. *Trypanosoma carassii* infection in goldfish (*Carassius auratus* L.): changes in the expression of erythropoiesis and anemia regulatory genes. **Parasitology Research**, v. 118, n. 4, p. 1147-1158, 2019.

MENEZES, R.C.; SANTOS, S.M.C.; CECCARELLI, P.S.; TAVARES, L.E.R.; TORTELLY, R.; LUQUE, J.L. Tissue alterations in the pirarucu, *Arapaima gigas*, infected by *Goezia spinulosa* (Nematoda). **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, p. 207–209, 2011.

MLADINEO, I. Histopathology of five species of *Didymocystis* spp. (Digenea: Didymozoidae) in cage-reared Atlantic bluefin tuna (*Thunnus thynnus thynnus*). **Veterinary Research Communications**, v. 30,

n. 5, p. 475–484, 2006.

MLADINEO, I.; ZRNCIC, S.; ORAIC, D. Severe helminthic infection of the wild brown trout (*Salmo trutta*) in Cetina River, Croatia; preliminary observation. **Bulletin of the European Association of Fish Pathologists**, v. 29, p. 86-91, 2009.

MOHANTY, B.P.; MAHANTY, A.; GANGULYA, S.; MITRAA, T.; KARUNAKARANA, D.; ANANDAN, R. Nutritional composition of food fishes and their importance in providing food and nutritional security. **Food Chemistry**, v. 293, p. 561-570, 2019.

MORAVEC, F. **Nematodes of freshwater fishes of the neotropical region**. Academy of Science of the Czech Republic. 464p. 1998.

MORSY, K.; EL FAYOUMI, H.; FAHMY, M. Description of *Acleotrema maculatus* sp. nov. (Monogenea: Diplectanidae) infecting the spotted coral grouper *Plectropomus maculatus* (F: Serranidea) from the Red Sea and its histopathological impact. **Journal of Basic and Applied Sciences**, v. 3, p. 222-228, 2014.

MÜLLER, M.I.; CECCARELLI, P.S.; UETA, M.T. Supplementary studies on *Anacanthorus penilabiatus* and *Myamarothecium viatorum* (Monogenea: Dactylogyridae) from *Piaractus mesopotamicus* (Characiformes: Serrasalmidae) in Brazil. **Acta Parasitologica**, v. 61, n. 3, p. 508–515, 2016.

MURAD, A.; MUSTAFA, S. Blood parameters of catfish, *Heteropeneustes fossilis* (Bloch), parasitized by metacercariae of *Diplostomulum* sp. **Journal of Fish Diseases**, v. 11, p. 365-368, 1988.

MURPHY, T.M.; BERZANO, M.; O'KEEFFE, S.M.; COTTER, D.M.; MCEVOY, S.E.; THOMAS, K.A.; MAOILE'IDIGH, N.P.O.; WHELAN, K.F. Anisakid larvae in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) grilse and post-smolts: molecular identification and histopathology. **Journal of Parasitology**, v. 96, n. 1, p. 77–82, 2010.

NAGARAJU, C.; RAJASHEKHAR, A.V. Influence of Acanthocephala parasite on haematological changes in *Labeo rohita* (Hamilton,1822) of Veeranna Cheruvu, Hasnapur, Mahabubnagar District, Telangana State, India. **International Journal of Scientific Research in Science and Technology**, v. 4, n. 2, 315-325, 2018.

NAIR, G.A.; NAIR, N.B. Effect of infestation with the isopod, *Alitropus typus* M. Edwards (Crustacea: Flabellifera: Aegidae) on the haematological parameters of the host fish, *Channa striatus* (Bloch). **Aquaculture**, v.30, p. 11-19, 1983.

NAKAMOTO, W.; SILVA, A.J.; MACHADO, P.E.A.; PADOVANI, C.R. Glóbulos brancos e *Cyrilla gomesi* (Hemoparasita) em *Synbranchus marmoratus* Bloch, 1795 (Pisces, Synbranchidae) da região de Biriqui, SP. **Revista Brasileira de Biologia**, v. 51, n. 4, p. 755-761, 1991.

NICKOL, B.B. Phylum Acanthocephala. In: WOO, P.T.K. (Ed.). **Fish Diseases and Disorders, Volume 1: Protozoan and Metazoan Infections**. Canadá: University of Guelph, p. 444-465, 2006.

NOGA, E.J. **Fish Disease: Diagnosis and treatment**. Second Edition. Wiley-Blackwell, Iowa, USA, 519p. 2010.

OĞUZ, A.R.; OĞUZ, E.K. Histopathology and immunohistochemistry of gills of Van fish (*Alburnus tarichi* Güldenstädt, 1814) infected with myxosporean parasites. **Journal of Histotechnology**, v. 43, n. 2, p. 76-82, 2020.

OLIVEIRA, M.S.B.; CORREA, L.L.; FERREIRA, D.O.; TAVARES-DIAS, M. Larvas de nematoides de potencial zoonótico infectando peixes carnívoros do baixo Rio Jari, no Norte do Brasil. **Biota Amazônia**, v. 9, p. 50-52, 2019.

ÖZDEMİR, G.; E.Ş., YILMAZ, S.; GÜRKAN, M.; KAYA, H. Histopathology and Blood Parameters of bogue fish (*Boops boops*, Linnaeus 1758) parasitized by *Ceratothoa oestroides* (Isopoda: Cymothoidae). **Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences**, v.16, p. 579-590, 2016.

PADRÓS, F.; KNUDSEN, R.; BLASCO-COSTA, I. Histopathological characterisation of retinal lesions associated to *Diplostomum* species (Platyhelminthes: Trematoda) infection in polymorphic Arctic charr *Salvelinus alpinus*. **IJP: Parasites and Wildlife**, v. 7, p. 69-74, 2018.

PÁDUA, S.B.; JERÔNIMO, G.T.; MENEZES-FILHO, R.N.; TABOGA, S.R.; MARTINS, M.L.; DE ANDRADE BELO, M.A. Pathological assessment of farmed yellowtail tetra *Astyanax altiparanae* infested by *Acusicola* sp. (Ergasilidae). **Aquaculture Reports**, v. 2, p. 63-66, 2015.

PALAQ, S.L.; NOORANI, I.A. Histology of gills of *Labeo rohita* infected by crustacean parasite *Argulus* sps. **International Journal of Advanced Research**, v.4, n.7, p.1387-1392, 2016.

PALLER, V.G.V.; SY, R.A.R.; BANDAL Jr., M.Z. Hematology and histopathology of Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus* L.) infected with *Acanthogyrus* sp. (Acanthocephala: Quadrifyridae). **Ecology, Environment and Conservation Paper**, v. 22. n. 1, p. 493-500, 2016.

PARDESHI, P.R. Histopathological changes due to the infection of cestode parasite, *Circumoncotrochium* sp. in fresh water fish, *Mastacembelus armatus* (Lecepede, 1800). **International Journal of Applied and Pure Science and Agriculture**, v. 3, n. 8, p. 38-41, 2017.

PAVANELLI, G.C.; EIRAS, J.C.; TAKEMOTO, R.M. **Doença de peixes, profilaxia, diagnóstico e tratamento**. Eduem, Maringá, 2008, 311p.

PEÑA-REHBEIN, P.; RUIZ, K.; ORTLOFF, A.; PIZARRO, M.I.; NAVARRETE, C. Hematological changes in *Eleginops maclovinus* during an experimental *Caligus rogercresseyi* infestation. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, n. 3, p. 402-406, 2013.

PETTERSEN, R.A; HYTTERØD, S; VØLLESTAD, L.A; MO, T.A. Osmoregulatory disturbances in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., caused by the monogenean *Gyrodactylus salaris*. **Journal of Fish Diseases**, v. 36, p. 67-70, 2013.

PURIVIROJKUL, W. Histological Change of Aquatic Animals by Parasitic Infection, Histopathology - Reviews and Recent Advances, Enrique Poblet Martinez, IntechOpen, 2012. DOI: 10.5772/52769. Available from: <https://www.intechopen.com/books/histopathology-reviews-and-recent-advances/histological-change-of-aquatic-animals-by-parasitic-infection>

RAHKONEN, R.; PASTERNACK, M. Effect of experimental *Diphyllobothrium dendriticum* infection on the blood leucocyte pattern of brown trout at two temperature levels. **Boreal Environment Research**, v.3, p. 381.386, 1998.

RANZANI-PAIVA, M.J.T.; VIEIRA, A.L.; ISHIKAWA, C.M. Análises dos constituintes do plasma sanguíneo da carpa, *Cyprinus carpio*, infestada por *Argulus* sp. **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 16, n. 1, p. 117-121, 1989.

RANZANI-PAIVA, M.J.T.; ISHIKAWA, C.M.; CAMPOS, B.E.S.; EIRAS, A.C. Haematological characteristics associated with parasitism in mullets, *Mugil platanus* Günther, from the estuarine region of Cananéia, São Paulo, Brazil. **Revista Brasileira de Zoologia**, v.14, n. 2. p. 329-339, 1997.

RANZANI-PAIVA, M.J.T.; PÁDUA, S.B.; TAVARES-DIAS, M.; EGAMI, M.I. **Métodos para análises hematológicas em peixes**. Maringá: Eduem, 2013. 140p

RANZANI-PAIVA, M.J.T.; Silva-Souza, A.T.; Pavanelli, G.C.; Takemoto, R.M. Hematological characteristic and relative condition factor (Kn) associated with parasitism in *Schizodon borellii* (Osteichthyes, Anostomidae) and *Prochilodus lineatus* (Osteichthyes, Prochilodontidae) from Paraná River, Porto Rico region, Paraná, Brazil. **Acta Scientiarum**, v. 22, n. 2, p. 515-521, 2000.

RASTIANNASAB, A.; AFSHARMANESH, S.; RAHIMI, R.; SHARIFIAN, I. Alternations in the liver enzymatic activity of common carp, *Cyprinus carpio* in response to parasites, *Dactylogyrus* spp. and *Gyrodactylus* spp. **Journal of Parasitic Diseases**, v. 40, n. 4, p. 1146-1149, 2016a.

RASTIANNASAB, A.; HEMMATZADEH, M.; KHARA, H.; SALJOGHI, Z.S. Changes of haematological indices of grass carp, *Ceteopharyngodon idella* exposed to monogenean parasites, *Gyrodactylus* spp. and *Dactylogyrus* spp. **Journal of Parasitic Diseases**, v. 40, n. 3, p. 627-629, 2016b.

REDDY, L.; BENARJEE, G. Histopathological changes induced by cestode parasite in fresh water murrel. **Biolife**, v. 2, n. 1, p. 324-328, 2014.

RIBEIRO, T.S.; TAKEMOTO, R.M. Resposta inflamatória do pintado à infecção por *Nomimoscolex pertierra* (Eucestoda: Proteocephalidea). **Bol. Inst. Pesca**, v. 40, n. 1, p. 111-120, 2014.

RIVADENEYRA, N.L.S.; MERTINS, O.; CUADROS, R.C.; MALTA, J.C.O.; MATOS, L.V.; MATHEWS, P.D. Histopathology associated with infection by *Procamallanus (Spirocammallanus) inopinatus* (Nematoda) in farmed *Brycon cephalus* (Characiformes) from Peru: a potential fish health problem. **Aquaculture International**, v. 28, p. 449-461, 2020.

ROCHA, M.J.; JERÔNIMO, G.T.; COSTA, O.T.; MALTA, J.C.O.; MARTINS, M.L.; MACIEL, P.O.; CHAGAS, E. C. Changes in hematological and biochemical parameters of tambaqui (*Colossoma macropomum*) parasitized by metazoan species. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 27, p. 488-494, 2018.

ROJAS, V.; SÁNCHEZ, D.; GALLARDO, J.A. Histopathological changes induced by *Caligus rogercresseyi* in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). **Latin American Journal of Aquatic Research**, v.46, n.4, p.843-848, 2018.

RUANE, N. M., D. T. NOLAN, J. ROTLLANT, J. COSTELLOE, S. E. WENDELAAR BONGA. Experimental exposure of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum) to the infective stages of the sea louse *Lepeophtheirus salmonis* (Kroyer) influences the physiological response to an acute stressor. **Fish & Shellfish Immunology**, v.10, p. 451-463, 2000.

SABRI, D.M.; EL-DANASOURY, M.A.E-H.; EISSL I.A.E.M.; KHOURAIBA, H.M. Impact of henneguyosis infestation on hematological parameters of catfish (*Clarias garipienus*). **International Journal of Agricultural and Biology**, v.11, p. 228-230, 2009.

SAHA, M.; BANDYOPADHYAY, P.K. Parasitological and histological analysis of a new species of the genus *Thalohanellus* and description of a myxozoan parasite (Myxosporea: Bivalvulida) from cultured ornamental goldfish, *Carassius auratus* L. **Aquaculture Reports**, v. 8, p. 8-15, 2017.

SAKTHIVEL, A.; GOPALAKRISHNAN, A.; SELVAKUMAR, P. Occurrence and pathological studies on acanthocephalan (*Neoechinorhynchus agili*) infestation in fishes from Tamil Nadu, South-east coast of India. **Journal of Fisheries and Life Sciences**, v. 5, n. 1, p. 38-43, 2020.

SALES, R.O.; MAUAD, J.R.C.; HONORATO, C.A.; SILVA, K.E.; VERCONTI, J.; RAGAGNIN, P.M.; BORSUK, S.; MARTINS, M.L.; SIMIONATTO, S. Histopathology and molecular identification of *Henneguya pseudoplatystoma*. **Latin American Journal of Aquatic Research**, v. 48, n. 2, p. 207-2013, 2020.

SANIL, N.K.; ASOKAN, P.K.; JOHN, L.; VIJAYAN, K.K. Pathological manifestations of the acanthocephalan parasite, *Tenuiproboscis* sp. in the mangrove red snapper (*Lutjanus argentimaculatus*) (Forsskål, 1775), a candidate species for aquaculture from Southern India. **Aquaculture**, v. 310, p. 259-266, 2011.

SANT'ANA, F.J. F.; OLIVEIRA, S.L.; RABELO, R.E.; VULCANI, V.A.S.; SILVA, S.M.G.; FERREIRA JÚNIOR, J.A. Surtos de infecção por *Piscinodinium pillulare* e *Henneguya* spp. em pacus (*Piaractus mesopotamicus*) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 2, p. 121-125, 2012.

SANTOS, C.P.; MACHADO, P.M.; SANTOS, E.G.N. Acanthocephala. In: PAVANELLI, G. C.; TAKEMOTO, R.M.; EIRAS, J.C. **Parasitologia. Peixes de Água Doce**. Maringá, Eduem, p.353-370, 2013.

SANTOS, M.A.; JERÔNIMO, G.T.; CARDOSO, L.; TANCREDO, K.R.; MEDEIROS, P.B.; FERRAREZI, J.V.; GONÇALVES, E.L.T.; DA COSTA ASSIS, G.; MARTINS, M.L. Parasitic fauna and histopathology of farmed freshwater ornamental fish in Brazil. **Aquaculture**, v. 470, p. 103-109, 2017.

SARAIVA, A. Aspectos gerais de histologia e histopatologia de peixes. In: Silva-Souza, A.T. (Org.). **Sanidade de Organismos Aquáticos no Brasil**. Maringá, PR: Abrapoa, 2006. p.239-252.

SCHALCH, S.H.C; MORAES, F.R.DE; MORAES, J.R.E.DE. Effects of parasitism on gill structure of *Leporinus macrocephalus* Garavello and Britsk, 1988 (Anostomidae) and *Piaractus mesopotamicus* Holmberg,1887 (Osteichthyes: Characidae). **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.15, n.3, p.110-115, 2006.

SHAHAROM-HARRISON, F.M.; ANDERSON, I.G.; SITI, A.Z.; SHAZILI NOOR A.M.; ANG, K.J.; AZMI, T.I. Epizootics of Malaysian cultured freshwater pond fishes by *Piscinoodinium pillulare* (Schaperclaus 1954) Lom 1981. **Aquaculture**, v.86, n. 2, p.127-138, 1990.

SHIMURA, S., INOUE, K. KASAI, K; SAITO, M. Hematological changes of *Oncorhynchus masou* (Salmonidae) caused by the infection of *Argulus coregoni* (Crustacea: Branchiura). **Fish Pathology**, v.18, n. 3, p. 157-162, 1983.

SITJÀ-BOBADILLA, A.; ALVAREZ-PELLITERO, P. Experimental transmission of *Sparicotyle chrysophrii* (Monogenea: Polyopisthocotylea) to gilthead seabream (*Sparus aurata*) and histopathology of the infection. **Folia Parasitologica**, v. 56, n. 2, p. 143–151, 2009.

SILVA-GOMES, A.L.; GOMES, C.F.J.; VIANA-SILVA, W.; DE OLIVEIRA, M.I.; BERNARDINO, G.; COSTA, J.I. The impact of *Neoechinorhynchus buttnerae* (Golvan, 1956) (Eoacanthocephala: Neochinorhynchidae) outbreaks on productive and economic performance of the tambaqui *Colossoma macropomum* (Cuvier, 1818), reared in ponds. **Latin American Journal of Aquatic Research**, v. 45, n. 2, p. 496-500, 2017.

SILVA-SOUZA, A.T.; ALMEIDA, S.C.; MACHADO, P.M. Effect of the infestation by *Lernaea cyprinacea* Linnaeus, 1758 (Copepoda, Lernaeidae) on the leucocytes of *Schizodon intermedius* Garavello & Britski, 1990 (Osteichthyes, Anostomidae). **Revista Brasileira de Biologia**, v. 60, p. 217-220, 2000.

SOBERON, L.; MATHEWS, P.; MALHERIOS, A. Hematological parameters of *Colossoma macropomum* naturally parasitized by *Anacanthorhynchus spathulatus* (Monogenea: Dactylogiridae) in fish farm in the Peruvian Amazon. **International Aquatic Research**, v. 6, p. 251–255, 2014.

SOPINSKA, A. Effects of physiological factors, stress, and disease on hematologic parameters of carp, with a particular reference to the leukocyte patterns. III. Changes in blood accompanying branchionecrosis and bothrioccephalosis. **Acta Ichthyologica et Piscatoria**, v.15, n. 2, p. 141-170, 1985.

SOUZA, L.F.; SOUZA, D.C.; COÊLHO, T.A.; TAVARES-DIAS, M.; CORRÊA, L.L. Morphometric Characterization of *Trypanosoma* spp. and blood parameters in *Pterygoplichthys pardalis* (Pisces: Loricariidae) from the Brazilian Amazon. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 2020 (No prelo).

SOUZA, D.C.M.; SANTOS, M.C.; CHAGAS, E.C. Immune response of teleost fish to helminth parasite infection. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 28, p. 533-547, 2019.

STECKERT, L.D.; CARDOSO, L.; JERÔNIMO, G.T.; PÁDUA, S.B.; MARTINS, M.L. Investigation of farmed Nile tilapia health through histopathology. *Aquaculture*, v. 486, p. 161-169, 2018.

TAKEMOTO, R.M.; LUQUE, J.L.; BELLAY, S.; LONGHINI, C.E.; GRAÇA, R.J. DA. Peixes de agua doce do Brasil. In: Pavanelli, G.C.; Takemoto, R.M.; Eiras, J. da C. (Eds.), **Parasitologia de Peixes de Água Doce No Brasil**. 1a ed. Editora da Universidade Estadual de Maringá, Maringá, Paraná, p.273-299. 2013.

TAVARES-DIAS, M.; ARAÚJO, C.S.O.; BARROS, M.S.; VIANA, G.M. New hosts and distribution records of *Braga patagonica*, a parasite cymothoïdae of fishes from the amazon. *Brazilian Journal of Aquatic Sciences and Technology*, v. 18, n. 1, p. 91-97, 2014.

TAVARES-DIAS M. Parâmetros sanguíneos de referência para espécies de peixes cultivados. In: TAVARES-DIAS M, MARIANO WS. *Aquicultura no Brasil: novas perspectivas*. São Carlos: Editora Pedro & João; 2015. p. 11-30.

TAVARES-DIAS, M.; ARAÚJO, C.S.O.; BARROS, M.S.; VIANA, G.M. New hosts and distribution records of *Braga patagonica*, a parasite cymothoïdae of fishes from the Amazon. *Brazilian Journal of Aquatic Science and Technology*, v. 18, p. 91-97, 2014.

TAVARES-DIAS, M.; MARTINS, M. L. An overall estimation of losses caused by diseases in the Brazilian fish farms. *Journal of Parasitic Diseases*, v. 41, p.1-9, 2017.

TAVARES-DIAS, M.; DIAS-JÚNIOR, M.B.F.; FLORENTINO, A.C.; SILVA, L.M.A.; CUNHA, A.C. Distribution pattern of crustacean ectoparasites of freshwater fish from Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 24, p.36-147, 2015.

TAVARES-DIAS, M.; MORAES, F.R.; MARTINS, M.L. Hematological assessment in four Brazilian teleost fish with parasitic infections, collected in feefishing from Franca, São Paulo, Brazil. *Boletim do Instituto de Pesca*, v. 34, n. 2, p. 189-196, 2008.

TAVARES-DIAS, M.; MORAES, F.R.; MARTINS, M.L.; SANTANA, A.E. Haematological changes in *Oreochromis niloticus* (Osteichthyes: Cichlidae) with gill ichthyophthiriasis and saprolegniosis. *Boletim do Instituto de Pesca*, v.28, n. 1, p.1-9, 2002.

TAVARES-DIAS, M.; MORAES, F.R.; ONAKA, E.M.; REZENDE, P.C.B. Changes in blood parameters of hybrid tambacu fish parasitized by *Dolops carvalhoi* (Crustacea, Branchiura), a fish louse. *Veterinarski Arhiv*, v. 77, n. 4, p. 355-363, 2007.

TAVARES-DIAS, M.; SCHALCH, S.H.C.; MARTINS, M.L.; SILVA, E.D.; MORAES, F.R.; PERECIN, D. Hematologia de teleósteos brasileiros com infecção parasitária. 1. Variáveis de *Leporinus macrocephalus* Garavelo e Britski, 1988 (Anostomidae) e *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 (Chracidae). *Acta Scientiarum*, v. 21, n. 2, 337-342, 1999.

THATCHER, V.E. **Amazon Fish Parasites**. 2^a. ed. Sofia: Pensoft Publishers, 2006.

TRUJILLO-GONZALEZ, A.; JOHNSON, L.K.; CONSTANTINOIU, C.C.; HUTSON, K.S. Histopathology associated with haptor attachment of the ectoparasitic monogenean *Neobenedenia* sp. (Capsalidae) to

barramundi, *Lates calcarifer* (Bloch). **Journal of Fish Diseases**, v. 38, n. 12, p. 1063-1067, 2014.

TUFAIL, H.; QURESHI, N.A.; KHAN, N.; IQBAL, K.J.; KHAN, M.R.; MAQBOOL, A. Prevalence and effects of *Lernaea cyprinacea* (anchor worm) on the growth, skin histopathology and hematology of *Catla catla*. **Iranian Journal of Fisheries Sciences**, v. 16, n. 1, p. 341-351, 2017.

VARGAS, M.; SANDOVAL, N.; CASAS, E.; PIZANGO, G.; MANCHEGO, A. Parásitos y lesiones histopatológicas en branquias de gamitanas (*Collossoma macropomum*) juveniles bajo crianza semiintensiva. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú**, v. 26, n. 4, p. 577-586, 2015.

VARGAS, R.J.; SOUZA, S.M.G. DE; MABILIA, R.G.; CARLET, F.; BAGGIO, S.R. Resposta fisiológica à infestação experimental com *Ichthyophthirius multifiliis* (Fouquet, 1876) em alevinos de jundiá (*Rhamdia quelen* Quoy e Gaimard, 1824) previamente alimentados com diferentes fontes lipídicas. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 2, p. 81-86, 2008.

VENTURA, A.S.; ISHIKAWA, M.M.; GABRIEL, A.M.A.; SILBINGER, H.L.N.; CAVICHOLO, F.; TAKEMOTO, R.M. Histopathology from liver of tuvira (*Gymnotus* spp.) parasitized by larvae of nematodes. **Ciência Rural**, v. 46, n. 7, p. 1233-1239, 2016.

VENTURA, M.T.; PAPERNA, I. Histopathology of *Ichthyophthirius multifiliis* infection in fishes. **Journal of Fish Biology**, v. 27, p. 185–203, 1985.

VENTURA, A.S.; GABRIEL, A.M.A.; SARAVY, T.M.; CAVICHOLO, F. Descrição histopatológica das lesões intestinais de híbrido patinga parasitado. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 4, p. 2-8, 2017.

VIEIRA, D.H.M.D., RANGEL, L.F., TAGLIAVINI, V.P. et al. A new species, *Henneguya lacustris* n. sp. (Cnidaria: Myxosporea), infecting the gills of *Astyanax lacustris* from Brazil. **Parasitology Research**, 2020. <https://doi.org/10.1007/s00436-020-06871-5>

WANSTALL, S.T.; ROBOTHAM, P.W.J.; THOMAS, J.S. Pathological changes induced by *Pomphorhynchus laevis* Muller (Acanthocephala) in the gut of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. **Zeitschrift für Parasitenkunde**, v. 72, p. 105-114, 1986.

WITESKA, M.; KONDERA, E.; ŁUGOWSKA, K. The effects of ichthyophthiriasis on some haematological parameters in common carp. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, v. 34, n. 3, p. 267-271, 2010.

YOKOYAMA, H.; DANJO, T.; OGAWA, K.; ARIMA, T.; WAKABAYASHI, H. Hemorrhagic anemia of carp associated with spore discharge of *Myxobolus artus* (Myxozoa: Myxosporea). **Fish Pathology**, v.31, n. 1, p. 19-23, 1996.

YOUNIS, N.A.; LABAN, S.E.; AL-MOKADDEM, A.K.; ATTIA, M.M. Immunological status and histopathological appraisal of farmed *Oreochromis niloticus* exposed to parasitic infections and heavy metal toxicity. **Aquaculture International**, 2020. Published: 17 August 2020.

ZHANG, X.; NING, X.; HE, X.; SUN, X.; YU, X.; CHENG, Y.; YU, R.Q.; WU, Y. Fatty acid composition analyses of commercially important fish species from the Pearl River Estuary, China. **PLoS ONE**, v. 15, n. 1, e0228276, 2020.