

## PRINCIPAIS DOENÇAS DE NOTIFICAÇÃO OBRIGATÓRIA EM PEIXES

**Autoria: Agar Costa Alexandrino de Perez**

Integrante da Comissão Nacional de Especialidades Emergentes (CNEE/CFMV)

O Código Sanitário de Animais Aquáticos (OIE, 2017) faz referências às principais doenças virais de notificação obrigatória de peixes e devido a sua importância econômica serão descritas neste artigo, envolvendo de um modo geral a epidemiologia de cada uma delas. A necrose hematopoiética epizootica, a necrose hematopoiética infecciosa, a herpesvirose da carpa koi, a infecção por alfavirus dos salmonídeos, a anemia infecciosa do salmão, a virose do bagre do canal, a viremia primaveral da carpa, a septicemia hemorrágica viral, a herpesvirose do salmão Masou, a encefalopatia e retinopatia virais e a virose da tilápia do lago não apresentam sinais patognomônicos, sendo de forma geral, os principais sinais clínicos: hemorragia, edema, exoftalmia, escurecimento da pele, natação errática e palidez branquial. Os quadros clínicos apresentados nas ilustrações servem apenas como ferramentas presuntivas para o diagnóstico, por que o diagnóstico conclusivo das viroses exige provas laboratoriais.



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).

Principais sinais clínicos das viroses que acometem os peixes

De importância econômica destacam-se, ainda a síndrome epizoótica ulcerante causada pelo fungo *Aphanomyces invadans* e uma doença parasitária causada pelo *Gyrodactylus salaris*.

### **Necrose hematopoiética epizoótica**

Necrose hematopoiética epizoótica é uma infecção sistêmica clínica ou subclínica de peixes causada pelo vírus da necrose hematopoiética epizoótica (VNHE). O VNHE pertence ao gênero *Ranavirus* da família *Iridoviridae* cuja espécie tipo é o vírus 3 da rana (VF3). Pode persistir em tecidos congelados de peixes durante mais de dois anos e em peixes mortos congelados pelo menos um ano (Whittington et al., 1996). Por estas razões se supõe que o VNHE possa perdurar durante meses ou anos na água e nos sedimentos de uma piscicultura, assim como nas plantas e no material associado aos equipamentos. A via de infecção é desconhecida, o vírus infecta vários tipos de células, como os hepatócitos, as células hematopoiéticas e as células endoteliais de muitos órgãos. O vírus de tecidos e de animais mortos infectados são liberados na água à medida que se estes desintegram. São conhecidas apenas infecções naturais por VNHE em duas espécies de teleósteos: a perca (*Perca fluviatilis*) e a truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*). Todos os estádios de vida do hospedeiro da truta arco íris e da perca são suscetíveis. Os sinais clínicos são mais evidentes nos peixes pequenos e

nos juvenis de truta arco-íris e perca. O VNHE é um vírus resistente e pode ser transmitido por redes, barcos e demais equipamentos, através de iscas vivas utilizadas em pescarias esportivas. As aves são possíveis vetores mecânicos do VNHE e o vírus aloja no intestino, nas penas, no alimento e bico. O VNHE é transmitido entre cultivos de truta arco-íris através da transferência de alevinos infectados e provavelmente através da água de transporte (Whittington et al., 1996). Não se tem isolado o VNHE de tecidos ovarianos e sêmen de reprodutores. Na truta arco-íris a doença em geral é difícil de identificar, a mortalidade é muito baixa e o VNHE pode estar presente no cultivo sem causar suspeita. Os surtos naturais em truta arco-íris parecem estar relacionados com práticas de manejo inadequado, como fluxo de água insuficiente e a contaminação de tanques com alimento. Para evitar a penetração do agente é importante a manutenção íntegra do tegumento. Os órgãos e tecidos de eleição são: fígado, rim anterior e baço. Não existem sinais clínicos específicos, os peixes são encontrados mortos. Os peixes moribundos podem apresentar perda de equilíbrio, opérculos brilhantes e às vezes um escurecimento da pele (Reddacliff & Whittington, 1996).

### **Necrose hematopoiética infecciosa**

A necrose hematopoiética infecciosa (NHI) é uma doença vírica que afeta a maioria de espécies de salmonídeos criadas em água doce ou marinha. Pertence ao gênero Rabdovirus e é denominado de VNHI. As principais consequências clínicas e econômicas ocorrem em cultivos de truta arco-íris, ocasionando mortalidade muito alta. Os reservatórios de VNHI são peixes infectados clinicamente e portadores manifestos. O vírus é excretado pela via urinária, líquidos sexuais e muco externo. Os órgãos que mais abundam o vírus são: rim, baço e outros órgãos internos. Os principais hospedeiros do VNHI pertencem à família Salmonidae, e as larvas constituem o estágio mais suscetível. Supõe-se que a porta de entrada do vírus sejam as brânquias e as bases das nadadeiras. A mortalidade ocorre devido a um desequilíbrio osmótico, e clinicamente observa-se edema e hemorragia. Os sinais clínicos se devem a multiplicação do vírus nas células endoteliais de capilares sanguíneos, tecidos hematopoiéticos e células do rim. A transmissão do VNHI entre peixes é principalmente horizontal e os peixes juvenis infectados excretam altos níveis de vírus, porém há relato de casos de transmissão vertical. Os métodos de controle da NHI atualmente se baseiam em evitar a exposição ao vírus mediante a implantação de políticas de controle estrito e boas práticas de higiene. Os tecidos indicados para exame são: baço, rim anterior, coração e o encéfalo. Os principais sinais clínicos se caracterizam como letargia associada com natação frenética, escurecimento da pele, palidez nas brânquias, distensão abdominal, exoftalmia e hemorragia puntiforme interna e externamente, porém não são específicos desta doença (Bootland & Leong, 1999).

### **Herpesvirose da carpa koi**

A herpesvirose da carpa koi (HCK) é uma infecção causada pelo herpesvirus (HVK) capaz de induzir uma viremia contagiosa e aguda na carpa comum (*Cyprinus carpio*) e em variedades como a carpa koi ou a carpa goi, pertence à família Alloherpesviridae. Esse vírus também é classificado como herpesvirus dos ciprinídeos tipo 3 (HVCy-3). A principal porta de entrada do vírus são as brânquias e a pele, ocorrendo em seguida uma disseminação sistêmica do vírus para os órgãos internos. Têm sido detectados altos níveis de ADN do HVK nas brânquias, rim, baço, fígado e intestino. Nas primeiras fases ocorre uma hipersecreção de muco. A excreção

do vírus ocorre pela pele (muco), urina e fezes. As espécies suscetíveis a infecção pelo HVK de forma natural são a carpa comum (*Cyprinus carpio*) e variedades desta espécie (por exemplo, a carpa koi). Os sinais clínicos mais destacados foram: presença de úlceras cutâneas, produção excessiva de muco e hemorragias nas nadadeiras. Todos os grupos de idade dos peixes, desde os juvenis até a fase adulta parecem ser suscetíveis a HCK. Durante a infecção clínica os órgãos e tecidos mais afetados são as brânquias, o rim e o baço, onde o vírus HVK é mais abundante. Existem indícios que os sobreviventes a HCK ficam infectados com o vírus e podem eliminar o vírus durante longos períodos de tempo. A água é o principal vetor, entretanto na transmissão também podem ocorrer vetores vivos (espécies de peixes, parasitos, aves e mamíferos piscívoros) e fômites (BERGMANN *et al.*,2006).

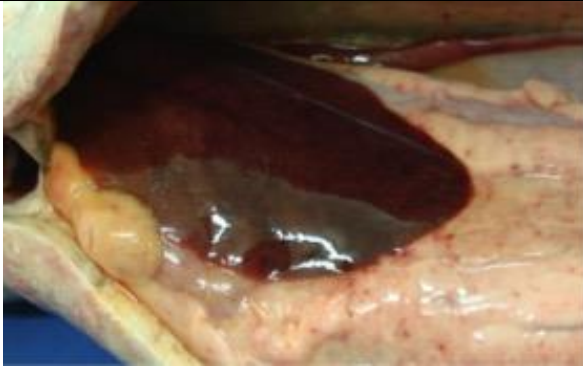
### **Infecção por alfavirus dos salmonídeos**

A infecção por alfavirus dos salmonídeos (AVS) é uma infecção causada por qualquer subtipo do AVS do gênero Alphavirus e pertence à família Togaviridae. A infecção por AVS pode causar doença pancreática (EP) ou doença do sono (ES) no salmão do Atlântico (*Salmo salar* L.), na truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*) e na truta marinha (*Salmo trutta* L.). Este vírus é RNA e se transmite de forma horizontal e os principais reservatórios são os peixes infectados clinicamente enfermos ou que se tenham recuperado. É uma doença sistêmica que se caracteriza, microscopicamente, por uma necrose e perda de tecido pancreático exócrino e lesões cardíacas e de músculo esquelético. A mortalidade varia consideravelmente, e oscila entre inapreciável e superior a 50% nos casos graves; e uns 15% dos peixes que sobrevivem se tornam peixes alongados e magros. A sobrevivência do vírus AVS é de longos períodos de tempo em meio aquático, e é inversamente proporcional à temperatura. Em presença de matéria orgânica, os períodos de sobrevivência são mais longos em água do mar que na água doce. Os estudos de surtos e infecções relacionados com esta doença mostram que o salmão do Atlântico, a truta arco-íris e a truta marinha são espécies suscetíveis. Todas as fases de vida do hospedeiro devem ser consideradas suscetíveis ao AVS. A truta arco íris cultivada em água doce pode ser afetada em qualquer fase de produção. A infecção pelo AVS é uma doença sistêmica com uma fase viremica precoce. Após a infecção, se tem detectado AVS nos seguintes órgãos: cérebro, brânquias, pseudobrânquias, coração, pâncreas, rim e músculo esquelético, no muco e fezes. Foi detectado AVS em peixes sobreviventes seis meses depois da infecção experimental. Podem ser vetores de AVS os piolhos do salmão (*Lepeophtheirus salmonis*), porém para a transmissão do AVS não é necessário à presença de vetores. A transmissão de AVS ocorre horizontal e a transmissão vertical é considerada praticamente inexistente. A taxa de mortalidade pode estar entre praticamente inexistente e superior a 50% nos casos graves . Atualmente, se dispõe de vacina comercial (ALDRIN *et al*, 2010).

### **Anemia Infecciosa do Salmão**

A anemia infecciosa do salmão (AIS) é uma doença do salmão do Atlântico cultivado, *Salmo salar* causada por um Ortomixovirus, vírus da anemia infecciosa do salmão (ISAV). Esta doença afeta principalmente peixes mantidos em água marinha ou expostos em água de mar. Pode aparecer com caráter sistêmico e letal, caracterizado por anemia grave e hemorragia em vários órgãos. Os principais sintomas observados são brânquias pálidas, exoftalmia, abdômen dilatado e petéquias na câmara ocular; pode ainda ocorrer hemorragia no abdômen e edema

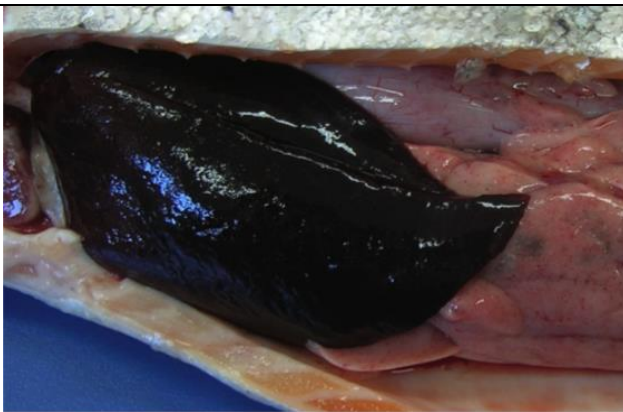
nas escamas. As manifestações clínicas da AIS afetam quatro órgãos: fígado, rim, intestino e brânquias. A mortalidade durante um surto de AIS pode variar muito, inicialmente, a mortalidade diária em unidades de produção afetadas pode variar de 0.5 ao 1%, mas pode aumentar com o tempo. A mortalidade acumulada varia de moderada a alta, e pode passar de 90% em casos graves. A principal porta de infecção é provavelmente através das brânquias, mas não se pode excluir a infecção intestinal. A doença é transmitida horizontalmente através da água. Não se tem evidência clara de transmissão vertical por produtos infectados das gônadas. Se tem sugerido que a extensão da doença a grandes distâncias se origina pelo transporte de peixes de 12–14 meses e com cerca de 15 cm de comprimento, infectados antes do envio ou por *containers* contaminados com SAV. Estudos epidemiológicos indicam que o risco de transmissão da AIS está relacionado com prática inadequada de criação em aquicultura e com a transmissão horizontal. São considerados fatores importantes de risco à proximidade geográfica (< 5 km) às pisciculturas infectadas, ou a plantas de sacrifício ou processadoras que liberam água contaminada, a entrega de peixes infectados, o uso de *containers* de transporte o uso comum de compartilhar pessoal e equipamentos. A morbidade e a mortalidade variam muito dentro e entre as distintas gaiolas (tanques redes) de uma piscicultura de água salgada, e entre as diferentes pisciculturas. A AIS é considerada uma doença importante nos países onde já ocorreu, o que levou a maioria dos países iniciar medidas legislativas gerais e/ou elaborar programas de controle para combater a doença. Com o uso de práticas gerais de manejo a incidência da AIS pode ser reduzida notavelmente aplicando medidas legislativas na movimentação dos peixes, nos controles sanitários obrigatórios e regulatórios de sacrifício e transporte, incluindo medidas de restrições específicas nas pisciculturas afetadas, suspeitas ou próximas exigindo medidas de sacrifício obrigatório, desinfecção dos dejetos, equipamentos, efluentes, inclusive na água de plantas processadoras. Os principais sinais clínicos da AIS são: letargia, brânquias pálidas, exoftalmia, abdômen dilatado, petéquias na câmara ocular, as vezes hemorragia epidérmica especialmente no abdômen e edema no tecido subcutâneo. Nenhuma dessas lesões descritas é patognomônica da AIS. Outros sinais podem estar presentes, como: líquido de coloração amarelada ou sanguinolenta na cavidade peritoneal e pericárdica. edema na bexiga natatória, pequenas hemorragias do peritônio visceral e parietal, fígado de cor vermelho escuro, observa-se uma fina capa de fibrina superficial e baço inflamado de cor escura com margens arredondadas. Escurecimento da mucosa da parede intestinal nos sacos cegos, intestino médio e posterior, sem presença de sangue na luz intestinal de exemplares frescos, rim inflamado de cor vermelha escura com sangue e líquido exsudando de cortes superficiais e petéquias nos músculos esqueléticos (CHRISTIANSEN, et al 2011).



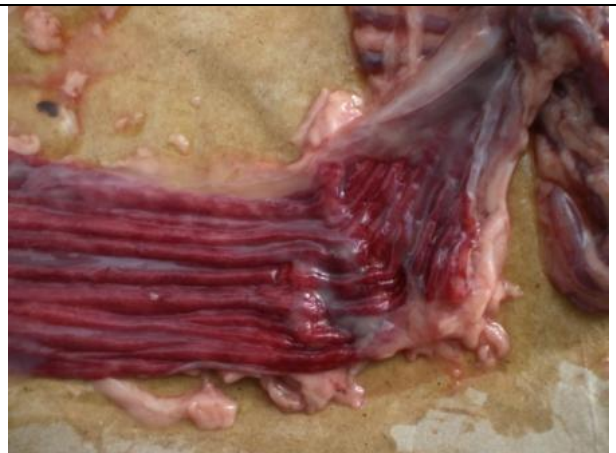
Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Ágar Perez



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Ágar Perez



Crédito: Ágar Perez



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).

Anemia infecciosa do salmão (*Salmo salar*): sinais clínicos.

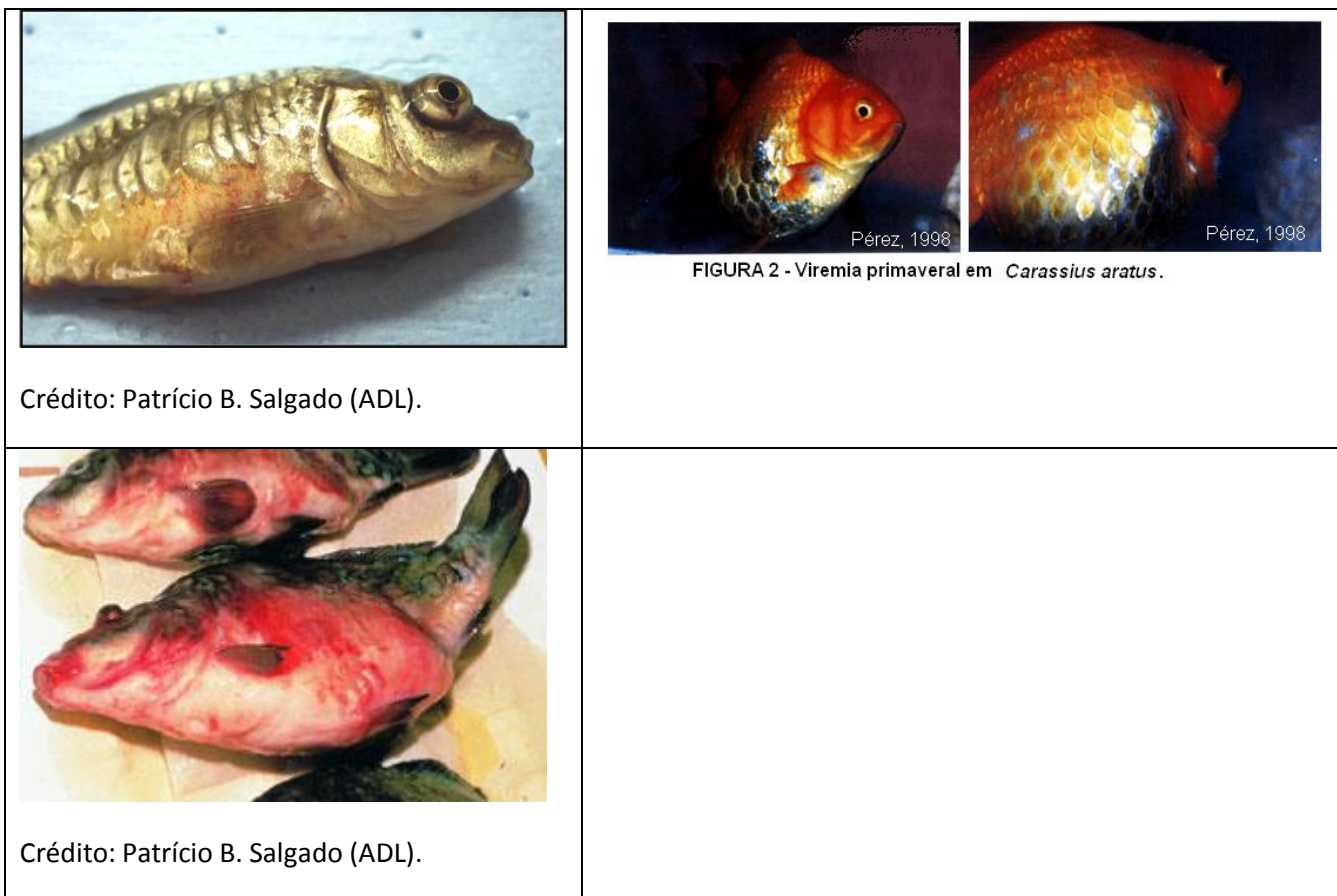
### **Virose do bagre do canal**

A virose do bagre do canal (VIBC) é uma infecção causada pelo Iridovírus do bagre do canal (VBC). A VIBC é uma causa importante de mortalidade em cultivos de bagre do canal (*Pagrus major*) e em mais de outras 30 espécies de peixes marinhos, pertencentes às ordens Perciformes e Pleuronectiformes. Os peixes afetados apresentam letargia, anemia extrema, petéquias nas brânquias e esplenomegalia. Existe uma vacina inativada pela formalina contra a VIBC que é eficaz e comercializada no Japão (Nakajima; Kurita, 2005). São suscetíveis: o bagre do canal (*Pagrus major*), *Acanthopagrus schlegeli*, *Acanthopagrus latus*, mugil (*Mugil cephalus*), entre outras espécies. A suscetibilidade dos juvenis em geral é mais alta que a dos adultos. Os principais órgãos de eleição do vírus são: baço, o rim, o coração, o intestino e as brânquias. O principal mecanismo de transmissão do VBC é horizontal, pela água. Não se conhece transmissão vertical. A mortalidade varia em função das espécies de peixes hospedeiros, do tamanho dos peixes, da idade dos mesmos, da temperatura da água e de outras condições do cultivo, a mortalidade oscila entre 0% e 100%. A morbidade se desconhece. Atualmente se dispõe de vacina comercial eficaz inativada pela formalina para prevenir esta virose no bagre do canal (*Pagrus major*). Para reduzir as perdas devidas ao VIBC se utilizam várias práticas gerais de manejos: introduzir peixes livres de agentes patogênicos, implementar práticas de higiene nos cultivos e evitar práticas que diminuam a qualidade da água e/ou aumentar o estresse, como adensamento ou superalimentação. Os órgãos a serem coletados são: brânquias e vísceras como o baço, coração, rim, fígado e intestino. Os animais doentes mostram alterações de comportamento com nado lento e apresentam movimentos respiratórios anômalos causados pela anemia.

### **Viremia primaveral da carpa**

A viremia primaveral da carpa (VPC) é uma infecção causada por um Rhabdovirus capaz de induzir uma viremia hemorrágica e contagiosa aguda em várias espécies de carpa e em alguns ciprinídeos e ictalurídeos. O agente etiológico da VPC é o VVPC, do gênero Vesiculovirus, pertencente à família Rhabdoviridae (Carsten, 2010). O vírus permanece viável fora do hospedeiro durante cinco semanas na água de rio a 10°C, O vírus penetra no hospedeiro pelas brânquias e rapidamente ocorre uma viremia que se propaga para o fígado, rim, baço e trato alimentar. O vírus pode ser detectado nas fezes e também se excreta na água pelas fezes e urina. Há registro de VPC nas seguintes espécies de ciprinídeos: carpa comum (*Cyprinus carpio carpio*) e carpa koi (*Cyprinus carpio koi*), carpim (*Carassius carassius*), carpa plateada (*Hypophthalmichthys molitrix*), carpa cabeçuda (*Aristichthys nobilis*), carpa herbívora (*Ctenopharyngodon idella*), peixe vermelho (*Carassius auratus*), entre outras. Também observou que o VVPC se tem isolado de tilápia do Nilo (*Sarotherodon niloticus*) (Soliman *et al.*, 2008) e de truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*) ( Haghghi Khiabani Asl *et al.*, 2008). Em geral, os peixes jovens de até 1 ano de idade são mais suscetíveis a doença, mas todos os grupos podem infectar. Os principais órgãos para exame são: fígado e rim dos peixes. São considerados vetores os parasitos *Argulus foliaceus* (Crustacea, Branchiura) e *Piscicola geometra* (Annelida, Hirudinea) . O mecanismo de transmissão da VVPC é horizontal, mas não se deve descartar a hipótese de ocorrência da transmissão vertical, via ovos. Os métodos para controlar a VPC se baseiam principalmente em evitar a exposição ao vírus associada a boas práticas de higiene sanitária. Os órgãos coletados de peixes infectados de forma subclínica são:

rim, baço, brânquias e encéfalo (peixes de qualquer tamanho), quando os animais apresentam afetados clinicamente, e são alevinos de cerca de 4 cm de comprimento, a coleta se baseia em alevinos inteiros), vísceras inteiras, rim e encéfalo; e quando são maiores de 4 cm ou são peixes maiores os órgãos coletados são fígado, rim, baço e encéfalo, para diagnóstico. Os sinais clínicos desta doença são o aumento da mortalidade, escurecimento, exoftalmia, palidez das brânquias, hemorragia, na pele, nas nadadeiras e próximo ao ânus, distensão abdominal ou hidropsia e protusão do ânus. Em geral os peixes jovens, até um ano são letárgicos se separam e se agrupam na entrada da água e alguns podem sofrer perda do equilíbrio.



Viremia Primaveral da Carpa: sinais clínicos.

### Septicemia hemorrágica viral

Septicemia hemorrágica viral (SHV) é uma doença causada pelo vírus da septicemia hemorrágica viral (VSHV), cujo sinônimo é o vírus Egtved. Ocorre em cultivos de truta arco-íris e outras espécies de água doce e marinha. Pertence ao gênero Novirhabdovirus, da família Rhabdoviridae (Walker *et al.*, 2000). Os peixes doentes podem apresentar os seguintes sinais clínicos inespecíficos: a mortalidade pode ser rápida e atingir a casa de 100% nos alevinos, letargia, escurecimento da pele, exoftalmia, anemia, brânquias pálidas, hemorragia na base das nadadeiras, nas brânquias, nos olhos e pele, distensão abdominal devido ao edema da cavidade abdominal. A SHV também pode causar um quadro nervoso, que se caracteriza por natação anômala, com movimentos rápidos e/ou em espiral. A VSHV pode causar na truta arco-íris surtos graves, é um hospedeiro típico do vírus, mas muitas outras espécies de peixes,



tanto marinhas quanto de água doce, também são suscetíveis ao agente. A infecção por este vírus pode causar mortalidade em todas as fases de vida dos peixes suscetíveis, principalmente em peixes jovens, previamente infectados. Os principais órgãos para coleta nas fases sépticas da doença são todos os tecidos, incluídos pele e músculos. Porém outros órgãos devem ser coletados como o rim, coração e baço. Alguns sobreviventes de epizootias tornam-se portadores do vírus durante longos períodos. As aves piscívoras podem transmitir a virose. A transmissão horizontal ocorre por contato direto com outros peixes ou água contaminada, etc. O vírus é excretado pela urina de peixes infectados pela urina e líquidos reprodutivos. A mortalidade varia em função de condições ambientais e fisiológicas. Os métodos de controle da SHV atualmente se baseiam em programas oficiais de vigilância sanitária. Estes programas visam reduzir o número de cultivos infectados em uma zona endêmica e prevenir a reinfecção, utilizando o sacrifício sanitário e o vazio sanitário das instalações. Outros fatores influenciam o curso e a gravidade da doença como a má qualidade da água, altas densidades, doenças parasitárias entre outros. Órgãos e tecidos de eleição para exames são: baço, rim anterior, coração e encéfalo.



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).

Septicemia Hemorrágica Viral: sinais clínicos.

## **Herpesvirose do salmão Masou**

A herpesvirose do salmão masou (*Oncorhynchus masou*) (HVSM) é um transtorno oncogênico que ocorre com ulcerações da pele e hepatite em peixes salmonídeos no Japão. O agente etiológico é o vírus de *Oncorhynchus masou* (VOM), da família Herpesviridae. As espécies de peixes que são suscetíveis ao VOM são as seguintes: o salmão masou (*O. masou*), a truta arco-íris entre outras (*O. mykiss*). Clinicamente, a infecção inicial por VOM é sistêmica e letal e está associada a edema e hemorragia. A transmissão é horizontal, sendo a água é o principal vetor abiótico, porém a transmissão pode também ocorrer através de outras espécies de peixes, invertebrados, aves e mamíferos. Os reservatórios do VOM são peixes infectados clinicamente. O vírus é excretado com as fezes, a urina, produtos sexuais. O rim, o baço, o fígado e os tumores são os locais que mais abundam os vírus no curso de uma infecção. A vacinação com VOM inativado por formalina é eficaz para proteger os alevinos. Como medidas de biossegurança introduzir peixes que procedam de locais livres de doença, instalação de um sistema de quarentena para isolar os peixes recém-chegados e desinfetar os ovos, desinfecção periódica dos viveiros/tanques, desinfecção química dos equipamentos da unidade e dispensar cuidadosa manipulação dos peixes para evitar estresse e eliminação dos peixes mortos. Os peixes doentes apresentam poucos sinais clínicos e não específicos, alguns exibem úlceras na pele e internamente é observada hemorragia intestinal e manchas brancas no fígado. Os peixes se tornam letárgicos, podendo apresentar perda de equilíbrio e desorientação (YOSHIMIZU *et al.*,2011).

## **Encefalopatia e retinopatia virais**

A encefalopatia e retinopatia virais (ERV), também denominadas de necrose nervosa viral (NNV), são consideradas doenças graves que acometem várias espécies de peixes marinhos, caracterizadas por importantes perdas, associadas a lesões de vacuolização do sistema nervoso central e da retina. O agente causal da ERV está classificado como vírus do gênero Betanodavirus, da família Nodaviridae. Esta doença afeta principalmente larvas e juvenis, porém também se tem observado importante mortalidade nos peixes de tamanho comercial e adultos. Os principais órgãos de eleição são: encéfalo, medula espinhal e retina. A água é o principal agente de transmissão, porém, devem ainda ser considerados: redes, botas e demais equipamentos. Devem ser estabelecidas medidas de biossegurança suficientes para instalações para evitar a entrada do patógeno. Devem ser praticadas boas práticas que incluem higiene e desinfecção dos viveiros e filtros biológicos, desinfecção das instalações e equipamentos, adoção de barreiras sanitárias, vazios sanitários, não alimentar os peixes com pescado cru e reduzir o estresse nos animais. Os órgãos de eleição para diagnóstico são o encéfalo e os olhos (BOVO *et al.*,2011).

## **Virose da tilápia do lago**

Segundo a Agência das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação (FAO) uma nova doença muito contagiosa, vem dizimando os cultivos de tilápias, com taxas de mortalidade que variam de 70% a 85%. A causa da mortalidade é o vírus da tilápia lacustre (TiLV,). Países como a Colômbia, Equador, Egito, Israel e Tailândia já relataram a ocorrência desse vírus. Os principais sinais clínicos são: perda do apetite, diminuição de movimento, lesões nas escamas e problemas de visão. A FAO explica que não existem ameaça à saúde pública. A FAO recomenda

aos países que são produtores de tilápias que realizem vigilância extra, seguindo os protocolos da Organização Mundial da Saúde Animal, fazendo testes para detectar a possível presença do vírus e a extensão geográfica da infecção e identificando fatores de risco. Esta doença não consta na lista de doenças de notificação obrigatória.

#### **Infecção por *Aphanomyces invadans* (síndrome ulcerante epizoótica)**

A síndrome ulcerante epizoótica (SUE) é uma infecção causada por um oomiceto, fungo aquático, conhecido por *Aphanomyces invadans* ou *A. piscicida*. A SUE é uma condição estacional de grande importância nos peixes silvestres, cultivados de rio ou de estuário, apresenta uma etiologia infecciosa complexa e seus sinais clínicos são a presença infecção invasiva pelo *Aphanomyces* e de lesões ulcerosas necróticas que produzem granulomatose. É também conhecida como doença das manchas vermelhas, granulomatose micótica (GM) e micose ulcerosa (MU). Outra denominação para a SUE é afanomicose granulomatosa epizoótica - AGE. Também pode estar associado a parasitos e a rhabdovirus em alguns surtos, às bactérias Gram-negativas secundárias e causa mortalidade em peixes silvestres e cultivados em alguns peixes, como a carpa comum (*Cyprinus carpio*) e a tilápia do Nilo (*Oreochromis niloticus*). As fases suscetíveis são o juvenil e o adulto jovem. Não se tem notificado infecção por *A. invadans* em alevinos. Os sinais clínicos leves ou moderados de infecção por *A. invadans* são pontos vermelhos ou pequenas úlceras, enquanto que os peixes com sinais clínicos graves apresentam grandes úlceras. O zoospora móvel desempenha um importante papel na transmissão da doença, porque adere à pele e germina e, suas hifas invadem a pele do peixe e tecido muscular, até chegar aos órgãos internos. No músculo esquelético observa granulomas micóticos. A SUE se transmite horizontalmente; os zoosporas passam de peixes para peixes e pela água. A prevalência da infecção na natureza e nas pisciculturas pode ser alta nas zonas endêmicas quando se observam altos níveis de mortalidade. A infecção por *A. invadans* tem lugar principalmente a temperaturas da água entre 18°C e 22°C e após períodos intensamente chuvosos. O controle de *A. invadans* em águas naturais é provavelmente impossível. Os primeiros sinais da doença são perda de apetite e o escurecimento que adquirem os peixes. Os peixes infectados ficam próximos da superfície da água (PHADEE *et al.*, 2004).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).



Crédito: Patrício B. Salgado (ADL).

## Infecção por *Gyrodactylus salaris*

*Gyrodactylus salaris* é um ectoparasito principalmente do salmão do Atlântico (*Salmo salar*), mas pode sobreviver e reproduzir-se em vários salmonídeos, como por exemplo, a truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*). Todos os estádios de vida do hospedeiro são suscetíveis, observando-se mortalidade principalmente em alevinos. *Gyrodactylus salaris* (Platyhelminthes; Monogenea) é um parasito vivíparo de água doce que causam a girodactilose em salmão do Atlântico (*Salmo salar*). A sobrevivência dos parasitos fora do hospedeiro depende da temperatura; assim, sobrevivem cerca de 24 horas a 19°C, 54 horas a 13°C, 96 horas a 7°C e 132 horas a 3°C (Olstad et al., 2006). *Gyrodactylus salaris* é um parasito estrito com um ciclo de vida direto. *Gyrodactylus salaris* ocorre principalmente nas nadadeiras da maioria dos exemplares de salmão do Atlântico, porém dependendo da infestação, pode ser encontrado no corpo e menos frequentemente nas brânquias. Outros salmonídeos podem ser hospedeiros suscetíveis. A mortalidade pode alcançar 100% nos cultivos de salmão do Atlântico, se não for feito tratamento. Ainda que *G. salaris* vive principalmente em água doce, se reproduz normalmente em salinidades de até 5-6 ppmil. Como prática geral de manejo recomenda-se para evitar a disseminação dos agentes infectantes entre as unidades de pisciculturas de peixes de água doce a não utilização de equipamentos, como por exemplo, as redes de pesca de uma unidade em outra unidade sem desinfecção suficiente. Os sinais clínicos desta doença são movimentos rápidos, os animais apresentam abundante secreção de muco e podem ter as nadadeiras lesionadas. Geralmente os peixes acometidos tornam lentos e as lesões podem estar frequentemente associadas à presença de fungos (*Saprolegnia* spp.).

## Referências

ALDRIN M.; STORVIK B., FRIGESSI A.; VILJUGREIN H. & JANSEN P.A. (2010). A stochastic model for the assessment of the transmission pathways of heart and skeleton muscle inflammation, pancreas disease and infectious salmon anaemia in marine fish farms in Norway. **Prev. Vet. Med.**, 93,p.51–61.

Austin, B., Austin, D. A. 1989. Métodos para el análisis microbiológico de peces y mariscos.

BERGMANN S.M., KEMPTER J., SADOWSKI J. & FICHTNERD. (2006). First detection, confirmation and isolation of koi herpesvirus (KHV) in cultured common carp (*Cyprinus carpio* L.) in Poland. **Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.**, 26,p. 7–104.

BOOTLAND L.M. & LEONG J.C. (1999). Infectious hematopoietic necrosis virus. In: Fish Diseases and Disorders, Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections. , Woo P.T.K. & Bruno D.W., eds. CAB International, Oxon, UK,p. 57–121.

BOVO G., GUSTINELLI A., QUAGLIO F., GOBBO F., PANZARIN V., FUSARO A., MUTINELLI F., CAFFARA M. & FIORAVANTI M.L. Viral encephalopathy and retinopathy outbreak in freshwater fish farmed in Italy. **Dis. Aquat. Org.**, 96, p.45–54,2011.

Brasil, 2017 Resolução CFMV, n. 1165.

BRASIL 2009 MANUAL DE CONTEÚDO: AS 5 CHAVES PARA MANTER OS ALIMENTOS SEGUROS - OMS/FAO – Publicação INCAP MDE/116.

CARSTEN E.B. Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2009). **Arch. Virol.**, 155,p.133–146, 2010.

CHRISTIANSEN D.H., ØSTERGAARD P.S., SNOW M., DALE O.B & FALK K. A low-pathogenic variant of infectious salmon anemia virus (ISAV1 - HPR0) is highly prevalent and causes a non-clinical transient infection in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in the Faroe Islands. **J. Gen. Virol.**, 92,p. 909–918, 2011.

ENZMANN P.J., KURATH G., FICHTNER D. & BERGMANN S.M. Infectious hematopoietic necrosis virus: Monophyletic origin of European IHNV isolates from North-American genogroup M. **Dis. Aquat. Org.**,p.66, 187–195, 2005.

FAO 2016 El estado mundial de la pesca y la acuicultura 2016. Contribución a la seguridad alimentaria y la nutrición para todos. Roma. 224 pp.

Figueiredo, H.C. De olho no peixe. **Panorama da Aquicultura**, v.26 ( 155)p.7, 2016.

HAGHIGHI KHIABANIAN ASL, A.; BANDEHPOUR, M.; SHARIFNIA Z. ; KAZEMI B. (2008b). The first report of spring viraemia of carp in some rainbow trout propagation and breeding by pathology and molecular techniques in Iran. **Asian J. Anim. Vet. Adv.**,p.3, 263–268.

Kinkelin, P., Michel y Ghittino, P. 1985. Tratado de las enfermedades de los peces. Acribia, S. A. España. 353 pp.

NAKAJIMA, K. ; KURITA, J. Red sea bream iridoviral disease. *Uirusu.*, 55, p.115–126, 2005.

OIE 2017 Aquatic Animal Health Code.

OIE 2017 Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals.

OLSTAD, K.; CABLE, J.; ROBERTSEN, G. ; BAKKE, T.A. Unpredicted transmission strategy of *Gyrodactylus salaris* (Monogenea: Gyrodactylidae): survival and infectivity of parasites on dead hosts. **Parasitology**, 133, p.33–41, 2006.

PHADEE, P.; KURATA, O.; HATAI, K.; HIRONO, I. ; AOKI T. Detection and identification of fish-pathogenic *Aphanomyces piscicida* using polymerase chain reaction (PCR) with species-specific primers. **J. Aquat. Anim. Health**, 16,p.220–230, 2004.

REDDACLIFF, L.A. ; WHITTINGTON, R.J. Pathology of epizootic haematopoeitic necrosis virus (EHNV) infection in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) and redfin perch (*Perca fluviatilis* L.). *J. Comp. Pathol.*, 115,p.103–115, 1996.

**Roberts, R. 1981. Patología de los peces. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid España. 366 pp.**

SOLIMAN M.K., ABOEISA M.M., MOHAMED S.G. & SALEH W.D. First record of isolation and identification of spring viraemia of carp virus from *Oreochromis niloticus* in Egypt. 8th International Symposium on Tilapia in Aquaculture 2008, p.1287–1306, 2008.

Viana, J.A.; Cunha, L.T.C.; Mendonça, F.G.; Freitas, R.T F.; Leira, M. H.; Lago, A. A. As principais doenças a criação de tilápias. **Nutri-time** v.14(2),p.4982-4996,2017.

YOSHIMIZU, M.; KASAI, H. Chapter 7: Oncogenic viruses and Oncorhynchus masou virus. In: Fish Diseases and Disorders, Vol. 3, Second Edition: Viral, Bacterial and Fungal Infections. , Woo, P.T.K. & Bruno, D.D. Eds., CAB International, UK,p.276–301, 2011.

WALKER, P.J.; BENMANSOUR, A.; DIETZGEN, R., FANG, R.X.; JACKSON, A.O.; KURATH, G.; LEONG, J.C.; NADIN-DAVIS, S.A.; TESH, R.B. ; TORDO, N. Family Rhabdoviridae. In: Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of Viruses. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. , Van Regenmortel M.H.V., Fauquet C.M., Bishop D.H.L. et al., eds. Academic Press, San Diego, USA and London, UK, 563,p.583, 2000.

WHITTINGTON, R.J.; KEARNS, C.; HYATT, A.D.; HENGSTBERGER, S.G.; RUTZOU, T. Spread of epizootic haematopoietic necrosis virus (EHNV) in redfin perch (*Perca fluviatilis*) in southern Australia. **Aust. Vet. J.**, 73,p.112–114, 1996.