

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
HIGIENE VETERINÁRIA E PROCESSAMENTO TECNOLÓGICO DE
PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL

PAULA APARECIDA MARTINS BORGES
BASTOS

ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS DE INFESTAÇÃO POR
***LERNAEA SPP* (CRUSTACEA:COPEPODA) EM TAMBAQUI**
(*COLOSSOMA MACROPOMUM*, CUVIER, 1818)

UNIVERSIDADE
FEDERAL
FLUMINENSE

Niterói - Rio de Janeiro
1995

PAULA APARECIDA MARTINS BORGES BASTOS

ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS DE INFESTAÇÃO POR *LERNAEA SPP*
(CRUSTACEA:COPEPODA) EM TAMBACUI (*COLOSSOMA MACROPOMUM*,
CUVIER, 1818)

Tese apresentada à Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense como parte dos pré-requisitos para obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária, área de concentração: Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal, sub-área de Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Pescado e Derivados.

ORIENTADOR: SÉRGIO CARMONA DE SÃO CLEMENTE

Niterói - Rio de Janeiro
1995

FICHA CATALOGRÁFICA

Bastos, Paula Aparecida Martins Borges

Aspectos Histopatológicos de infestação por *Lernaea spp* (Crustacea:Copepodo) em tambaqui (*Colossoma macropomum* Cuvier, 1818). Niterói: UFF, 1995.

p. ilustr.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal Fluminense, 1995.

Bibliografia

1. Patologia.
2. Parasitologia.
3. Peixe.
4. Tambaqui.
5. *Lernaea spp*.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Sérgio Carmona de São Clemente pela orientação e apoio recebidos durante o desenvolvimento do trabalho.

Ao professor Francisco Carlos de Lima pela co-orientação e incentivo.

Ao Colégio Técnico Agrícola Ildefonso Bastos Borges (CTAIBB) pela cessão da área física e dos peixes utilizados neste trabalho.

Ao técnico de laboratório Carlos, funcionário do setor de anatomia patológica da Faculdade de Veterinária da UFF pelo preparo histológico do material.

Ao técnico em agropecuária José Antonio de Oliveira Guedes pela participação na coleta dos peixes.

Às professoras do setor de reprodução animal da Faculdade de Medicina Veterinária, Beatriz Goldsmith e Erica Pauls, pela cessão do laboratório para elaboração das fotos.

À mestranda Martha Luzia Pacheco, pela revelação das fotografias.

BIOGRAFIA

Paula Aparecida Martins Borges Bastos, filha de Luciano Augusto Bastos e Leny Borges Bastos nasceu em Bom Jesus do Itabapoana, Rio de Janeiro, em 31 de julho de 1966.

Ingressou na Universidade Federal Fluminense (UFF) no curso de Medicina Veterinária em março de 1984, graduando-se em julho de 1988.

Fez estágio no setor de piscicultura do CTAIBB no ano de 1990.

Ingressou no curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária na Universidade Federal Fluminense em 1992, concluindo os créditos em 1994, tendo sido bolsista do CNPq.

Atualmente trabalha como responsável pelo setor de piscicultura do Colégio Técnico Agrícola Ildefonso Bastos Borges, onde ingressou após aprovação no concurso realizado pela UFF no ano de 1994.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

RESUMO

ABSTRACT

1 INTRODUÇÃO

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Morfologia e Biologia de *Lernaea* spp

2.2 Distribuição geográfica

2.3 Lerneocrose e taxa de mortalidade

2.4 Locais preferenciais de fixação

2.5 Efeitos patogênicos do parasita

2.6 Aspectos histopatológicos

2.7 Imunidade ao parasita

3 MATERIAL E MÉTODOS

4 RESULTADOS

5 DISCUSSÃO

6 CONCLUSÕES

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 01. -Parte externa do parasita e reação inflamatória ao redor das escamas provocada pela ação mecânica do contato com o copépodo (H&E, x 63)

FIGURA 02. - Reação ao parasita: intensa reação inflamatória, formação de úlcera e hiperplasia epitelial (H&E,x 63)

FIGURA 03. -Reação inflamatória e hemorrágica ao redor do parasita (H&E,x 160).

FIGURA 04. - Hemorragia na derme (H&E, x 400)

FIGURA 05. - Organização de fibrose, neovascularização e processo inflamatório crônico na derme (H&E, x 400).

RESUMO

Em uma amostragem de trinta espécimes, tambaquis (*Colossoma macropomum* Cuvier, 1818) com idade e peso variados foram examinados na detecção de parasitismo por *Lernaea spp*, tendo sete deles apresentado o ectoparasita. Os peixes com Lerneocerose possuíam idade entre 4 meses e 1 ano, com peso máximo de 1 Kg. O número máximo de copépodos encontrado por hospedeiro foi 3. A localização mais comum de fixação nos peixes pesquisados foram as nadadeiras e suas bases de inserção no corpo. Macroscopicamente a lesão provocada por *Lernaea spp* apresentou-se como uma hemorragia discreta e limitada ao ponto de inserção do copépodo. A análise histopatológica demonstrou infiltração leucocitária mononuclear, ao mesmo tempo que houve uma neovascularização com intensa hemorragia ao redor dos apêndices de fixação do parasita, sendo que em alguns casos a reação inflamatória os envolveu, numa tentativa de isolar o copépodo do tecido do hospedeiro. Em um exemplar a reação inflamatória foi seguida de ulceração no local de penetração do parasita, ao mesmo tempo em que se identificou o início de um processo de fibrose.

ABSTRACT

Investigation of infection by *Lernaea spp* in 30 samples of tambaqui (*Colossoma macropomum* Cuvier, 1818) showed 7 of them parasitized. The parasitized fishes were from 4 months to 1 year-old and had weigh no more than 1 Kg. The maximum density of mean parasite was 3 anchorworms per fish. The fins and his bases were common attachment sites. Macroscopically the lesion had a discret haemorrhage, limited to the path of entry of parasite. The histopathology showed abundant mononuclear leucocytes, neovascularization and severe haemorrhage around the anterior portion of anchorworm. In some cases the inflammatory cells surrounded the cephalic region of parasite, developing a capsule around it. In an sample, there was an inflammatory response with ulcerated area in the site of penetration of parasite and some fibrous connective tissue.

1 INTRODUÇÃO

A grande extensão da rede fluvial no território brasileiro sempre proporcionou às populações ribeirinhas uma alimentação relativamente fácil e habitual proveniente da pesca. O cultivo racional de várias espécies nativas tem sido cada vez mais objeto de interesse na produção rural, refletindo em um aumento de seu consumo pela população em geral.

O consumo de peixe de água doce no Brasil se restringe, com raras exceções, ao consumo do peixe fresco. A comercialização desse pescado se faz geralmente por via direta e informal entre produtor e consumidor, pouco se sabendo a respeito da qualidade nutricional e higiênico-sanitária do pescado nativo das águas interiores brasileiras. Isso acontece, em parte, devido à inspeção sanitária possuir normas regulamentares baseadas nos produtos da pesca marinha. No sentido de despertar os profissionais da produção de alimentos para a necessidade de um maior conhecimento sobre o pescado nativo de interesse econômico na piscicultura, o presente trabalho se propõe a contribuir com o estudo sobre a ação deletéria do gênero *Lernaea spp*, sobre o tambaqui (*Colossoma macropomum* Cuvier, 1818).

Os Crustacea representam um dos grandes grupos de ectoparasitas de peixes de água doce, e causam consideráveis danos aos tecidos de seus hospedeiros.

Copépodos parasitas pertencentes ao gênero *Lernaea spp* têm sido a causa de grandes perdas econômicas em várias partes do mundo. Sua importância reside principalmente no fato de serem parasitas de espécies de peixe importantes para a piscicultura - ciprinídeos e silurídeos, além de anfíbios em sua fase aquática.

No Brasil, casos de queda acentuada de produtividade causada por *Lernaea spp* ocorreram no Nordeste após a introdução do parasita no país.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Morfologia e Biologia de *Lernaea* spp

O gênero *Lernaea* pertence à subordem Cyclopoida, família Lernaeidae, e possui cerca de 40 espécies descritas (KABATA,1985). EIRAS (1994) observa que muitas das descrições existentes de espécies poderão não ser válidas devido a dificuldades para sua identificação, o que pode ter gerado sinonímias.

Segundo KABATA (1981), o ciclo de vida da família Lernaeidae é conhecido como composto de 3 estágios nauplius, 5 estágios copepoditos e 1 estágio pré-adulto (cyclopóida de Grabda,1963). RAIBAUT, 1985, (apud EIRAS, 1994) apresenta os Lernaeidae como tendo nauplius livres; copepoditos e macho adulto livres ou no hospedeiro; e fêmeas adultas parasitas. Ou seja, os copepoditos, machos adultos e fêmeas em pré-metamorfose têm necessidade do hospedeiro para se desenvolverem, embora possam nadar livremente.

A infecção do peixe por *Lernaea* spp (através dos ganchos fixadores) se inicia com a penetração da superfície do hospedeiro pela fêmea parasita no estágio cyclopoida. Ocorre a seguir uma metamorfose da região cefálica do copépodo, formando o gancho que serve para fixar o parasita no tecido hospedeiro (SHARIFF & ROBERTS,1989). O parasita se alimenta de sangue e outros fluidos tissulares (GRABDA,1963).

O comprimento de *L. cyprinacea* varia entre alguns autores, porém em termos gerais, as médias se assemelham. FRYER (1961) obteve resultados de 5,8-8,2 mm; AMLACHER (1964) encontrou parasitas entre 9-22 mm, enquanto DEMAREE (1967) observou uma média de 8,10 mm. FAISAL *et al.* (1988) detectaram copépodos medindo de 6-22 mm, com média de 13,8 mm, tendo BERRY *et al.* encontrado *L. cyprinacea* com 4-8 mm.

O órgão de fixação do parasita *Lernaea* spp exibe uma grande variabilidade morfológica que depende, até certo ponto, do hospedeiro e do local de fixação (FRYER, 1961, KABATA, 1981, SHARIFF *et al.*, 1986).

SHIELDS & TIDD, (1968) não observaram desenvolvimento nauplio de *L. cyprinacea* em temperaturas abaixo de 20°C, ao mesmo tempo que encontraram desenvolvimento e crescimento ótimos entre 28-36°C. Segundo SARIG (1971), o ciclo de vida da *Lernaea* é de 25 dias a 20°C, 20 dias a 25°C, 17 dias a 30°C e somente 14 dias a 35°C.

Após pesquisa em que observou que os peixes parasitados apresentavam a superfície relativa da escama equivalente a no mínimo 2,5% do comprimento standard do corpo, CECCARELLI (1988) levantou a hipótese de uma possível influência da relação comprimento escama / comprimento padrão com a infecção por *Lernaea* spp.

L. cyprinacea é normalmente descrita como tendo uma vasta gama de hospedeiros susceptíveis (TIDD, 1934, UZMANN & RAYNER, 1958, FRYER, 1961, WHITAKER & SCHLUETER, 1975, SHARIFF *et al.*, 1986).

Em uma investigação sobre Lerneoceroze em diferentes espécies de peixe cultivados em um viveiro do Centro de Pesquisa e Treinamento em Aqüicultura (CEPTA), CECCARELLI (1988) encontrou como espécies mais parasitadas a carpa capim (*Ctenopharyngodon idella*), o matrinhã (*Brycon* spp), a carpa comum (*Cyprinus carpio*) e o lambari (*Astyanax* sp).

MARCOGLIESE (1991), citando a preferência de copepoditos infectantes de *Lernaeocera branchialis* e *Salmincola edwardsii* pelo fundo do

ecossistema, sugere a possibilidade de haver um fototropismo negativo nos copepoditos infectantes de *Lernaea*, o que poderia explicar uma maior exposição dos peixes detritívoros ao parasita em detrimento aos peixes planctônicos.

2.2 Distribuição geográfica

Com o incremento da piscicultura de água doce e sua conseqüente importação e exportação de peixes próprios para cultivo, várias doenças, entre elas a Lerneoceroze, acabaram se difundindo amplamente por vários continentes. A cosmopolita *L. cyprinacea* é encontrada na América do Norte, Ásia, África, Europa (FRYER,1968, KABATA,1970, ADAMS,1984), bem como na América Latina, e em especial no Brasil (OLIVEIRA & CECCARELLI,1988). FIJAN* (1989) afirma não ser mais possível a erradicação da *Lernaea* na América do Sul. No Brasil o parasita passou a infectar também peixes nativos usados em cultivo (BERNARDINO,1989)*.

L. cyprinacea foi relatada induzindo perdas econômicas não apenas entre peixes de cultivo (TIDD,1934), mas também em peixes selvagens dos rios (SCHÄPERCLAUS,1979, apud FAISAL et al.,1988) e mesmo grandes açudes (TIMMONS & HEMSTREET,1980). O mesmo afirma GRABDA (1991) ao apontar *L. cyprinacea*, *L. esocina* e outros copépodos parasitas de água doce como causadores de sérias epizootias em lagos e culturas de peixes lacustres.

No Brasil, casos de queda acentuada de produtividade causada por *Lernaea spp* ocorreram no Nordeste após a introdução do parasita no país (PROENÇA & BITTENCOURT, 1994).

A necessidade de medidas veterinárias de controle durante a transferência de peixes vivos entre diferentes países é enfatizada por FAISAL et al. (1988) particularmente em áreas tropical e subtropical, onde o parasita pode se instalar e produzir acima de 11 gerações/ano (YASHOUV,1959, apud FAISAL et al.,1988) em comparação com 2 gerações/ano na Europa (GRABDA,1963).

2.3 Lerneoceroze e taxa de mortalidade

TIMMONS (1977) não encontrou relação entre o grau de mortalidade ocorrido em "largemouth bass"(*Micropterus salmoides*) com o parasitismo por *L. cyprinacea*, o qual segundo o autor poderia ser responsável por apenas 3-5% do total de mortalidade ocorrida.

Peixes menores que 20 mm de comprimento podem ser mortos pelo parasita se seus órgãos vitais são atingidos pelos ganchos de fixação (KHALIFAH & POST, 1976).

UZMANN & RAYNER, (1958) relataram que uma maciça infecção por *L. cyprinacea* causou a morte de trutas arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*).

Em aquários com peixes de diversas espécies na Malásia, uma infecção por *L. cyprinacea* elevou a taxa de mortalidade de um normal de 1-3% para até 10% (SHARIFF et al., 1986).

FAISAL et al.(1988) encontraram 10% de mortalidade em carpas capim e comum em uma epizootia no Egito.

2.4 Locais preferenciais de fixação

L. cyprinacea foi encontrada causando ulceração no maxilar inferior da mandíbula da enguia, *Anguilla japonica*, no Japão (NAKAI, 1927, apud KABATA, 1970).

GRABDA, 1956, (apud KABATA, 1970), encontrou salmonídeos parasitados por *L. esocina* principalmente perto da base das nadadeiras dorsal, peitorais, pélvicas e anal, bem como perto do orifício anal e sob o opérculo.

A base da nadadeira dorsal foi o local preferencial de *L. cyprinacea* em *Fundulus heteroclitus* (SHIELDS, 1968), enquanto WHITAKER & SCHLUETER (1975) encontraram peixes do gênero *Lepomis* como hospedeiros do mesmo parasita, principalmente na base das nadadeiras dorsal, anal e caudal.

Em pesquisa com várias espécies de peixe parasitados por *L. cyprinacea*, DEMAREE (1967) detectou serem as nadadeiras dorsal e pélvicas as preferenciais para fixação.

Um total de 106 espécimes de *L. barnimiana* foi encontrado atacando o teto da cavidade bucal de um indivíduo da espécie *Barbus altianalis* medindo 58 cm de comprimento (FRYER, 1968). Também FAISAL et al. (1988), em pesquisa com carpa comum e carpa capim, encontrou *L. cyprinacea* fixada no teto da boca de peixe juvenil.

Segundo SHIELDS & TIDD (1974) a localização de *L. cyprinacea* em girinos de *Rana pipiens* e *R. clamitans* ocorre preferencialmente na boca e câmara branquial, ao contrário do que ocorre nos peixes, onde a fixação se dá no corpo, sendo 77% no limite entre o corpo e a cauda.

BULOW et al. (1979) pesquisando dez espécies de peixe parasitados com *Lernaea* detectaram sua maior afinidade pela região perto da base das nadadeiras do hospedeiro.

Os locais mais comuns de fixação do parasita em "largemouth bass" encontrados por TIMMONS & HEMSTREET (1980) foram: abaixo das nadadeiras dorsal, ao lado das nadadeiras peitorais e pélvicas, enquanto em "goldfish" (*Carassius auratus*), "largemouth bass" e truta arco-íris, foi a base das nadadeiras dorsal o local de maior fixação detectado por UEHARA et al. (1984). Resultado semelhante encontrou ADAMS (1984) com *F. kansae* (base das nadadeiras dorsal e anal).

Em uma epizootia de Lerneoceroze em carpa capim e carpa comum no Egito, os locais de preferência foram as nadadeiras peitorais e caudal (FAISAL et al., 1988). BERRY et al. (1991) evidenciaram serem as áreas dorsal e caudal do corpo de truta arco-íris as que contiveram significativamente mais parasitas que no restante, sendo os locais preferidos para fixação as nadadeiras dorsal e anal.

McNEIL, 1961 (apud BULOW et al., 1979) observou em truta arco-íris que *L. cyprinacea* parecia preferir locais que oferecessem maior proteção contra a água corrente. BULOW et al., (1979) acreditam que além disso as nadadeiras oferecem ainda proteção contra os efeitos do ato do peixe de se esfregar contra qualquer superfície, ao mesmo tempo que os tecidos perto da base da nadadeira são mais facilmente penetráveis pelo parasita. A mesma linha de pensamento segue ADAMS (1984), para quem as nadadeiras proporcionam uma certa proteção ao corpo do parasita exposto ao ambiente.

Caso de fixação de *L. cyprinacea* no globo ocular de carpa cabeça-grande (*Aristichthys nobilis*) produzindo extenso dano mecânico e severa resposta inflamatória foi relatado por SHARIFF (1981). FAISAL et al. (1988) também cita a presença do mesmo parasita em globo ocular de carpa comum juvenil.

Lernaea spp atingindo a cavidade visceral e se fixando em órgãos vitais foi relatado por ADAMS (1984), SHARIFF & ROBERTS (1989), FAISAL et al. (1988). Sua ocorrência parece estar relacionada com tamanho e idade do peixe, a morte sendo comum em tais casos.

2.5 Efeitos patogênicos

KABATA (1970) chama a atenção para a dificuldade em medir a extensão dos danos causados aos peixes pelos crustáceos parasitas, principalmente em decorrência do fato de não haver ainda conhecimento bastante acerca da histologia, fisiologia e biologia geral dos peixes. Muito dessa deficiência persiste até hoje.

É o mesmo KABATA (1970) quem apresenta os seguintes efeitos deletérios gerais causados pelo crustáceo parasita ao peixe hospedeiro:

- a) perda de peso;
- b) alterações tissulares decorrentes da perda de peso, com diminuição do conteúdo gorduroso e aumento do teor aquoso dos tecidos;
- c) distúrbios metabólicos no caso de crustáceo produtor de toxina ou hematófago;
- d) alteração no quadro sanguíneo;
- e) supressão no desenvolvimento e maturação das gônadas como resultado de uma debilidade geral do peixe, alterando a reprodução;
- f) comportamento anormal, na tentativa de remover o parasita, ou mesmo como um dos sinais da doença;
- g) desenvolvimento de infecção secundária devido à debilidade geral do hospedeiro ou por introdução ativa do agente patógeno pelo parasita.

FINN(1970) e FAISAL et al. (1988) sugerem ainda que a solução de continuidade causada na epiderme pode resultar em alteração na osmorregulação e perda de íons plasmáticos e proteínas do peixe, resultando em comprometimento na homeostasia do hospedeiro.

Segundo KABATA (1970), *L. cyprinacea* é um ectoparasita encontrado comumente envolto na musculatura do peixe, sendo infecções secundárias por fungo frequentemente relatadas em feridas profundas provocadas por *Lernaea spp.* Sua importância reside principalmente no fato de serem parasitas de espécies de peixe importantes para a piscicultura - ciprinídeos e silurídeos. Ainda segundo KABATA (1970) e SHIELDS & GOODE (1978), algumas espécies do parasita podem infectar, além dos peixes, anfíbios em sua fase aquática.

NOGA (1986) apresenta *L. cruciatta* como um importante fator inicial de lesão de pele em "largemouth bass" nos EUA, sendo a fêmea recentemente metamorfoseada o patógeno mais comum nas lesões recentes dos peixes, cuja disposição principal ocorre na região ventral.

Alterações no quadro leucocitário de *Schizodon intermedius* infectado por *L. cyprinacea* foram detectadas por SILVA-SOUZA et al. (1994): as células mononucleares foram as de maior frequência, sendo os linfócitos os principais em casos de baixa infecção e os monócitos no caso de média e alta infecção.

O retardo no desenvolvimento das gônadas de trutas parasitadas por *Lernaea* na Polônia foi relatado por GRABDA (1956). Uma fêmea de carpa comum madura no Egito apresentou uma grande úlcera perfurada com 5 espécimes de *L. cyprinacea* no centro, com fragmentos de ovário contendo vários óvulos dispersos na região externa do corpo (FAISAL et al., 1988).

O peixe parasitado por *Lernaea* passa a nadar perto da superfície e, em águas com baixo teor de oxigênio apresenta sinais de dispnéia (GOREGLYAD, 1955, apud KABATA, 1970). SHARIFF & ROBERTS (1989) observaram mudanças de hábito ocorridas com a carpa cabeça-grande desde o 4º dia após presença de larvas de *L. polymorpha* no estágio nauplius I na água. Com a evolução do copépodo e sua penetração no peixe, alguns hospedeiros passaram a ocasionalmente esfregar o corpo

contra a parede do tanque, enquanto alguns com alto número de parasitas tornaram-se gradualmente apáticos, não respondendo sequer a estímulos externos, havendo alta mortalidade nos peixes que se encontravam nesse estado.

2.6 Aspectos histopatológicos

Danos teciduais causados pelos Copépodos no peixe foram primeiro observados por WILSON (1917) e posteriormente por NIGRELLI & FIRTH (1939) e SCHLUMBERGER (1952). Áreas hemorrágicas e ulceradas na musculatura do hospedeiro, atribuídas à infecção por *Lernaea spp* têm sido mencionadas por SINDERMAN (1953), e PUTZ & BOWEN (1964).

GRABDA, 1956 (apud KABATA, 1970) encontrou em salmonídeos parasitados por *L. esocina* uma completa destruição da pele ao redor do local de fixação, com exposição de musculatura, particularmente ao longo da nadadeira dorsal. Algumas feridas ao redor do parasita eram tão extensas que o copépodo se tornava solto no tecido lesado e era facilmente removido.

A lesão por *Lernaea spp* em um siluro é demonstrada por KÖRTING uma profunda zona sacciforme de necrose ocorre no ponto de fixação do parasita, estendendo-se desde a lâmina epitelial e do tecido conjuntivo ao redor do ponto de perfuração que chega a alcançar o tecido muscular.

LIONEL (1975) cita a fixação profunda dos artículos de *L. cyprinacea* nos tecidos subcutâneo e muscular de *Carassius auratus* agindo como um corpo estranho e estimulando uma intensa resposta fibroblástica que terminou por fixar mais firmemente o copépodo a seu hospedeiro.

Em trabalho com "white bass" (*Morone chrysops*) infectado com *L. cruciatta*, JOY & JONES (1973) observaram que as lesões resultaram inicialmente a partir do crescimento e expansão do apêndice de fixação do copépodo na derme. Houve necrose que posteriormente iniciou um edema e infiltração de neutrófilos. Esse estágio foi seguido por uma infiltração de macrófagos com conseqüente fagocitose de neutrófilos e outras células mortas. Essas alterações foram seguidas por uma proliferação de fibroblastos, neovascularização, e eventualmente maturação de fibroblastos em fibrócitos, com deposição de colágeno. O tecido crônico de granulação resultante aderiu fortemente ao gancho de fixação e cefalotórax do parasita, ao mesmo tempo em que houve destruição de escamas.

BERRY et al. (1991) pesquisando *L. cyprinacea* em truta arco-íris observaram que não haviam ulcerações ao redor de alguns parasitas, porém úlceras foram comumente observadas com e sem o parasita fixado. A perda de escamas e pele resultou em úlceras circulares que mediam cerca de 1,4-3,8 mm de diâmetro. Os cornos cefálicos do parasita foram circundados por tecido granular fibroso, e houve uma considerável resposta leucocitária sob a derme. Miofibrilas degeneradas e hemorragias foram observadas em vários cortes, porém essas reações não eram extensas. O número de úlceras posteriormente diminuiu e o número de cicatrizes aumentou. As cicatrizes eram esbranquiçadas, com área não descamada. Exame microscópico mostrou regeneração epidérmica. A quantidade de tecido granuloso sob a cicatriz foi menor que a observada nas lesões. Melanócitos estavam dispersos através do tecido fibrótico, porém não eram abundantes. Feixes musculares sob várias cicatrizes tinham aparência normal. Muitas cicatrizes observadas foram recobertas ou quase toda recobertas por tecido de reparação.

A lesão produzida por *L. cruciatta* em "largemouth bass" foi descrita por NOGA (1986) como sendo uma reação primariamente de infiltrado mononuclear,

geralmente confinado à inserção da escama que continha o parasita. Células granulares eosinofílicas foram frequentemente vistas perto do copépodo. A reação nas lesões sem parasita foi bastante semelhante, embora a resposta inflamatória fosse menos severa e contivesse frequentemente tecido cicatricial.

FAISAL *et al.* (1988) detectaram extensos danos provocados por *L. cyprinacea* em carpa capim e carpa comum. No ponto de penetração do parasita foi observado o desprendimento de tecido necrosado, principalmente na epiderme e derme. O apêndice de fixação do copépodo foi circundado por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso e células inflamatórias, bem como células contendo melanina. Na área ao redor da cápsula, houve extensa dilatação dos vasos sanguíneos e ocasional hemorragia. O revestimento epitelial da camada epidérmica da pele afetada e nadadeiras mostrou hipertrofia e hiperplasia, que algumas vezes tornou rosada a superfície e formou áreas claras de crescimento. Em áreas onde o parasita penetrou profundamente, houve perda das camadas epidérmicas e dérmicas, com a consequente formação de depressões. As células epidérmicas remanescentes apareciam intumescidas e a derme estava infiltrada com células inflamatórias e melanócitos. Na margem da área ulcerada as células epidérmicas apareceram hipertrofiadas e hiperplásicas com núcleo escuro. Um edema claro era aparente nas camadas hipodérmica e muscular, as quais mostravam infiltração leucocitária e vasos sanguíneos dilatados. As alterações de necrose se estenderam para o tecido muscular, que sofreu severa destruição mecânica mesmo na ausência de elementos parasitários. Foram observados ainda miomalácia, miofagia e um considerável número de células inflamatórias, principalmente linfócitos, macrófagos e células plasmáticas. Além disso a proliferação de fibras de tecido conjuntivo com ou sem elementos parasitários foram abundantes no tecido muscular.

Descrevendo um caso de infestação por *L. piscinae*, SHARIFF (1981) observou a fixação do parasito na câmara anterior do globo ocular de carpa cabeça-grande. Houve hipertrofia e hiperplasia da córnea, com intensa presença de leucócitos na região rompida do epitélio corneal (principalmente células mononucleares e neutrófilos). O tecido de reparação estava intensamente vascularizado. Houve cinéquia posterior, com necrose da íris, bem como extravazamento do material do cristalino para a câmara anterior em função da ruptura da cápsula do cristalino. Na superfície anterior do cristalino foi observada hipertrofia das células epiteliais. O nervo ótico estava edematoso, com infiltrado de leucócitos e necrose em algumas áreas. Grandes espaços ovais preenchidos com material eosinofílico foram observados no nervo ótico. Houve leucocitose e neovascularização do vítreo. Destruição e deslocamento das camadas da retina foram vistas onde o gancho fixador penetrou, sendo a cavidade formada com o deslocamento preenchida com células inflamatórias. Em um caso houve destruição total de retina.

SHIELDS & GOODE (1973) fizeram comparação histológica entre infestação por *Lernaea* em girinos de *R. pipiens* e em "goldfish" e encontraram uma diferença associada primariamente quanto ao grau da resposta produzida pelo hospedeiro. Enquanto no "goldfish" a resposta epitelial foi mais intensa, resultando em camadas epiteliais consistentemente distintas se estendendo sobre todo o comprimento do parasita em desenvolvimento, no girino, fibroblastos, fibrócitos e leucócitos mononucleares formaram uma camada espessa e pouco diferenciada. Em goldfish ocorreu extravazamento de sangue bem como necrose do epitélio e tecido conjuntivo, fatos não observados em girinos.

O processo de penetração em carpa cabeça-grande por *Lernaea* foi descrito por SHARIFF & ROBERTS (1989). No início houve hemorragia no local de penetração e sob as escamas, bem como nos tecidos que envolviam o parasita. O exsudato sanguíneo continha células degeneradas, e com o avançar do parasita encontrou-se no exsudato grande número de leucócitos mononucleares e neutrófilos, ao

mesmo tempo que se formou uma fina cápsula ao redor da região cefálica do parasita. Na periferia da lesão houve intensa vascularização e sequestro de grumos de melanina abaixo da epiderme. Mais tarde o encapsulamento ao redor do parasita aumentou de espessura, ao mesmo tempo que aumentou o tecido fibrosado, passando de uma severa resposta aguda para uma crônica.

2.7 Imunidade ao parasita

Em um estudo com várias espécies de peixe detectou-se a possibilidade de haverem espécies susceptíveis e outras não susceptíveis à *Lernaea*, bem como a possibilidade de peixes perderem sua susceptibilidade devido a contato anterior com o copépodo, desenvolvendo uma resposta imune.(SHARIFF *et al.*, 1986).

SHARIFF & WOO (1990) trabalhando com peixes com imunidade adquirida e outros susceptíveis de *Helostoma temmincki*, tiveram como resultado uma rejeição ao parasita e seus sacos ovíferos muito mais significativa e mais rápida nos peixes imunes. Os ovos provenientes de parasitas de peixes imunes tiveram pequena taxa de eclosão. Destes ovos, poucas larvas foram infectantes e estas, por sua vez, causaram uma fraca infecção transitória no peixe susceptível. Os autores sugerem que a imunidade do peixe afeta a viabilidade do parasita através de uma desnutrição do mesmo, provocada por uma reação imunológica; a desnutrição do parasita podendo ser causada, entre outros, através de lesão imunológica e/ou bloqueio (i.e., complexo imune) da alimentação e do sistema digestivo. Isso poderia resultar, segundo os pesquisadores, em redução da longevidade do parasita e sua capacidade reprodutiva (pouco desenvolvimento dos sacos ovíferos, os quais são rapidamente eliminados e baixa viabilidade dos ovos e das larvas).

A infecção parasitária encontrada no globo ocular de carpa cabeça-grande poderia ser uma indicação de resposta imune do hospedeiro, após uma rejeição da infestação na superfície do corpo (SHARIFF, 1981).

NOGA (1986) e SHARIFF & ROBERTS (1989) relatam a possibilidade de rejeição da *Lernaea* pelo hospedeiro previamente infestado, com sua consequente expulsão, ao detectarem lesões semelhantes àquelas provocadas pelo parasita, porém sem a presença do mesmo. SHARIFF & ROBERTS (1989) levantam a hipótese de haver relação entre essa imunidade e a presença de células granulosas eosinofílicas (EGC), as quais aparecem em alto número nos peixes imunes.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Obtenção dos hospedeiros

No período de dezembro de 1993 a dezembro de 1994 foram examinados trinta exemplares de tambaqui originários do setor de piscicultura do Colégio Técnico Agrícola Ildefonso Bastos Borges (CTAIBB-UFF), localizado no município de Bom Jesus do Itabapoana, estado do Rio de Janeiro. Os peixes foram medidos da ponta do focinho até a base da nadadeira caudal (comprimento standard), pesados e anotados os locais onde se encontravam fixados os parasitos, sendo transferidos posteriormente para o laboratório de Inspeção e Tecnologia de Pescado da Faculdade de Veterinária da UFF, conservados em formol a 10%.

3.2 Coleta dos crustáceos

Os crustáceos fixados na superfície do corpo foram retirados com pinça, sendo em seguida examinadas a cavidade bucal, superfície interna dos opérculos e narina.

3.3 Fixação e montagem dos crustáceos

Os crustáceos foram fixados em etanol 70°GL e conservados em álcool 70°GL glicerinado a 10%. Para clarificação e montagem foram utilizados os métodos descritos por AMATO *et al.*(1991).

3.4 Processamento histopatológico

Dos peixes parasitados foram retiradas amostras para exame histopatológico. As amostras consistiam de fragmentos com cerca de 3-5 mm de espessura, os quais foram fixados em formol a 5%, seguindo-se o método rotineiro para inclusão em parafina. Posteriormente foram obtidos cortes de 5 µm, os quais foram corados em lâmina por hematoxilina-eosina.

4. RESULTADO

Dos trinta espécimes de *C. macropomum* examinados para *Lernaea spp*, sete estavam parasitados, apresentando estas idade variando entre 4 meses e 1 ano, com comprimento standard de 8 a 33 cm e peso máximo de 1 Kg. O número máximo de parasitos encontrados por hospedeiro foi de 3.

A localização mais comum de fixação dos copépodos nos peixes pesquisados foram as nadadeiras e suas bases de inserção no corpo, tendo um peixe apresentado um parasita na região cefálica junto ao opérculo.

Macroscopicamente as lesões provocadas por *Lernaea spp* apresentaram-se como uma hemorragia discreta e limitada no ponto de inserção do parasita.

Microscopicamente as análises histopatológicas demonstraram infiltração leucocitária mononuclear (Fig. 03), ao mesmo tempo que houve uma neovascularização com intensa hemorragia ao redor dos apêndices de fixação do parasita (Fig. 04 e 05), sendo que em alguns casos a reação inflamatória envolveu o copépodo, numa tentativa de isolá-lo do tecido do hospedeiro (Fig. 03). Em um exemplar a reação inflamatória apresentou hiperplasia epitelial e ulceração no local de penetração do parasita (Fig. 02), ao mesmo tempo em que se identificou o início de um processo de fibrose (Fig. 05).

Em nenhum dos casos avaliados o copépodo ultrapassou a derme, o mesmo ocorrendo com a reação provocada no hospedeiro, a qual se restringiu a envolver o parasita, não chegando a atingir a musculatura.

Aparentemente os copépodos, talvez pelo pequeno número encontrado por hospedeiro não influenciaram no comportamento, crescimento e ganho de peso dos peixes pesquisados.

5. DISCUSSÃO

O presente trabalho se ressentiu por não haver ainda um estudo aprofundado sobre a histologia normal da pele e musculatura do tambaqui, pois como afirma KABATA (1970), as considerações sobre os efeitos deletérios de uma parasitose por crustáceo se torna difícil porque se sabe pouco acerca da histologia normal do tecido do peixe; além disso, é difícil comparar efeitos em estruturas que são pouco comparáveis, como a pele de diferentes espécies de peixe.

Os resultados encontrados por CECCARELLI (1988) em uma pesquisa sobre Lerneoceroze em policultivo de peixe demonstrou que pacu (*Piaractus mesopotamicus*) e tambaqui não se mostraram susceptíveis à Lerneoceroze quando em cultivo com outras espécies parasitadas. O mesmo autor observou a infecção por *Lernaea spp* em pacu, ao fazer experimento em aquário, levantando a hipótese de que em condições ambientais desfavoráveis essa espécie de peixe passe a apresentar maior susceptibilidade ao parasitismo por esse copépodo. O mesmo parece ser verdadeiro para o tambaqui, pois a maioria dos exemplares encontrados parasitados no presente estudo ocorreu durante período em que havia alta temperatura ambiente e alta densidade de estocagem nos viveiros, (fatores altamente favoráveis à Lerneoceroze), sendo este último um fator de desconforto ambiental para o peixe.

Apesar de ser conhecida a baixa de imunidade do tambaqui decorrente de temperaturas inferiores a 20°C, não foi registrado caso de *Lernaea* nesses peixes após o mês de maio. Duas são as hipóteses para tal ocorrência:

a) a diminuição do parasitismo por *Lernaea* em todas as espécies de peixe em geral, devido ao maior tempo necessário para completar seu ciclo de vida em águas com temperaturas mais amenas (além de ter sido refeita a densidade de estocagem aos limites preconizados para reprodutores);

b) a temperatura na estação de piscicultura do CTAIBB - UFF, por não atingir níveis muito baixos no inverno, não compromete o sistema imunológico do tambaqui.

É importante observar que dos 30 tambaquís examinados, 20 eram adultos, com mais de 4 anos de idade e peso entre 5,0 e 8,0 Kg, sendo que destes nenhum apresentou o parasitismo, enquanto os outros 10 exemplares se constituíam em peixes jovens com idade entre 4 meses a 1 ano, transferidos recentemente para tanques que se encontravam com alta densidade de estocagem (em um desses tanques uma carpa cabeça-grande chegou a apresentar mais de 100 *Lernaea spp* distribuídas pelo corpo).

Esse fato pode estar relacionado ao desenvolvimento de imunidade descrito por SHARIFF et al., (1986), pois a ocorrência de *Lernaea spp* na piscicultura do CTAIBB já é antiga e normalmente se mantém em níveis controláveis. Com isso os peixes adultos, tendo estabelecido contatos prévios com o copépodo já teriam desenvolvido uma certa imunidade, a qual aliada à relativa resistência natural da espécie os isentariam do parasitismo, mesmo quando estocados em alta densidade.

A reação tissular do tambaqui frente à Lerneoceroze foi semelhante àquela observada por JOY & JONES (1973), SHARIFF (1981), NOGA (1986), FAISAL et al. (1988) e SHARIFF & ROBERTS (1989) em diferentes espécies de peixe no que se refere a neovascularização, infiltração leucocitária e fibrose. O resultado diferiu no que se refere à extensão da resposta granulocítica e dos danos às camadas musculares: em todas as amostras coletadas a penetração do parasita foi superficial e em nenhum momento a musculatura do peixe chegou a ficar alterada seja pelo parasita seja pela própria reação do hospedeiro.

A infestação pode ser considerada de baixa intensidade devido ao pequeno número de *Lernaea spp* encontrado por hospedeiro (no máximo 3).

6. CONCLUSÃO

O tambaqui se apresenta como uma espécie relativamente resistente à Lerneoceroze, principalmente quando comparado com espécies de cultivo como as carpas comum e chinesas, apresentando o parasitismo apenas em condições ambientais desfavoráveis, resultando em infestação de baixa intensidade.

Os tambaquis adultos que já tiveram contato anterior com o parasita aparentemente desenvolveram uma imunidade que os exime do parasitismo, mesmo em condições desfavoráveis.

As lesões provocadas pela *Lernaea spp* são circunscritas ao local de penetração do parasita (derme e epiderme), sendo que a reação do hospedeiro busca conciliar a defesa orgânica contra o parasita com o menor dano possível ao tecido do próprio hospedeiro.

Figura 01. Parte externa do parasita (seta) e reação inflamatória ao redor das escamas provocada pela ação mecânica do contato com o copépodo (H&E, x 63)

Figura 02. Reação ao parasita: intensa reação inflamatória, formação de úlcera e hiperplasia epitelial (H&E, x 63).

Figura 03. Reação inflamatória e hemorrágica ao redor do parasita (H&E, x 160)

Figura 04. Hemorragia na derme (H&E, x 400).

Figura 05. Organização de fibrose, neovascularização e processo inflamatório crônico na derme (H&E, x 400).

7. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ADAMS, A.M. Infestation of *Fundulus kansae* (Pisces: Cyprinodontidae) by the copepod *Lernaea cyprinacea* in the South Platte River, Nebraska (USA). American Midland Naturalist, v. 112, p.131-137, 1984.

BERRY, C. R. JR., BABEY, G. J. SHRADER, T. Effect of *Lernaea cyprinacea* (Crustacea: Copepoda) on stocked rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Journal of Wildlife Diseases, v. 27, n. 2, p. 206-213, 1991.

BULOW, F. J., WINNINGHAM, J. R., HOOPER, R. C. Occurrence of the Copepod Parasite *Lernaea cyprinacea* in a Stream Fish Population. American Fisheries Society, v. 108, p. 100-102, 1979.

CECCARELLI, P.S. Susceptibilidade à infestação de *Lernaea* Copepoda LERNAEIDAE, linnaeus em diferentes espécies de peixes cultivados no CEPTA e testes de infestação do pacu *Piaractus mesopotamicus* em laboratório. Boletim Técnico do CEPTA, Pirassununga, v. 1, n. 2, p. 31-35, julho/dezembro, 1988.

DEMAREE, R. S., JR. Ecology and External Morphology of *Lernaea cyprinacea*. The American Midland Naturalist, v. 78, p. 416-427, 1967.

EIRAS, J.C. Elementos de Ictioparasitologia. Fundação Eng. Antonio de Almeida, Porto, 1994. 339 p.

FAISAL, M., EASA M. el-S., SHALABY, S. I., IBRAHIM, M. M. Epizootics of *Lernaea cyprinacea* (Copepoda: Lernaeidae) in imported cyprinids to Egypt. Tropenlandwirt, v. 89, p. 131-141, 1988.

FRYER, G. The parasitic Copepoda and Branchiura of the fishes of Lake Victoria and the Victoria Nile. Proceedings of the Zoological Society of London, v. 137, p. 41-60, 1961.

FRYER, G. The parasitic Crustacea of African freshwater fishes; their biology and distribution. Journal Zoological of London, v. 156, p. 45-95, 1968.

GRABDA, J. Life cycle and morphogenesis of *Lernaea cyprinacea*. Acta Parasitol. Pol., v. 11, p. 169-198, 1963.

GRABDA, J. Marine Fish Parasitology: an outline. c 1991. Weinheim: VCH, Warszawa: PWN, 1991. 306 p.

JOY, J. E., JONES, L. P. Observations on the inflammatory response within the dermis of a white bass, *Morone chrysops* (Rafinesque), infected with *Lernaea cruciata* (Copepoda: Caligidae). Journal of Fish Biology, v. 5, p. 21-23, 1973.

KABATA, Z. Crustacea as Enemies of Fishes. IN: Diseases of Fishes book 1 (ed. by S.F. Snieszko & H.R. Axelrod). T.F.H. Publications, Jersey City, 1970. 171 p.

KABATA, Z. Copepoda (Crustacea) Parasitic on Fishes: Problems and Perspectives. Advances in Parasitology, v. 19, Academic Press Inc., London, p.1-71, 1981.

KABATA, Z. Parasites and Diseases of Fish Cultured in the tropics. Taylor and Francis Ltd, London, 1985.

KÖRTING, W. Las reacciones del hospedador frente a algunos parásitos de los peces. In: Trabajos sobre Histopatología de los peces. Zaragoza: Acribia, p. 49-60.

LIONEL. Some Diseases of Muscle. IN: The Pathology of Fishes (ed. by W.E. Ribelin & G. Migaki). University of Wisconsin Press, Madison, Wisconsin, 1975.

MARCOGLIESE, D. J. Seasonal Occurrence of *Lernaea cyprinacea* on Fishes in Belews Lake, North Carolina. The Journal of Parasitology, v. 77, n. 2, p. 326-327, april, 1991.

NIGRELLI, R.F. & FIRTH, F.E. On *Sphyrion lumpi* (Kroyer) a copepod parasite on the redfish, *Sebastes marinus* (Linnaeus), with a special reference to the host-parasite relationships. Zoologica, N.Y. v. 24, p. 1-9, 1939.

NOGA, E.J. The importance of *Lernaea cruciatta* (Le Sueur) in the initiation of skin lesions in largemouth bass, *Micropterus salmoides* (Lacépède), in Chowan River, North Carolina, USA. Journal of Fish Diseases, v. 9, p. 295-302, 1986.

OLIVEIRA, C.A & CECCARELLI, P.S. Sanidade, patologia e controle de enfermidades. Red. Acuic. Bol., v. 1, n. 2, p. 13, 1988.

PROENÇA, C.E.M., BITTENCOURT, P.R.L. Manual de Piscicultura Tropical Brasília, IBAMA, 1994. 196 p.

PUTZ, R.E. & BOWEN, J.T. Parasites of freshwater fishes; IV. Miscellaneous. The anchor worm (*Lernaea cyprinacea*) and related species. Bureau Sport Fisheries and Wildlife, Fishery Leaflet 575, 1964.

SARIG, S. Diseases of Fishes: the prevention and treatment of diseases of warmwater fishes under subtropical conditions, with special emphasis on intensive fish farming. Nepture City, NY, T.F.H., 1971. 127 p.

SCHLUMBERGER, H.G. Nerve sheath tumors in an isolated goldfish population. Cancer Research, v. 12, p. 890-899, 1952.

SHARIFF, M. The histopathology of the eye of big head carp, *Aristichthys nobilis* (Richardson), infested with *Lernaea piscinae* Harding, 1950. Journal of Fish Diseases, v. 4, p. 161-168, 1981.

SHARIFF, M., KABATA, Z. & SOMMERVILLE, C. Host Susceptibility to *Lernaea cyprinacea* L. and its treatment in a large aquarium system. Journal of Fish Diseases, v. 9, p. 339-401, 1986.

SHARIFF, M. and ROBERTS, R.J. The experimental histopathology of *Lernaea polymorpha* Yu, 1938, infection in naive *Aristichthys nobilis* (Richardson) and a comparison with the lesion in naturally infected clinically resistant fish. Journal of Fish Diseases, v. 12, p. 405-414, 1989.

SHIELDS,R.J. Experimental infestation of *Fundulus heteroclitus* (L.) (pisces) by *Lernaea cyprinacea* L. (Copepoda). Crustaceana, v. 15, p. 111-112, 1968.

SHIELDS,R.J. & GOODE R.P. Host rejection of *Lernaea cyprinacea* L. (Copepoda). Crustaceana, v. 35, p. 301-307, 1978.

SHIELDS,R.J., TIDD,W.M. Site selection on hosts by copepodids of *Lernaea cyprinacea* L. (Copepoda). Crustaceana, v. 27, n. 3, p. 225-230, 1974.

SILVA-SOUZA,A.T., ALMEIDA,S.C. & MACHADO,P.M. Análise do quadro leucocitário de exemplares de *Schizodon intermedius* Garavello & Britski, 1990 (Osteichthyes, Anostomidae), infestados por *Lernaea cyprinacea* Linnaeus, 1758. IN: Resumos do VIII Simpósio Brasileiro de Aquicultura & III Encontro Brasileiro de Patologia de Organismos Aquáticos, Piracicaba: FEALQ, 1994. 189 p.

SINDERMAN,C.J. Parasites of fishes of north central Massachussetts. Fisheries Report for Lakes of North Central Massachussetts, Massachussetts Division of Fisheries and Game, Boston, 1953, 28 p.

TIDD,W.M. Recent infestation of goldfish and carp by the "Anchor parasite", *Lernaea carassii*. Transactions of the American Microscopical Society, v. 64, p. 100-104, 1934.

TIMMONS,T.J., HESMSTREET,W.G. Prevalence rate of *Lernaea cyprinacea* L. (Copepoda:Lernaeidae) on young-of-the-year largemouth bass *Micropterus salmoides* (Lacépède) in West Point Reservoir, Alabama-Georgia, USA. Journal of Fish Diseases v. 3, p. 529-530, 1980.

UEHARA,J.K, SCHOLZ,A.T., LANG,B.Z., ANDERSON,E. Prevalence of the Ectoparasitic Copepod *Lernaea cyprinacea* L. on Four Species of Fish in Medical Lake, Spokane County, Washington. Journal of Parasitology, v. 70, n. 1, p. 183-184, 1984.

UZMANN,T.R. & RAYNER,H.J. Record of parasitic copepod *Lernaea cyprinacea* L. in Oregon and Washington fishes. Journal of Parasitology, v. 44, p. 452-453. 1958.

WHITAKER,J.O. & SCHLUETER,R.A. Occurrence of the Crustacean Parasite, *Lernaea cyprinacea*, on fishes from the White River at Petersburg, Indiana. The American Midland Naturalist, v. 93, n. 2, p. 446-450, 1975.

WILSON, C. B. The economic relations, anatomy, and life history of the genus *Lernaea*, Bulletin of the Bureau of Fisheries, v. 34, p. 165-198, 1917.

WOO,P.T.K. & SHARIFF,M. *Lernaea cyprinacea* L. (Copepoda:Caligidea) in *Helostoma temmincki* Cuvier & Valenciennes: the dynamics of resistance in recovered and naive fish. Journal of Fish Diseases, v. 13, p. 485-493, 1990.