



## SANIDADE E DOENÇAS EM CRUSTÁCEOS, MOLUSCOS BIVALVES E MACROALGAS

**Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais**

## **PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA**

É o CRMV-MG participando do processo de atualização técnica dos profissionais e levando informações da melhor qualidade a todos os colegas.



**VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL**

**compromisso com você**

**[www.crmvmg.gov.br](http://www.crmvmg.gov.br)**



## Universidade Federal de Minas Gerais

### Escola de Veterinária

Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Extensão - FEPE

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG

[www.vet.ufmg.br/editora](http://www.vet.ufmg.br/editora)

Correspondência:

#### FEPE

Caixa Postal 567  
30161-970 - Belo Horizonte - MG  
Telefone: (31) 3409-2042

E-mail:

[abmvz.artigo@gmail.com](mailto:abmvz.artigo@gmail.com)

# Editorial

A Escola de Veterinária tem a satisfação de encaminhar à comunidade veterinária, de aquicultura e zootecnistas mineiros um volume de Cadernos Técnicos dedicado à descrição dos principais aspectos de sanidade e doenças em crustáceos, moluscos bivalves e macroalgas.

A carcinicultura tem seu maior polo produtivo no Nordeste brasileiro, mas Minas Gerais mantém a perspectiva de expansão das criações, especialmente por sistemas de bioflocos em água doce. Na UFMG, a pesquisa tem se voltado, entre outras áreas da aquicultura, para o camarão marinho *Penaeus vannamei* adaptado à criação em água doce. Os sistemas de bioflocos permitem a reciclagem da água e são as associações aquáticas de microrganismos, incluindo bactérias heterotróficas, algas, fungos, ciliados, flagelados, rotíferos, nematoides, metazoários, etc. e materiais abióticos, como fezes, alimentos não consumidos, exoesqueletos, restos de organismos mortos, detritos, etc.<sup>1,2</sup> A malacocultura de moluscos bivalves (ostras, mexilhões, vieiras) é um ramo relevante da aquicultura, caracterizada pela resistência dos organismos ao manejo e com custos de produção mais baixos, em que os animais são mantidos sem gastos com alimentação, suprida pelo meio ambiente.<sup>3</sup> Os ambientes aquáticos são complexos e macroalgas permitem a estruturação das colônias de macroinvertebrados, como anelídeos, artrópodes e moluscos, em grande diversidade de micro-habitats.<sup>4</sup> O cultivo de macroalgas permite a produção de biomassa sustentável ao ambiente e exige atenção aos fatores bióticos (biológicos: infecções e parasitos) e abióticos (físicos: temperatura, salinidade, luz) para evitar perdas.<sup>5</sup> Apresenta-se nesta edição, uma revisão sobre as principais doenças de camarões, moluscos bivalves e macroalgas, para a educação continuada e consulta acadêmica dos profissionais envolvidos.

1. Melo, F. P. D., Ferreira, M. G. P., Lima, J. P. V. D., & Correia, E. D. S. (2015). Cultivo do camarão marinho com bioflocos sob diferentes níveis de proteína com e sem probiótico. *Revista Caatinga*, 28(04), 202-210.
2. Spelta, A. C. F. (2016). Caracterização e avaliação da qualidade da água de sistema intensivo de produção de camarão com bioflocos em diferentes salinidades.
3. Marenzi, Adriano W.C.; Castilho-Westphal, Gisela G. Cultivo de organismos aquáticos – Malacocultura, 2011, Curitiba, Paraná. [https://proedu.rnp.br/bitstream/handle/123456789/339/3a\\_Disciplina\\_-\\_Malacocultura.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://proedu.rnp.br/bitstream/handle/123456789/339/3a_Disciplina_-_Malacocultura.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
4. Pinedo, S., Jordana, E., & Ballesteros, E. (2024). Assessing the diversity and species composition in macroinvertebrate assemblages thriving in shallow water macroalgal habitats: Structural complexity is not always better. *Marine Environmental Research*, 202, 106818.
5. Khan, N., Sudhakar, K., & Mamat, R. (2024). Macroalgae farming for sustainable future: Navigating opportunities and driving innovation. *Heliyon*, 10(7).

*Diretor Prof. Afonso de Liguori Oliveira,*

*Diretora da Escola de Veterinária da UFMG – CRMV-MG 4787*

*Vice-Diretora Professora Eliane Gonçalves de Melo*

*– CRMV-MG 4251*

*Prof. Marcelo Resende de Souza,*

*Editor-chefe do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ) - CRMV 6219*

*Prof. Antônio de Pinho Marques Junior,*

*Editor-Associado do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ) - CRMV-MG 0918*

*Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins,*

*Editor dos Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia – CRMV-MG 4809*

**Conselho Regional de Medicina Veterinária do  
Estado de Minas Gerais - CRMV-MG**

**Presidente:**

Médico Veterinário Affonso Lopes de Aguiar Junior  
CRMV-MG nº 2652

E-mail: crmvmg@crmvmg.gov.br

**CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E  
ZOOTECNIA**

**Edição da FEPE em convênio com o CRMV-MG**

**Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Extensão  
- FEPE**

**Editor do ABMVZ:**

Prof. Marcelo Resende de Souza

**Editor do Cadernos Técnicos de Veterinária e  
Zootecnia:**

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins

**Conselho editorial convidado para este volume:**

Prof. Guilherme Campos Tavares (UFMG)

Prof. Thales Passos de Andrade (UEMA)

MSc. Luana Cardoso dos Santos (UFPR)

Profa. Patrícia Mirella da Silva (UFPB)

Prof. Kleber Campos Miranda Filho (UFMG)

**Fotos da capa:**

Caroline Paula Ribeiro de Souza

Ana Paula Campos

Marcela Laryssa Oliveira Duarte

Larissa Gabriele Abreu Martins

Kleber Campos Miranda Filho

**Revisão:**

Giovanna Spotorno

**Tiragem desta edição:**

650 exemplares

**Layout e editoração:**

Soluções Criativas em Comunicação Ltda.

**Impressão:**

Imprensa Universitária

**Permite-se a reprodução total ou parcial,  
sem consulta prévia, desde que seja citada a fonte.**

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999

v. ilustr. 23cm

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999-Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária - Periódicos. 2. Produção Animal - Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção - Periódicos. 4. Extensão Rural - Periódicos.

I. FEP MVZ Editora, ed.

# Prefácio

*Guilherme Campos Tavares – CRMV-MG 11340  
Professor de Sanidade e Doenças de Animais Aquáticos da Escola de  
Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais*

A aquicultura é um setor do agronegócio que tem se destacado no Brasil, especialmente nas últimas duas décadas, abrangendo a produção de várias espécies de organismos aquáticos. O nosso país está entre os maiores produtores mundiais de pescado, ranqueado na 13ª posição, segundo os dados mais recentes da Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura (FAO) e é o 4º maior produtor mundial de tilápia, de acordo com os dados da Associação Brasileira da Piscicultura (PeixeBR). Dentre as produções nacionais, além da piscicultura, podem ser citadas as produções de crustáceos, moluscos bivalves, anfíbios (rã-touro), répteis (jacarés e tartarugas de água doce) e algas (macro e microalgas). Além disso, outras espécies de animais aquáticos têm sido capturadas na natureza e destinados ao consumo humano, como arraia, cação, polvo e lula. Cabe também destacar que, devido ao nosso vasto território geográfico e litorâneo, e com a presença de diferentes biomas, são visualizadas diferentes espécies de aves e mamíferos aquáticos, com algumas delas presentes em programas de monitoramento e de reabilitação de espécies, que ampliam a diversidade de organismos aquáticos no país. Com toda essa diversidade, é importante ter a ciência dos principais agentes infecciosos e parasitários que podem afetar as dife-

rentes espécies de organismos aquáticos. Pensando nisso, iniciaremos com essa edição de Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia, uma coletânea composta por 3 volumes falando sobre a sanidade e doença em organismos aquáticos, excluindo os peixes de produção, uma vez que os patógenos bacterianos e parasitários presentes nesses animais já foram detalhados em edições anteriores (nº 73, 89, 101 e 105). Para esta primeira edição, vamos falar sobre outros organismos cultivados, como os camarões marinhos, camarões de água doce, ostras, mexilhão e macroalgas. Com a expertise de diferentes pesquisadores na área de produção e patologia, em cada capítulo estarão sendo abordadas as principais doenças causadas por bactérias, fungos, vírus e parasitos que podem afetar a produção desses organismos aquáticos. Com isso, esperamos contribuir para a difusão de novos conhecimentos e atualizações dos problemas já conhecidos na área de sanidade para os médicos veterinários, zootecnistas, engenheiros de aquicultura, engenheiros de pesca e demais profissionais que atuam na aquicultura.

# Sumário

## 1. Carcinicultura marinha:

Doenças listadas e emergentes segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA)..... 9

2. Doenças em Camarões de Água-Doce ..... 57

3. Sanidade e doenças em moluscos bivalves ..... 96

4. Principais doenças no cultivo de macroalgas..... 113





# 1. Carcinicultura marinha: Doenças listadas e emergentes segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA)

pixabay.com

Thales Passos de Andrade<sup>1,3</sup>,

Roberto Cruz Flores<sup>2,3</sup> e

Arun K. Dhar<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Diagnóstico de Enfermidades de Crustáceos, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, 1000 – Tirirical, São Luís, Maranhão, Brasil; Acreditação nº. 1799 ABNT NBR ISO/IEC 17025:2017, Rede Brasileira de Laboratórios de Ensaios – INMETRO / International Laboratory Accreditation Cooperation (ILAC) e Interamerican Accreditation Cooperation (IAAC)

<sup>2</sup>Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada, (CICESE), Carretera Ensenada-Tijuana No. 3918, Zona Playitas, 22860 Ensenada, Baja California, Mexico

<sup>3</sup>Aquaculture Pathology Laboratory, School of Animal & Comparative Biomedical Sciences, The University of Arizona, Tucson, Arizona, USA (Laboratório de Referência em Doenças de Crustáceos pela OMSA)

\* Corresponding author: Thales Passos de Andrade

e-mail: [thalesandrade@professor.uema.br](mailto:thalesandrade@professor.uema.br)

A carcinicultura marinha expandiu-se significativamente nas últimas quatro décadas e tornou-se uma indús-

tria multimilionária, proporcionando empregos para milhões de pessoas ao redor do mundo, especialmente em

países com extensas áreas costeiras na Ásia e na América Latina. No entanto, o surgimento de doenças infecciosas ameaça o crescimento, a lucratividade e a sustentabilidade desse setor emergente. Muitas doenças que afetam os camarões peneídeos foram relativamente bem caracterizadas devido à sua importância econômica. Segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA), as doenças listadas e emergentes que se destacam na carcinicultura marinha e em referência ao cultivo de *Penaeus vannamei* (também denominado *Litopenaeus vannamei* por alguns autores) são o vírus da necrose

hipodérmica e hematopoiética infecciosa IHNV; o vírus da síndrome da mancha branca (WSSV), o vírus iridescente dos decápodes tipo-1 (DIV1); o vírus da síndrome de Taura (TSV), o vírus da cabeça amarela (YHV), *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV); o vírus da mionecrose infecciosa (IMNV); o vírus da síndrome da mortalidade encoberta (CMNV); a bactéria da hepatopancreatite necrosante (NHP-B); a necrose hepatopancreática aguda (VpAHPND) / síndrome da mortalidade precoce (EMS)

e os fungos causadores da microsporidiose hepatopancreática (MHP) – (*Enterocytozoon hepatopenaei penaei* – EHP). Nesta revisão, são discutidas, em uma visão geral, as infecções virais, bacterianas e fúngicas, além das principais técnicas de diagnóstico, como histopatologia, PCR e novas abordagens genômicas. O capítulo também destaca estratégias de biossegurança, medidas preventivas e desafios enfrentados.

Nesta revisão, são discutidas, em uma visão geral, as infecções virais, bacterianas e fúngicas, além das principais técnicas de diagnóstico, como histopatologia, PCR e novas abordagens genômicas. O capítulo também destaca estratégias de biossegurança, medidas preventivas e desafios enfrentados.

principais técnicas de diagnóstico, como histopatologia, PCR e novas abordagens genômicas. O capítulo também destaca estratégias de biossegurança, medidas preventivas e desafios enfrentados pela indústria na detecção e no controle dessas enfermidades. A crescente dependência de diagnósticos moleculares e a importância da histopatologia como ferramenta essencial

para a identificação de patógenos são enfatizadas, ressaltando-se a necessidade de um monitoramento contínuo para garantir a sustentabilidade da carcinicultura.

## 1. Introdução

As doenças infecciosas causadas por vírus, bactérias e fungos continuam a ser um gargalo no crescimento, na lucratividade e na sustentabilidade da carcinicultura marinha em todo o mundo. À medida que a indústria do camarão se expande e a aquicultura se torna cada

vez mais intensiva, as doenças continuam a evoluir (Figura 1).

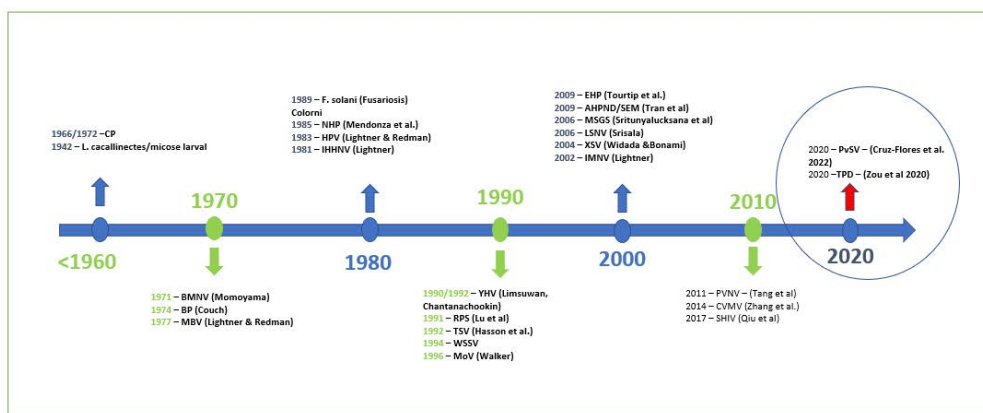
Em 1974, Couch descreveu a primeira infecção viral em camarões-rosa (*Penaeus duorarum*), identificando um vírus ocluso em forma de bastonete, hoje conhecido como *Baculovirus penaei* (BP) ou baculovírus tetraédrico (Couch, 1974). Desde esse relato inicial, quase 30 vírus já foram reportados em camarões penaeídeos e em outros crustáceos cultivados. O surgimento de doenças virais nesses organismos coincidiu com a expansão da carcinicultura, que evoluiu de uma atividade incipiente, no início dos anos 1970, para uma indústria global de grande escala.

Em 2018, a produção mundial de peixes, crustáceos e moluscos atingiu 179 milhões de toneladas métricas, das quais 82 milhões (cerca de 46%, com

valor estimado em US\$ 250 bilhões) foram provenientes da aquicultura. A produção de camarões marinhos domina o setor de crustáceos (9,4 milhões de toneladas em 2018), sendo os penaeídeos responsáveis por mais de 60% do total. Duas espécies de camarões penaeídeos – *Penaeus vannamei* (também denominado *Litopenaeus vannamei* por alguns autores) e *P. monodon* –, além do camarão-de-água-doce *Macrobrachium rosenbergii*, são as mais cultivadas globalmente. O *P. vannamei* representa aproximadamente 75% da produção aquícola de camarões.

Atualmente, reconhece-se que as doenças são um dos principais fatores limitantes para o crescimento e a expansão da carcinicultura (Flegel, 2012; Lightner *et al.*, 2012). Estima-se que enfermidades, principalmente

Atualmente, reconhece-se que as doenças são um dos principais fatores limitantes para o crescimento e a expansão da carcinicultura.



**Figura 1.** Cronologia da descoberta de patógenos na carcinicultura marinha.

virais, causem perdas anuais de cerca de 40% na produção (Stentiford *et al.*, 2012). À medida que o cultivo de camarões se industrializa e se intensifica – inclusive com espécies não nativas –, é inevitável o surgimento de novas doenças. Isso reforça a necessidade de vigilância contínua, além de estratégias para prevenir a disseminação de patógenos e os prejuízos econômicos associados a surtos (Shinn *et al.*, 2018). A maior parte do conhecimento atual sobre doenças em crustáceos deriva de estudos com espécies de interesse comercial. Na carcinicultura mundial, enfermidades emergentes ou reemergentes, com ênfase para os patógenos EHP, WSSV, IMNV, CMNV, HPV-like, VpAHPND, PvSNPV, microsporídia e DIV1, têm sido associadas a perdas de produção nos últimos anos. No Brasil, PvSV, IMNV, WSSV, IHHNV e PvSNPV são exemplos de patógenos emergindo ou reemergindo em estados ou zonas produtoras, e sua prevalência tem sido ocasionada por gatilhos isolados ou por múltiplos fatores associados. Nos últimos anos, a excessiva dependência de diagnósticos moleculares e a consequente negligência da histopatologia criaram um desafio inesperado para a carcinicultura global. Embora as ferramentas genômicas sejam fundamentais para desvendar etiologias complexas das doenças, a histopatologia deve continuar sendo a base para o desenvolvimento de tecnologias genô-

micas avançadas. Isso permitirá a identificação rápida das causas das doenças, o aprimoramento das ferramentas de diagnóstico e a prevenção da disseminação de patógenos em escala global. Considerando que o número de patógenos reportados na carcinicultura configuraria uma lista muito extensa, este capítulo busca oferecer uma revisão sucinta das doenças que impactam a carcinicultura e que constituem a lista de doenças de crustáceos da Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA), bem como aquelas que recentemente foram reportadas como doenças emergentes pela OMSA, e, por último, o diagnóstico, a prevenção e o controle.

## **2. Doenças causadas por vírus**

### **Vírus da necrose hematopoiética e infecção hipodermal (IHHNV) – Listado pela OMSA**

O vírus da necrose hematopoiética e infecção hipodermal IHHNV, também denominado *Penaeus stylirostris densovirus* (PstDNV), foi identificado pela primeira vez em juvenis e subadultos do camarão-azul (*Penaeus stylirostris*) no Havaí, no início da década de 1980, causando mortalidades em massa (Lightner *et al.*, 1983). Posteriormente, a doença foi reportada no camarão-branco-do-Pacífico (*Penaeus vannamei*), onde não provo-

**Tabela 1 – Doenças listadas e emergentes que se destacam na carcinicultura marinha e em referência ao cultivo de *Penaeus vannamei*, segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA, 2024)**

| DOENÇA                                                                        | SIGLA   | PATÓGENO                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------|--------------------------------------------------------------------|
| Necrose hepatopancreática aguda <sup>1</sup>                                  | VpAHPND | <i>Vibrio parahaemolyticus</i> PirA e PirB <sup>1, 2 e 3</sup>     |
| Microsporidiose hepatopancreática                                             | EHP     | <i>Enterocytozoon hepatopenaei</i> <sup>2(emergente) e 3</sup>     |
| Mancha branca                                                                 | WSSV    | Vírus da síndrome da mancha branca <sup>2 e 3</sup>                |
| Mionecrose infecciosa                                                         | IMNV    | Vírus da mionecrose infecciosa <sup>2 e 3</sup>                    |
| Necrose hematopoiética e infecção hipodermal /Síndrome da deformidade rostral | IHHNV   | <i>Decapoda penstylhamaparvovirus</i> <sup>1 2 e 3</sup>           |
| Síndrome de Taura                                                             | TSV     | Vírus da síndrome de Taura <sup>2 e 3</sup>                        |
| Cabeça amarela                                                                | YHV 1   | Vírus da cabeça amarela genótipo-1 <sup>2 e 3</sup>                |
| Cauda branca                                                                  | MrNV    | <i>Macrobrachium rosenbergii</i> <i>nodavirus</i> <sup>2 e 3</sup> |
| Bactéria da hepatopancreatite necrosante                                      | NHP-B   | <i>Hepatobacter penaei</i> <sup>2 e 3</sup>                        |
| Cabeça branca                                                                 | DIV1    | Vírus iridescente dos decápodes tipo-1 <sup>2 e 3</sup>            |

<sup>1</sup>Anteriormente conhecido como EMS.  
<sup>2</sup>Notificação obrigatória OMSA.  
<sup>3</sup>Notificação obrigatória Mapa (Portaria MPA nº 19/2015/ Art. 93, §3º da IN nº 4/2015).

cou mortalidade, mas resultou em atraso no crescimento e em deformidades nos apêndices, conhecidas como *runt deformity syndrome* (RDS) (Kalagayan *et al.*, 1991). O vírus infecta todas as fases do ciclo de vida (ovos, larvas, pós-larvas, juvenis e adultos) de *P. vannamei* e é transmi-

IHHNV infecta todas as fases do ciclo de vida (ovos, larvas, pós-larvas, juvenis e adultos) de *P. vannamei* e é transmitido verticalmente.

tido verticalmente. A transmissão horizontal ocorre quando camarões saudáveis canibalizam indivíduos mortos ou moribundos, ou por meio de água contaminada (Dhar *et al.*, 2014, 2019). No camarão-tigre-preto (*P. monodon*), infecções por IHHNV são geralmente assintomáti-

cas, mas podem reduzir o crescimento (Flegel, 2006; Dhar *et al.*, 2014). Muitas linhagens comerciais de *P. vannamei* são tolerantes ou resistentes ao IHHNV. Produtores da América Latina, onde a espécie é amplamente cultivada, afirmam que a infecção não causa perdas econômicas. No entanto, estudos da Austrália e da Índia indicam que a doença ainda gera prejuízos em cultivos de *P. monodon* e *P. vannamei* (Jagadeesan *et al.*, 2019; Sellars *et al.*, 2019). Até em infecções experimentais, demonstrou-se que o IHHNV pode causar alta mortalidade em lagostins (*Procambarus clarkii*) (Chen *et al.*, 2018), reforçando seu *status* como patógeno economicamente relevante na aquicultura de crustáceos. Os vírions de IHHNV são icosaédricos, não envelopados (22–23 nm de diâmetro), com um genoma de DNA fita simples de ~4,1 kb. Classificado na família *Parvoviridae* (subfamília *Densovirinae*), seu genoma possui três quadros de leitura aberta (ORFs, do inglês *Open Reading Frames*) – esquerdo, central e direito – que codificam as proteínas não estruturais NS1 e NS2, além da proteína do capsídeo viral.

Muitas linhagens comerciais de *P. vannamei* são tolerantes ou resistentes ao IHHNV. Produtores da América Latina, onde a espécie é amplamente cultivada, afirmam que a infecção não causa perdas econômicas. No entanto, estudos da Austrália e da Índia indicam que a doença ainda gera prejuízos.

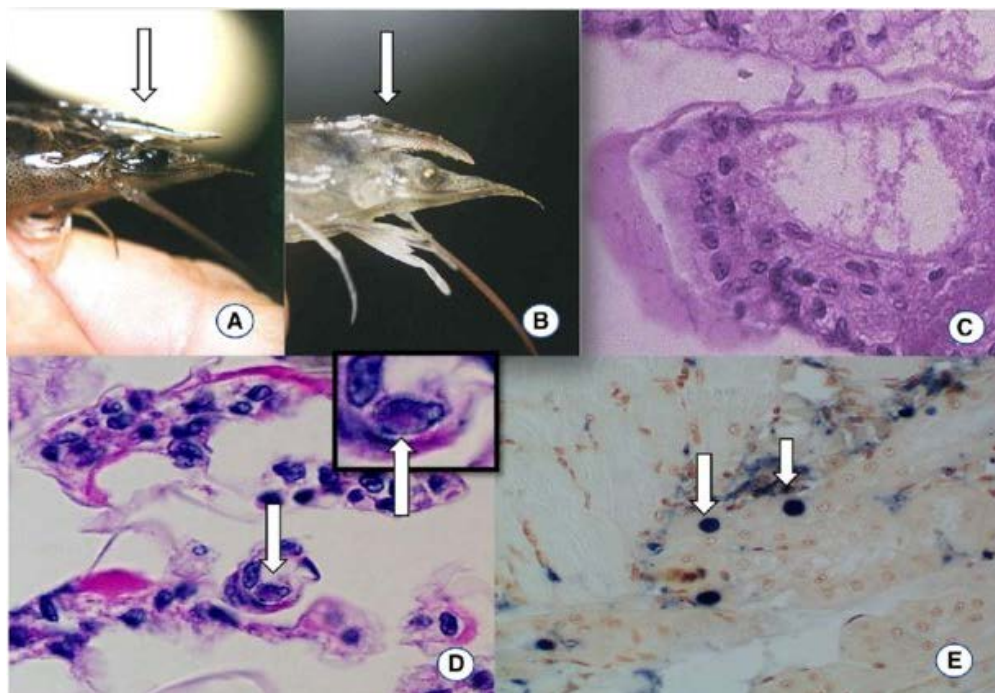
Entre os genes do IHHNV, o que codifica a proteína do capsídeo é o mais variável, sendo usado para determinar relações genéticas entre isolados. Análises filogenéticas com sequências desse gene em isolados globais revelaram três linhagens principais:

- a) tipo 1: isolados do Sudeste Asiático (Tailândia, Filipinas, Vietnã);
- b) tipo 2: isolados das Américas e do Leste Asiático;
- c) tipo 3: isolados da região do Indo-Pacífico, representando uma forma não infecciosa do vírus, com genoma

integrado ao hospedeiro (Dhar *et al.*, 2019).

O IHHNV replica-se em tecidos de origem ectodérmica (epiderme, epitélio hipodermal do sistema digestivo, gânglios nervosos) e mesodérmica (órgãos hematopoiéticos, glândula antenal, gônadas, tecido conjuntivo), produzindo inclusões intranucleares eosinofílicas do tipo Cowdry A (Figura 2). Em *P. vannamei*

tolerantes, as inclusões podem ser ausentes, mas o ácido nucleico viral é detectável por hibridização *in situ* com sondas específicas ou métodos moleculares como PCR (Dhar *et al.*, dados não publicados).



**Figura 2:** Sinal clínico e histopatologia de *Penaeus vannamei* infectado com IHHNV. (A) Exemplo de um juvenil de *P. vannamei* com rostró normal (seta). (B) Exemplo de um juvenil de *P. vannamei* apresentando um rostró curvado, um indicativo de infecção por IHHNV (seta). (C) Seção de brânquia normal corada com H&E a 100x. (D) Seção de brânquia corada com H&E mostrando um corpo de inclusão tipo A de Cowdry (seta) a 100x. No painel superior direito de (D), um corpo de inclusão tipo A de Cowdry é mostrado em maior ampliação (seta) a 600x. (E) Seção da glândula antenal de *P. stylirostris* utilizada em uma hibridização *in situ* com uma sonda DIG marcada para IHHNV. Os precipitados azul-arroxeados indicam uma reação positiva para IHHNV (setas) a 100x (Fonte: Dhar, A.K. *et al.*, 2009).

## 2.2 Vírus da síndrome da mancha branca (WSSV) – Listado pela OMSA

A doença da mancha branca (WSD), causada pelo vírus da síndrome da mancha branca (WSSV), foi, sem dúvida, a doença mais grave a afetar a aquicultura de camarão até o surgimento relativamente recente da doença da necrose hepatopancreática aguda, uma doença bacteriana

A doença da mancha branca (WSD), causada pelo vírus da síndrome da mancha branca (WSSV), foi, sem dúvida, a doença mais grave a afetar a aquicultura de camarão.

que afeta camarões peneídeos. O WSSV surgiu inicialmente em Taiwan e na China, entre 1991 e 1992, causando posteriormente perdas catastróficas generalizadas na aquicultura de camarão em escala global (Lightner, 1996; Lo *et al.*, 1996; Lightner *et al.*, 2012). As perdas econômicas totais atribuídas à WSD foram estimadas por Lightner *et al.* (2012) em cerca

de oito a 15 bilhões de dólares desde o seu surgimento. Além disso, Flegel *et al.* (2008) e Stentiford *et al.* (2012) especulam que as perdas causadas pelo WSSV têm aumentado anualmente em 1 bilhão de dólares. No entanto, essas estimativas têm quase uma década e, com a crescente produção da aquicultura de camarão, podem não refletir com precisão o impacto econômico real do WSSV; portanto, um cálculo mais recente do impacto atual do WSSV é muito necessário.

O vírus da síndrome da mancha branca pertence à família Nimaviridae e é o único membro do gênero *Whispovirus* (Lightner *et al.*, 2012; Wang *et al.*, 2019; Dey *et al.*, 2019). Os vírions do WSSV são grandes (80-120 x 250-380 nm), com formato que varia de bastonete a elíptico; apresentam um envelope trilaminar e possuem um apêndice semelhante a uma cauda (Durand *et al.*, 1997; Tsai *et al.*, 2006; Wang *et al.*, 2019). O genoma do WSSV está contido no nucleocapsídeo em forma de bastonete, que é revestido pelo envelope (Durand *et al.*, 1997). O WSSV é composto por DNA de fita dupla circular altamente enrolado, que pode variar em comprimento entre 281-312 kbp, dependen-

do do isolado geográfico (Van Hulten *et al.*, 2001; Oakey e Smith, 2018; Oakey *et al.*, 2019). Aproximadamente 180 *open reading frames* (ORFs) foram anotados no genoma do WSSV, no entanto a maioria não possui homólogos identificáveis em bancos de dados *online* (Van Hulten *et al.*, 2001; Dey *et al.*, 2019). Atualmente, com base nas propriedades morfológicas e genômi-

cas do WSSV, é o único *Girus* (vírus gigante) conhecido por infectar crustáceos (Van Etten *et al.*, 2010). A faixa de hospedeiros do WSSV é extremamente ampla, incluindo decápodes e não decápodes (caranguejos, camarões, lagostas, lagostins, copépodes e artrópodes) (Lo *et al.*, 1996; Oidtmann e Stentiford, 2011). Atualmente, cerca de 98 espécies de crustáceos

[Entre os] hospedeiros do WSSV ... [incluem-se] decápodes e não decápodes (caranguejos, camarões, lagostas, lagostins, copépodes e artrópodes). Atualmente, cerca de 98 espécies de crustáceos foram identificadas como hospedeiras adequadas para o WSSV.

foram identificadas como hospedeiras adequadas para o WSSV (Stentiford *et al.*, 2009). O grande repertório de hospedeiros do WSSV desempenha um papel fundamental na transmissão e ocorrência de surtos de WSD em instalações de produção de camarão. A transmissão do WSSV pode ocorrer por vias horizontal e vertical (Lo *et al.*, 1996). Mais comumente, a transmissão ocorre por via oral, quando os organismos se ali-

mentam de comida infectada ou contaminada, ou por meio da coluna d'água, quando o vírus é filtrado pelas brânquias. O vírus também é transmitido verticalmente de um reprodutor infectado para a prole pelos oócitos (Sánchez-Paz 2010; Lightner *et al.*, 2012; Dey *et al.*, 2019).

Geralmente, tem sido relatado que o WSSV apresenta um período de latência antes do início dos sinais clínicos e da mortalidade após a exposição do camarão ao patógeno. Uma vez que os sinais clínicos se desenvolvem, geralmente ocorre uma mortalidade de 90-100% dentro de três a oito dias (Corbel *et al.*, 2001).

Os sinais clínicos incluem letargia, redução da ingestão de alimento, descoloração avermelhada do corpo e apêndices, cutícula solta, hepatopâncreas pálido, baixa resposta a estímulos e afinamento e coagulação retardada da hemolinfa (Lightner, 1996; Wang *et al.*, 2000; Dey *et al.*, 2019). A presença das manchas brancas circulares clássicas (das quais a doença recebeu seu nome) pode ser detectada na cutícula do cefalotórax e na cauda dos camarões afetados (Lo *et al.*, 1996). Embora essas manchas brancas calcificadas sejam uma marca registrada da doença da mancha branca (WSD) e sejam frequentemente

A presença das manchas brancas circulares clássicas (das quais a doença recebeu seu nome) pode ser detectada na cutícula do cefalotórax e na cauda dos camarões afetados.

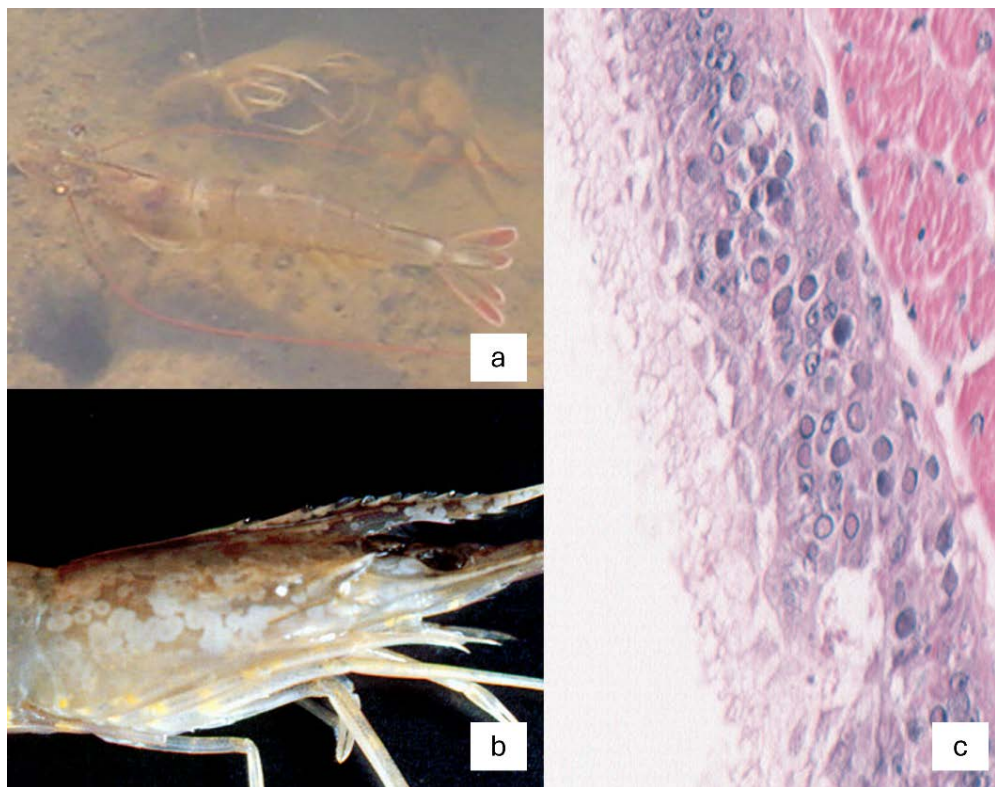
usadas como um sinal de diagnóstico presuntivo nos viveiros, esse sinal nem sempre aparece em todos os camarões infectados (Figura 3). Histologicamente, uma infecção em estágio inicial é caracterizada por corpos de inclusão eosinofílicos nas

células infectadas e, em estágios mais avançados da infecção, os núcleos hipertrofiados das células infectadas contêm corpos de inclusão mais basofílicos (Figura 3) (Lightner, 1996; Lo *et al.*, 1996).

O WSSV infecta todos os tecidos de origem ectodérmica e mesodérmica (Lightner, 1996). Os tecidos-alvo incluem: hemolinfa, brânquias, estômago, epitélio cuticular do corpo, tecidos hematopoiéticos, órgão linfóide, glândulas antenais, intestino anterior, testículos e ovários (Rajan *et al.*, 2000; Escobedo-Bonilla *et al.*, 2008).

### **2.3 Vírus iridescente dos decápodes tipo-1 (DIV1) – Listado pela OMSA**

Desde sua descrição formal por Qiu *et al.* (2017), o vírus iridescente dos hemócitos do camarão (SHIV), posteriormente denominado vírus iridescente dos decápodes 1 (DIV1), tem causado preocupação na indústria de aquicultura de camarão nos últimos anos devido à sua patogenicidade relatada e à sua



**Figura 3.** Sinais clínicos da doença da mancha branca. (a) Fase aguda apresentando vermelhidão e natação na superfície. (b) Fase crônica: na maioria dos casos, aparecem as “manchas brancas” no exoesqueleto. (c) Células do epitélio do estômago apresentando núcleos hipertrofiados com corpos de inclusão variando de eosinofílicos a basófilos (Fotos: (a) anônimo, em viveiro no Brasil, (b) Lightner, D.V., 1996 e (c) Andrade, T.P.D).

capacidade de infectar várias espécies de crustáceos. O SHIV foi inicialmente isolado e caracterizado a partir de *P. vannamei* doentes que apresentaram mortalidade em massa em uma fazenda na província de Zhejiang, na China, em 2014 (Qiu *et al.*, 2017). No entanto, é importante mencionar que, entre julho e novembro de 2014, exemplares de *Cherax quadricarinatus* apresentando uma infecção letal em fazendas na província de Fujian, China, foram utilizados para isolar e realizar uma caracte-

rização preliminar do *Cherax quadricarinatus* iridovírus (CQIV). O CQIV foi posteriormente reconhecido como uma cepa adicional do DIV1 (Xu *et al.*, 2016; ICTV, 2020a). Portanto, o relatório de Xu *et al.* (2016) pode ser considerado o primeiro relato do DIV1 em crustáceos cultivados.

O DIV1 pertence à família Iridoviridae, subfamília Betairidovirinae, gênero *Decapodiridovirus*. Atualmente, duas cepas são reconhecidas: SHIV e CQIV (Xu *et al.*, 2016; Qiu *et al.*, 2017).

Os vírions do DIV1 são grandes, apresentam morfologia icosaédrica com um diâmetro de 150-158 nm (Xu *et al.*, 2016; Chen *et al.*, 2019; Qiu *et al.*, 2019, 2017; ICTV, 2020a). Ambos os genomas do SHIV e do CQIV foram

Em *P. vannamei*, os sinais clínicos incluem estômago e intestino vazios, leve perda de coloração na superfície do hepatopâncreas, carapaça mole e redução da capacidade de natação.

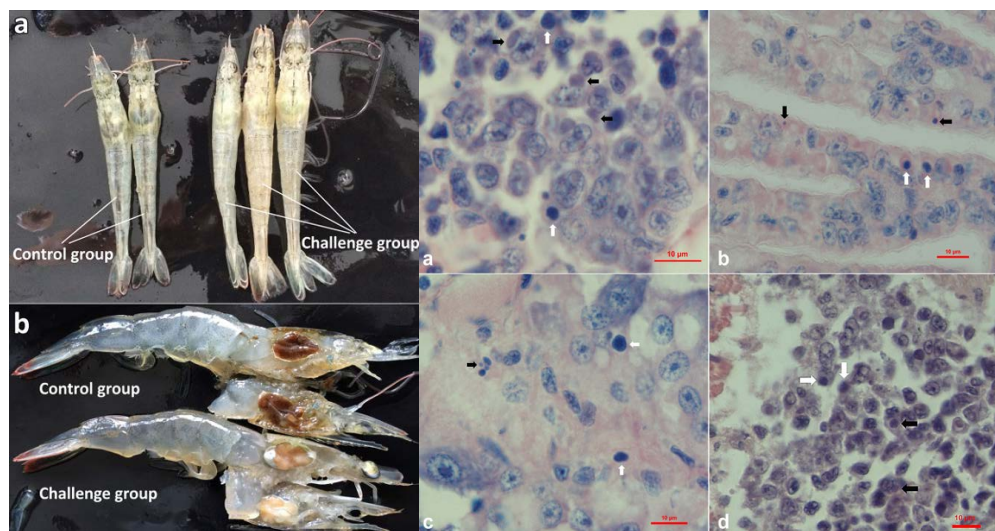
rapaça mole e redução da capacidade de natação (Qiu *et al.*, 2017) (Figura 4). Já em *M. rosenbergii*, os animais afetados apresentam uma característica área triangular branca sob a carapaça na base do rostro, atrofia do hepa-

topâncreas com descoloração e amarelamento nesta região, além de estômago e intestino vazios (Qiu *et al.*, 2019). Histologicamente, *P. vannamei* apresenta corpos de inclusão basofílicos e carioipnose no tecido hematopoiético, além de infiltração hemocítica nas brânquias, hepatopâncreas e pereiópodos (Qiu *et al.*, 2017). Curiosamente, os corpos de inclusão em *M. rosenbergii* e *M. nipponense* são descritos como «inclusões eosinofílicas escuras misturadas com pequenas colorações basofílicas» e são observados no tecido hematopoiético, nos hemócitos do seio do hepatopâncreas e nas brânquias (Qiu *et al.*, 2019). Parece que a suscetibilidade de cada espécie de crustáceo cultivado varia, sendo *P. vannamei* a mais suscetível, enquanto *M. rosenbergii* e *E. carnicauda* são menos suscetíveis (Chen *et al.*, 201; Qiu *et al.*, 2019, 2017).

Diversas espécies de crustáceos são suscetíveis ao DIV1. Entre elas estão *P. vannamei*, *C. quadricarinatus*, *M. rosenbergii*, *M. nipponense*, *M. superbum*, *Exopalaemon carnicauda* e *Procambarus clarkii* (Xu *et al.*, 2016; Chen *et al.*, 2019; Qiu *et al.*, 2017, 2019). Em *P. vannamei*, os sinais clínicos incluem estômago e intestino vazios, leve perda de coloração na superfície do hepatopâncreas, ca-

topâncreas com descoloração e amarelamento nesta região, além de estômago e intestino vazios (Qiu *et al.*, 2019). Histologicamente, *P. vannamei* apresenta corpos de inclusão basofílicos e carioipnose no tecido hematopoiético, além de infiltração hemocítica nas brânquias, hepatopâncreas e pereiópodos (Qiu *et al.*, 2017). Curiosamente, os corpos de inclusão em *M. rosenbergii* e *M. nipponense* são descritos como «inclusões eosinofílicas escuras misturadas com pequenas colorações basofílicas» e são observados no tecido hematopoiético, nos hemócitos do seio do hepatopâncreas e nas brânquias (Qiu *et al.*, 2019). Parece que a suscetibilidade de cada espécie de crustáceo cultivado varia, sendo *P. vannamei* a mais suscetível, enquanto *M. rosenbergii* e *E. carnicauda* são menos suscetíveis (Chen *et al.*, 201; Qiu *et al.*, 2019, 2017).

Considerando o potencial do DIV1 para infectar um amplo repertório de hospedeiros e a alta mortalidade que causa em *P. vannamei*, parece que a infecção pelo vírus pode resultar



**Figura 4:** Sinais clínicos de *L. vannamei* desafiado com o potencial vírus iridescente em comparação com o grupo de controle em (a) aparência externa do camarão e (b) seção do hepatopâncreas. No preparo histopatológico, as setas pretas indicam inclusões basofílicas, enquanto as setas brancas indicam núcleos cariopícnicos. (a) Coloração com hematoxilina e eosina (H&E) do tecido hematopoiético. (b) Coloração H&E das brânquias. (c) Coloração H&E do seio no hepatopâncreas. (d) Coloração H&E dos periopódios. Barra de escala: 10 µm (Fonte: Qiu, L. *et al.*, 2017).

em grandes perdas econômicas para a indústria do camarão, assim como ocorreu no passado com o WSSV e o AHPND. Atualmente, o DIV1 foi relatado apenas em crustáceos cultivados na China, e grandes esforços devem ser feitos para limitar a disseminação desse vírus. Métodos de diagnóstico, como *nested-PCR*, qPCR e hibridização *in situ*, estão disponíveis para a detecção do DIV1, e testes rigorosos devem ser realizados em camarões e produtos derivados destinados à exportação para áreas livres de DIV1, a fim de evitar uma maior disseminação do vírus (Qiu *et al.*, 2018a, 2020).

Atualmente, o DIV1 foi relatado apenas em crustáceos cultivados na China.

## 2.4 Vírus da síndrome de Taura (TSV) – Listado pela OMSA

A síndrome de Taura (TS), causada pelo TSV, surgiu pela primeira vez no Equador, de uma fonte desconhecida, em 1991. Até 1993, a doença já era reconhecida como um problema grave que afetava os camarões peneídeos (Hasson *et al.*, 1995). Atualmente, a doença está amplamente distribuída nas regiões de cultivo de camarão das Américas, do Sudeste Asiático e do Oriente Médio (Lightner *et al.*, 2012).

Os hospedeiros suscetíveis ao

TSV, nos quais a infecciosidade viral foi comprovada de forma inequívoca, incluem camarão-branco-do-Pacífico (*P. vannamei*), camarão-azul (*P. stylirostris*), camarão-tigre-gigante (*P. monodon*), camarão-branco-do-norte (*P. setiferus*), camarão-gordo (*Metapenaeus ensis*) e camarão-marrom-do-norte (*Penaeus aztecus*). Além desses, o TSV já foi detectado em outras espécies de crustáceos, embora a infecção viral ativa ainda não tenha sido demonstrada. Essas espécies incluem camarão-chinês (*P. chinensis*), camarão-de-rio-gigante (*Macrobrachium rosenbergii*), camarão-rosa-do-norte (*P. duorarum*), camarão-kuruma (*P. japonicus*), camarão-branco-do-sul (*P. schmitti*), killifish-do-golfo, caranguejo-azul, caranguejo-de-pântano, copépodes e cracas (*Chelonibia patula* e *Octolasmis muelleri*). Há três estágios principais da infecção: agudo, transição e crônico, que podem ser distinguidos macroscopicamente.

Fase aguda: os animais infectados apresentam coloração avermelhada pálida no corpo, com pleópodos e leque caudal avermelhados. Devido a essa característica, a doença foi chamada de “cauda vermelha” pelos produ-

tores quando apareceu pela primeira vez no Equador.

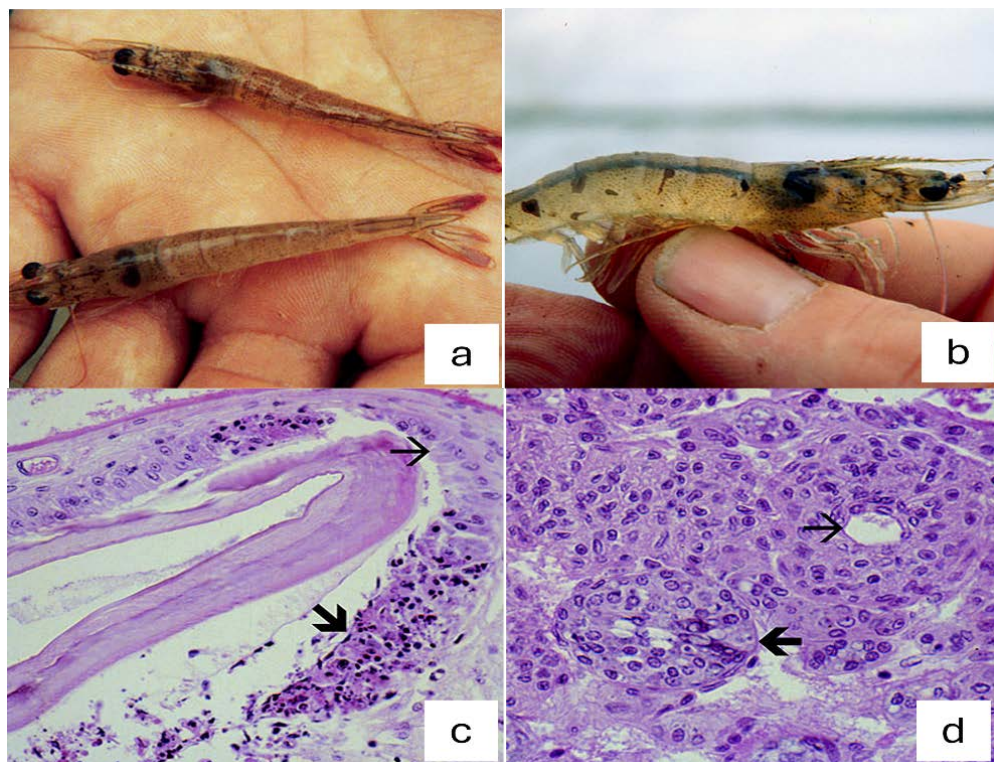
Fase de transição: os camarões que sobrevivem à infecção aguda desenvolvem lesões melanizadas multifocais e de formato irregular na cutícula. Os animais nessa fase podem ou não apresentar cutícula mole e expansão dos cromatóforos vermelhos. Além disso, podem exibir comportamento alimentar normal.

Fase crônica: após a muda, os camarões entram na fase crônica sem apresentar sinais clínicos óbvios e podem carregar a infecção por toda a vida.

Histologicamente, a infecção na fase aguda é caracterizada por áreas multifocais de necrose no epitélio cuticular da superfície do corpo, nos apêndices, nas

Os hospedeiros suscetíveis ao TSV, nos quais a infecciosidade viral foi comprovada de forma inequívoca, incluem camarão-branco-do-Pacífico (*P. vannamei*), camarão-azul (*P. stylirostris*), camarão-tigre-gigante (*P. monodon*), camarão-branco-do-norte (*P. setiferus*), camarão-gordo (*Metapenaeus ensis*) e camarão-marrom-do-norte (*Penaeus aztecus*).

brânquias, no intestino posterior, no intestino anterior e, ocasionalmente, em células dos tecidos conjuntivos subcuticulares e nas fibras musculares estriadas adjacentes ao epitélio cuticular afetado. As células infectadas apresentam aumento da eosinofilia no citoplasma, além de núcleos picnóticos ou em cariorrexe (Figura 5). Os restos citoplasmáticos das células necróticas, junto com núcleos picnóticos



**Figure 5.** Camarões juvenis de *Penaeus vannamei* apresentando sinais típicos da síndrome de Taura ocasionada pelo vírus da síndrome de Taura (TSV). (a) Na fase hiperaguda, os camarões estão letárgicos, apresentam casca mole e um distinto leque caudal vermelho. (b) Na fase crônica, múltiplos focos melanizados marcam locais de necrose do epitélio cuticular em resolução. (c) Corte histológico do estômago de um *P. vannamei* juvenil com TS hiperaguda. Áreas proeminentes de necrose no epitélio cuticular (seta grande) – responsável pela secreção da cutícula acelular – são evidentes. Adjacentes às lesões focais, observam-se células epiteliais de aparência normal (seta pequena). (d) Os esferoides no órgão linfoide (seta grande) são detectados inclusive na fase crônica (Fonte: Lightner, D. V., 1996.).

e em cariorrexe, conferem à lesão um aspecto característico “salpicado” ou “perfurado”, considerado patognomônico para a fase aguda da doença TS. Durante a fase crônica, o único sinal histológico de infecção é a presença de numerosos esferoides no órgão linfoide (Hasson *et al.*, 1995).

Após o surgimento da síndrome de Taura em *P. vannamei* no Equador, entre 1992 e 1994, descobriu-se que algumas

linhagens de *P. stylirostris* possuíam resistência ao TSV. Por volta dessa época, assim como no Equador, os produtores de camarão no México também estavam enfrentando perdas nas lavouras de *P. vannamei*. Após a descoberta de que algumas linhagens genéticas de *P. stylirostris* eram resistentes ao TS, os fazendeiros do oeste do México substituíram o *P. vannamei* suscetível ao TSV pelo *P. stylirostris* resistente ao TSV. No

entanto, entre 1998 e 1999, uma nova cepa do TSV (Tipo B) emergiu, causando epizootias massivas em *P. stylirostris* (Erickson *et al.*, 2002; Robles-Sikisaka *et al.*, 2002; Aldana Aranda *et al.*, 2011). A cepa equatoriana original do TSV foi denominada Tipo A.

Os vírions do TSV são não envelopados, com 31-32 nm de diâmetro, e contêm um RNA de fita simples (~10,2 kb) (Robles-Sikisaka *et al.*, 2001; Mari *et al.*, 2002). O genoma do TSV contém duas ORFs, separadas por uma região intergênica de 207 nucleotídeos: a) ORF1: codifica uma poliproteína não estrutural de 234 kDa, contendo motivos conservados de helicase, protease e RNA polimerase dependente de RNA (Mari *et al.*, 2002) e b) ORF2: codifica três proteínas estruturais (VP2, VP1 e VP3), com massas moleculares previstas de 36,4 kDa, 54,6 kDa e 21,1 kDa, respectivamente (Mari *et al.*, 2002). Atualmente, o TSV é classificado como membro da família Dicistroviridae, gênero *Aparavirus* (ICTV 2012), dentro da ordem Picornavirales (Valles *et al.*, 2017). Uma análise filogenética usando a proteína do capsídeo VP1 do TSV mostrou a existência de quatro linhagens distintas: 1) México, 2) Sudeste Asiático, 3) Belize/Nicarágua, 4) Venezuela/Aruba

(Wertheim *et al.*, 2009). Desde então, novos genótipos de TSV foram relatados na Colômbia (Aranguren *et al.*, 2013) e na Arábia Saudita (Tang *et al.*, 2012).

## **2.5 Vírus da cabeça amarela e vírus associado às brânquias (YHV/GAV) – Listado pela OMSA**

O vírus da cabeça amarela (YHV) e o vírus associado às brânquias (GAV) formam o complexo da cabeça amarela e são classificados pelo ICTV como uma única espécie (Cowley *et al.*, 2012; OMSA, 2009a). A doença da cabeça amarela foi inicialmente relatada em *P. monodon* na região central da Tailândia,

em 1990, e o patógeno se espalhou rapidamente ao longo das costas leste e oeste do Golfo da Tailândia, alcançando as regiões de cultivo do sul (Chantanachookin *et al.*, 1993; Walker e Sittidilokratna, 2008). Tanto o YHV quanto o GAV são considera-

O vírus da cabeça amarela (YHV) e o vírus associado às brânquias (GAV) formam o complexo da cabeça amarela e são classificados pelo ICTV como uma única espécie.

dos patogênicos para os camarões, porém a doença causada pelo GAV é menos severa do que aquela causada pelo YHV (Walker e Sittidilokratna, 2008). Tanto o YHV quanto o GAV são vírus de RNA de fita simples de sentido positivo (ssRNA), pertencentes à ordem Nidovirales, à família Roniviridae, ao gênero *Okavirus* (Cowley *et al.*, 2012;

Munro e Owens, 2007; Walker e Sittidilokratna, 2008). Atualmente, são reconhecidos 10 genótipos dentro do complexo da cabeça amarela (Cowley *et al.*, 2015). Os genomas do YHV e GAV possuem 26.662 nt e 26.235 nt, respectivamente, e apresentam estrutura similar, com as principais diferenças ocorrendo nas UTRs (Cowley e Walker, 2002; Walker e Sittidilokratna, 2008). Esses genomas virais são compostos por quatro ORFs longas, denominadas ORF1a, ORF1b, ORF2 e ORF3.

As análises filogenéticas baseadas na sequência parcial da ORF1b identificaram 10 genótipos distintos no complexo da cabeça amarela (Walker e Sittidilokratna, 2008; OMSA, 2009a; Cowley *et al.*, 2015). A morfologia do YHV e do GAV é indistinguível, sendo os vírions envelopados, baciliformes, com extremidades arredondadas e dimensões de 40-60 nm × 150-200 nm (Cowley *et al.*, 2012; Munro e Owens, 2007).

O YHV e o GAV possuem um espectro de hospedeiros extremamente amplo, conforme revisado por Munro e Owens (2007). No entanto, são considerados endêmicos nas populações de *P. monodon* ao longo de sua distribuição geográfica natural (Walker e Sittidilokratna, 2008). A doença geralmente se caracteriza por uma coloração pálida a amarelada do cefalotórax (de onde vem o nome da doença) e das brânquias, devido à presença do hepa-

topâncreas amarelado, que pode ser observado através do carapaça translúcida do camarão. Além disso, os camarões afetados podem apresentar um aspecto pálido ou desbotado (Chantanachookin *et al.*, 1993; Cowley *et al.*, 1999).

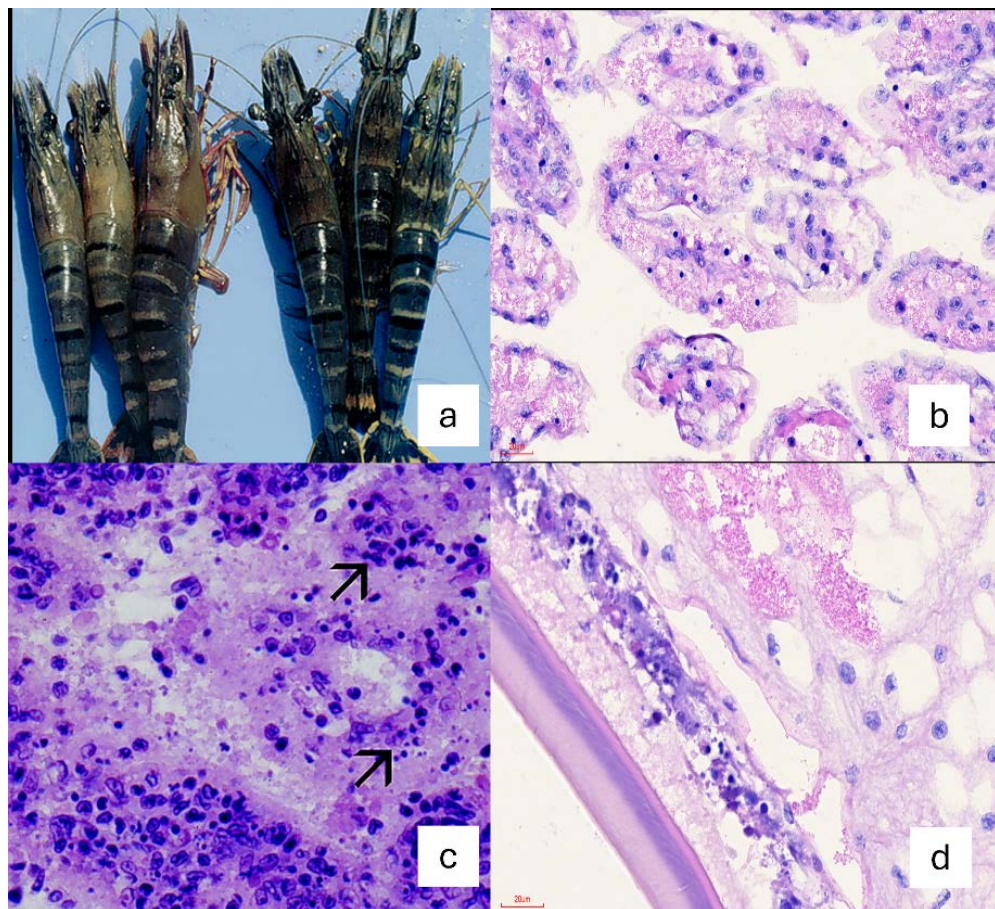
Os camarões tornam-se suscetíveis à infecção pelo YHV a partir do final do estágio pós-larval, mas as mortalidades nos viveiros geralmente ocorrem nos estágios iniciais e tardios de crescimento (Walker e Sittidilokratna, 2008). O YHV e o GAV infectam tecidos de origem ectodérmica e mesodérmica.

Histologicamente, em infecções severas, observa-se degeneração celular generalizada, com condensação nuclear proeminente, picnose e cariorrexe, além da presença de inclusões citoplasmáticas basofílicas perinucleares nos tecidos afetados (Figura 6) (Chantanachookin *et al.*, 1993; Walker e Sittidilokratna, 2008).

A infecção pelo YHV e GAV pode ser propagada experimentalmente por transmissão horizontal por meio de injeção, ingestão, imersão e coabitação. A transmissão vertical também foi relatada (Chantanachookin *et al.*, 1993; Cowley *et al.*, 2002).

## **2.6 Vírus da mionecrose infecciosa (IMNV) – Listado pela OMSA**

A doença da mionecrose infecciosa, causada pelo vírus da mionecrose infecciosa (IMNV), foi descrita pela



**Figura 6.** Sinais clínicos da doença da cabeça amarela em *Penaeus monodon* em (a). Necrose severa multifocal a difusa, com piquenose nuclear proeminente e cariorrexe. Inclusões citoplasmáticas basofílicas, geralmente esféricas e perinucleares, ocorrem nos tecidos afetados. Fotos (a e c) Lightner, D.V., 1996 (*P. monodon*) e (b e d) Andrade, T.P.D. (*L. vannamei*).

primeira vez no nordeste do Brasil, onde provocou graves surtos e altas taxas de mortalidade (Lightner *et al.*, 2004, 2012). O IMNV chamou a atenção dos produtores em 2002, quando camarões *P. vannamei* cultivados apresentaram extensas áreas necróticas nos tecidos musculares esqueléticos, resultando em mortalidades acumuladas de até 70% ao final da colheita nos vivei-

ros (Lightner *et al.*, 2004; Poulos *et al.*, 2006).

As análises filogenéticas baseadas na RdRp do IMNV sugerem que ele pertence à família Totiviridae (Poulos *et al.*, 2006). Atualmente, o Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus (ICTV) classifica o IMNV como um vírus relacionado à família Totiviridae, mas ainda não for-

malmente reconhecido como uma espécie dentro dessa família (ICTV, 2020b). O genoma do IMNV é composto por um RNA de fita dupla (dsRNA) de 7.560 pb, contendo duas ORFs não sobrepostas (Poulos *et al.*, 2006). A ORF1 codifica uma proteína putativa de ligação ao RNA e uma proteína de capsídeo, enquanto a ORF2 codifica uma RNA polimerase dependente de RNA (RdRp). A partícula viral do IMNV possui formato icosaédrico e 40 nm de diâmetro. Estudos recentes identificaram mutantes de deleção do IMNV na Indonésia, que podem estar associados a uma redução da gravidade da doença (Mai *et al.*, 2019).

O principal hospedeiro do IMNV é o *P. vannamei*, mas infecções experimentais demonstraram que *P. stylirostris* e *P. monodon* também são suscetíveis ao vírus (OMSA, 2009b). Os principais sinais clínicos da doença incluem áreas necróticas focais a extensas no tecido muscular esquelético, especialmente nos segmentos abdominais distais e no leque caudal. As lesões musculares apresentam, geralmente, uma coloração branca e opaca (Poulos *et al.*, 2006).

[IMNV]: camarões *P. vannamei* cultivados apresentaram extensas áreas necróticas nos tecidos musculares esqueléticos, resultando em mortalidades acumuladas de até 70% ao final da colheita nos viveiros.

Histologicamente, as lesões são caracterizadas por necrose coagulativa do músculo, frequentemente acompanhada por acúmulo de fluido entre as fibras musculares, infiltração hemocítica e fibrose. Além disso, esferoides no órgão linfóide são frequentemente observados, bem como inclusões citoplasmáticas basofílicas escuras em células musculares, hemócitos e células do tecido conjuntivo (Figura 7).

As perdas econômicas causadas pelo IMNV foram significativas no Brasil, estimadas em mais de 100 milhões de dólares entre 2002 e 2006 (Andrade, 2007; Lightner *et al.*, 2012). Atualmente, o IMNV já se espalhou para o Sudeste Asiático. Na Indonésia, os prejuízos relacionados ao IMNV são estimados em 1 bilhão de dólares. Embora Brasil e Indonésia sejam os países mais afetados pelo IMNV, o surgimento de novos genótipos mais adaptáveis a diferentes ambientes pode favorecer a disseminação desse vírus para outras nações produtoras de camarão, que até o momento se mostraram resistentes à sua introdução (Andrade *et al.*, 2022, 2023).

Um dos maiores desafios para o diagnóstico definitivo de IMNV

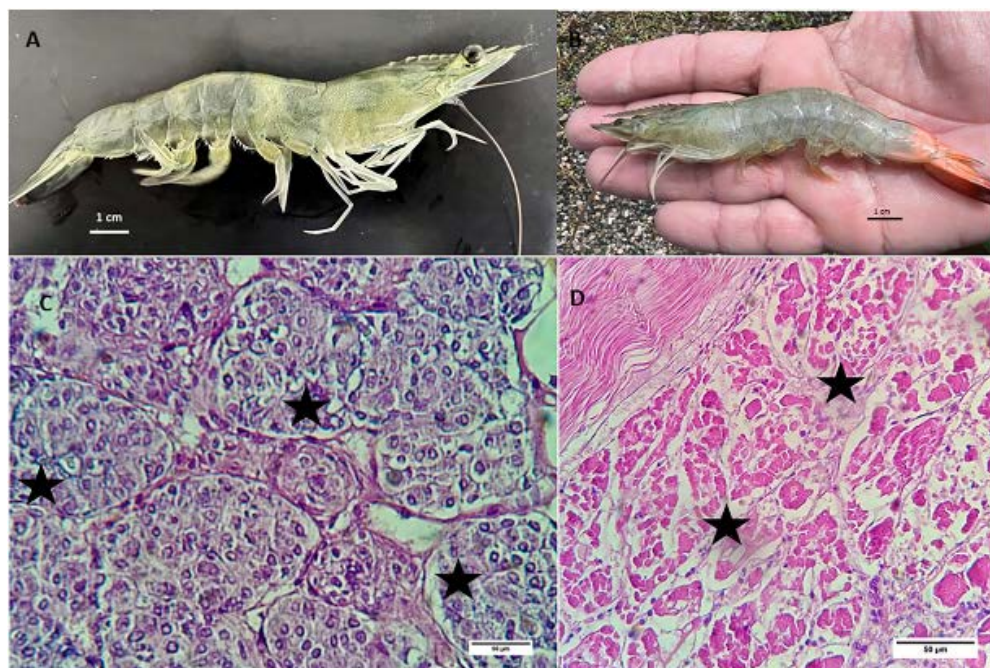


Figura 7. Camarões juvenis de *Penaeus vannamei* apresentando sinais típicos da doença da mionecrose infecciosa ocasionada pelo vírus da mionecrose infecciosa (IMNV). (A) IMN aguda, incluindo necrose focal a extensa, visível como áreas opacas e esbranquiçadas nos músculos dos segmentos abdominais ★; (B) necrose no segmento abdominal distal e avermelhamento do leque caudal, com escala de 1 cm; (C) além de fotomicrografias de secções teciduais do órgão linfóide; e (D) músculo estriado abdominal de *P. vannamei* infectado por IMNV (Fotos: Andrade et al., 2022).

está no fato de que muitas condições de estresse em camarões levam ao aparecimento de estrias e esbranquiçamento do abdômen do camarão, o que pode estar associado a causas não infecciosas, tais como temperatura, oxigênio, entre outras, e causas de agentes infecciosos. Por exemplo, doenças fúngicas, como a doença do algodão, ocasionada por microsporídios (*Agmasoma penaei*, *Ag. duorara*, *Ameson nelsoni* e *Pleistofora penaei*), também levam à opacidade abdominal. Este último é dificultado, pois a mionecrose não é exclusiva de

IMNV e pode ser encontrada, por exemplo, em PvNV, MrNV e CMNV, havendo, portanto, a necessidade de se utilizarem ambos os diagnósticos, molecular e histopatológico, para o diagnóstico definitivo. Vale lembrar que animais assintomáticos podem ser portadores de IMNV em alguns casos, por exemplo, em reprodutores e pós-larvas. Recomenda-se protocolo de estresse ( $\geq 28^{\circ}\text{C}$ ) nos animais por um tempo, a fim de realizar o diagnóstico definitivo (Andrade, T.P.D., dados não publicados).

## 2.7 *Macrobrachium rosenbergii* nodavírus (MrNV) – Listado pela OMSA

A doença da cauda branca (WTD), provocada pelo nodavírus de *Macrobrachium rosenbergii* (MrNV), foi relatada pela primeira vez na Ilha de Guadalupe, nas Antilhas Francesas, em 1997, onde causou alta mortalidade em pós-larvas de *M. rosenbergii* em laboratórios de larvicultura (Arcier *et al.*, 1999). Posteriormente, foram relatadas altas taxas de mortalidade em pós-larvas de camarões peneídeos, incluindo o camarão-indiano (*P. indicus*), o camarão-kuruma (*P. japonicus*) e o camarão-tigre-negro (*P. monodon*) (Sudhakaran *et al.*, 2006; Ravi *et al.*, 2009). Mais tarde, a doença também foi identificada em juvenis de *P. vannamei*, mas sem estar associada a altas taxas de mortalidade (Senapin *et al.*, 2012).

A doença da cauda branca (WTD), provocada pelo nodavírus de *Macrobrachium rosenbergii* (MrNV), foi relatada pela primeira vez na Ilha de Guadalupe, nas Antilhas Francesas, em 1997, onde causou alta mortalidade em pós-larvas de *M. rosenbergii* em laboratórios de larvicultura.

Diferentemente da maioria dos vírus de camarão, que não infectam células de peixes ou insetos, foi observado que o MrNV pode se replicar em células de peixe SS1, de mosquito C6/36 e de insetos Sf9.

O agente etiológico da WTD é um vírus icosaédrico não envelopado, denominado nodavírus de *Macrobrachium rosenbergii* (MrNV), com diâmetro de  $30 \pm 3$  nm, pertencente à família Nodaviridae (Bonami *et al.*, 2005). O genoma viral é composto por dois fragmentos de RNA de fita simples, senso positivo. O RNA-1 (3202 bases) codifica uma RNA polimerase dependente de RNA (RdRp) e uma proteína B2, enquanto o RNA-2 (1175 bases) codifica a proteína do capsídeo viral. Em camarões afetados pela WTD, o MrNV é frequentemente acompanhado por um vírus menor, o vírus extra pequeno (XSV). O XSV também é um vírus icosaédrico não envelopado, com 15 nm de diâmetro, contendo um RNA de fita simples, senso positivo, de 796 bases, que codifica uma única proteína de capsídeo (Bonami *et al.*, 2005; Bonami e Sri Widada, 2011). Foi hipotetizado que o XSV é um vírus satélite, depen-

dente da RdRp do MrNV para sua replicação (Qian *et al.*, 2003).

Diferentemente da maioria dos vírus de camarão, que não infectam células de peixes ou insetos, foi observado que o MrNV pode se replicar em células de peixe SS1, de mosquito C6/36 e de insetos Sf9. No entanto, a replicação viral nessas células parece ser limitada, apesar da observação de efeitos citopáticos (CPE) nas células infectadas. Jariyapong *et al.* (2018) transfectaram células Sf9 com RNA-1 e RNA-2 do MrNV transcritos *in vitro*, produzindo vírions maduros que foram capazes de infectar camarões, embora os vírions formados fossem maiores (40-50 nm de diâmetro) do que o vírus selvagem (30 ± 3 nm) (Jariyapong *et al.*, 2018). Recentemente, MrNV e XSV recombinantes foram expressos em células Sf9 por meio de um sistema de expressão baseado em baculovírus, produzindo vírions similares ao tipo selvagem. Ambos os vírus foram purificados a partir das células Sf9 infectadas, e foi demonstrado que o MrNV sozinho é suficiente para causar sinais clínicos da WTD (Gangnonngiw *et al.*, 2020). Além disso, quando camarões saudáveis foram desafiados com XSV purificado, observou-se que o RNA viral poderia se replicar sem a presença de MrNV, sugerindo que a replicação do XSV poderia ser sustentada por uma RdRp de origem hospedeira. Esse es-

tudo abriu novas possibilidades para a aplicação de abordagens genéticas reversas no estudo da patogênese viral em camarões, especialmente considerando a ausência de linhagens celulares imortalizadas em camarões ou em outros crustáceos. Entre 2004 e 2006, amostras de *P. vannamei* coletadas em Belize apresentaram lesões brancas e opacas na cauda, além de histopatologia semelhante à causada pelo IMNV. No entanto, os testes de RT-PCR para IMNV nessas amostras foram negativos (Tang *et al.*, 2007). Nas fazendas afetadas, a doença resultou em redução de 50% na produção. O vírus purificado de camarões doentes apresentava diâmetro entre 19-27 nm, e seu genoma era composto por dois segmentos de RNA de fita simples, senso positivo: RNA1 (3111 pb) e RNA2 (1183 pb). A organização genômica desse vírus foi considerada semelhante à do MrNV, e análises filogenéticas baseadas na sequência predita da RNA polimerase dependente de RNA revelaram que o PvNV pertence ao gênero *Alphanodavirus*, sendo estreitamente relacionado ao MrNV (Tang *et al.*, 2011).

Curiosamente, em ensaios laboratoriais usando *P. vannamei* SPF, o PvNV não causou mortalidade significativa. No entanto, foi relatado que, quando a densidade de estocagem era alta (>50 m<sup>2</sup>) ou quando a temperatura excedia 32°C, a sobrevivência

dos camarões infectados por PvNV caía para 40% (Tang *et al.*, 2007). Além disso, foi demonstrado que as fezes de aves marinhas que consumiram camarões infectados por PvNV, bem como cracas e zooplâncton, podem atuar como vetores passivos do vírus. A análise histopatológica de camarões infectados revelou necrose multifocal e fibrose hemocítica no músculo esquelético, além de inclusões citoplasmáticas basofílicas em músculos estriados, órgãos linfoides e tecidos conjuntivos. A microscopia eletrônica de transmissão revelou inclusões citoplasmáticas contendo arranjos para-cristalinos de vírions (Tang *et al.*, 2011).

## **2.8 Vírus da síndrome da mortalidade encoberta (CMNV) – Doença emergente pela OMSA**

A síndrome de mortalidade encoberta, causada por *Covert Mortality Nodavirus* (CMNV), provocou grandes surtos de doen-

[...] foi demonstrado que as fezes de aves marinhas que consumiram camarões infectados por PvNV, bem como cracas e zooplâncton, podem atuar como vetores passivos do vírus.

A síndrome de mortalidade encoberta, causada por *Covert Mortality Nodavirus* (CMNV), provocou grandes surtos de doença a partir de 2009, na China. Foi nomeada doença de mortalidade oculta, pois os camarões afetados preferiam ficar escondidos no fundo dos viveiros, em vez de nadar até a superfície.

ça a partir de 2009, na China. Foi nomeada doença de mortalidade oculta, pois os camarões afetados preferiam ficar escondidos no fundo dos viveiros, em vez de nadar até a superfície. Os criadores de camarão observaram que a mortalidade era mais evidente entre 60 e 80 dias após o estoque, com mortalidades acumuladas alcançando até 80% (Zhang *et al.*, 2014). As informações genéticas de CMNV são limitadas a um clone de 1185 pb do genoma viral. A análise filogenética usando a sequência de aminoácidos da RdRp do CMNV sugere fortemente que o CMNV seja uma nova espécie dentro do gênero *Alphanodavirus*. O tamanho do vírus pode variar, sendo que dois tipos distintos de partículas semelhantes a vírus foram observados por microscopia eletrônica de transmissão (TEM): uma partícula maior de 32 nm de diâmetro e uma partícula menor de 19 nm de diâmetro (Zhang *et al.*, 2014).

Os principais hospedeiros do CMNV são *P. vannamei*, *P. chinensis*, *P. japonicus*, *P. monodon*

e *M. rosenbergii* (Zhang *et al.*, 2017). Vetores e reservatórios potenciais incluem: camarão de salmoura, cracas, rotíferos, anfípodes, *Crassostrea gigas*, caranguejo-eremita (*Diogenes edwardsii*), *Meretrix lusoria*, *Ocypode cordimundus*, *Parathemisto gaudichaudi* e caranguejo-fiddler (Liu *et al.*, 2018).

Os sinais clínicos nos camarões afetados incluem atrofia hepatopancreática, com desbotamento de cor, estômago e intestinos vazios, carapaça mole, crescimento lento e, em muitos casos, lesões musculares brancas e desiguais nos segmentos abdominais. Histologicamente, as fibras musculares apresentam fragmentação muscular, tendendo para lise muscular coagulatória, mionecrose e inflamação hemocítica (Zhang *et al.*, 2014). Vacuolização no citoplasma das células epiteliais nos túbulos do hepatopâncreas e inclusões eosinofílicas foram observadas dentro dos epitélios tubulares (Zhang *et al.*, 2014). Recentemente, foi descoberto que o CMNV atravessou barreiras de espécies e causou doenças no importantíssimo linguado japonês (Wang *et al.*,

A hepatopancreatite necrosante (NHP) e uma doença causada por uma bactéria intracelular, pleomorfa ... *Hepatobacter penaei*.

[CNMV] ... Os sinais clínicos nos camarões afetados incluem atrofia hepatopancreática, com desbotamento de cor, estômago e intestinos vazios, carapaça mole, crescimento lento e, em muitos casos, lesões musculares brancas e desiguais nos segmentos abdominais.

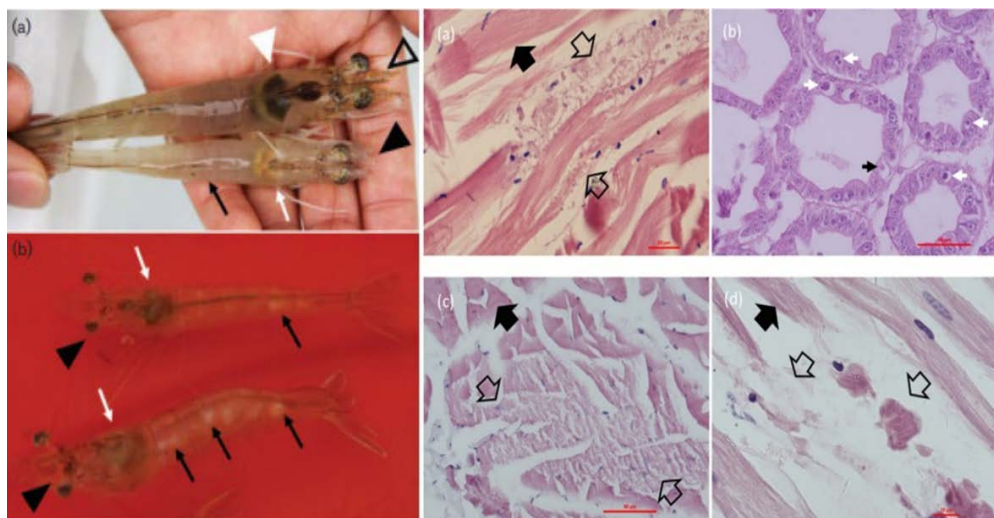
2019). Em setembro de 2022, a Comissão de Animais Aquáticos considerou as informações científicas disponíveis sobre o *Covert Mortality Nodavirus* (CMNV) e concordou que a infecção por CMNV aten-

de à definição de doença emergente e deve ser reportada à OMSA, de acordo com o Artigo 1.1.4 do Código Aquático (OMSA, 2023).

### 3. Doenças causadas por bactérias

#### 3.1 Bactéria da hepatopancreatite necrosante (NHP-B) – Listada pela OMSA

A hepatopancreatite necrosante (NHP) é uma doença causada por uma bactéria intracelular, pleomórfica, membro das Alfaproteobactérias, recentemente denominada *Candidatus Hepatobacter penaei* (Frelie *et al.*, 1992; Lightner; Redman, 1994; Nunan *et al.*, 2013). A *H. penaei* afeta camarões peneídeos cultivados em vários países do hemisfério ocidental, incluindo os EUA,



**Figura 8.** Sinais clínicos da doença da mortalidade encoberta (CMD) em *Penaeus vannamei* foram observados tanto em experimento de desafio laboratorial (a) quanto em camarões de viveiro (b), onde setas pretas indicam o branqueamento muscular no segmento abdominal, enquanto setas brancas destacam atrofia do hepatopâncreas e perda de coloração. Para referência, triângulos em moldura representam camarões saudáveis, triângulos pretos identificam animais afetados pela CMD e triângulos brancos mostram o hepatopâncreas de indivíduos saudáveis. Nas fotomicrografias das sessões histológicas, observam-se as lesões musculares esbranquiçadas observadas em *L. vannamei*, *M. rosenbergii*, *M. japonicus* e *P. monodon* com fragmentação muscular com tendência a coagulação, lise muscular e mionecrose (Fig. 8a, c e d; Fig. 8a e d), enquanto no hepatopâncreas foram identificadas vacuolização no citoplasma dos hepatopancreócitos e inclusões eosinofílicas em diferentes estágios de desenvolvimento no epitélio tubular (Fig. 8b) (Fonte: Zhang *et al.*, 2014 e 2017).

a maioria dos países americanos e sul-americanos centrais e a África (Lightner, 1996, 2012). A NHP é uma doença crônica que provoca mortalidade de até 95% na população de camarão em viveiros de engorda (Lightner, 1996; Johnson, 1990) e em viveiros de cultivo de

[NHP] Os camarões infectados por *H. penaei* têm corpos flácidos, letargia, diminuição da ingestão alimentar, intestino vazio e diminuição no crescimento. Na fase aguda, o hepatopâncreas (hp) tem intensa infiltração dos hemócitos, com túbulos necrosados; na fase crônica, o hp tem lesões nos túbulos com baixo armazenamento lipídico.

camarões reprodutores (Aranguren *et al.*, 2006; Morales *et al.*, 2006). A ocorrência de NHP está relacionada a condições ambientais específicas, tais como temperaturas e salinidades altas (Lightner 1996; Vincent; Lotz, 2007). Os camarões infectados pela *H. penaei* têm corpos flácidos,

letargia, diminuição da ingestão alimentar, intestino vazio e diminuição no crescimento. Na fase aguda, o hepatopâncreas (hp) tem intensa infiltração dos hemócitos, com túbulos necrosados; na fase crônica, o hp tem lesões nos túbu-

**Tabela 2 – Diagnóstico, em *Litopenaeus vannamei*, de doenças listadas pela OMSA pelos métodos da histopatologia e de hematoxilina e eosina**

| Sinais clínicos                                                                                       | Enfermidade/Lesões histopatológicas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                       | Vírus da necrose hipodérmica e hematopoiética infecciosa - IHNV                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Síndrome da deformidade rostral (supressão do crescimento)                                            | Corpos de inclusão intranucleares do tipo Cowdry A dentro de núcleos hipertrofiados com cromatina marginalizada em células de tecidos de origem ectodérmica e mesodérmica.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|                                                                                                       | Vírus da síndrome da mancha branca (WSSV)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Vermelhidão na fase aguda e manchas brancas na fase crônica                                           | <p>Tecidos ectodérmicos e mesodérmicos. Epitélio cuticular e tecidos conjuntivos subcuticulares. Tecido conjuntivo subjacente no hepatopâncreas e no intestino médio, porém as células epiteliais tubulares desses dois órgãos são de origem endodérmica e não são infectadas. Presença de corpos de inclusão intranucleares proeminentes, de eosinofílicos a basofílicos pálidos e localizados em núcleos hipertrofiados. Esses corpos de inclusão são mais comumente encontrados nas células epiteliais cuticulares e nas células do tecido conjuntivo e, com menor frequência, no epitélio da glândula antenal, nas células da bainha do órgão linfoide, nos tecidos hematopoiéticos e nos fagócitos fixos do coração.</p> <p>Os estágios iniciais do desenvolvimento dos corpos de inclusão são eosinofílicos, centronucleares e apresentam um halo, assemelhando-se à aparência dos corpos de inclusão induzidos pela infecção pelo IHNV, o que pode causar confusão diagnóstica. No entanto, a presença de corpos de inclusão maiores, mais desenvolvidos, sem halo e basofílicos pálidos nos tecidos-alvo infectados durante os estágios avançados da infecção, diferencia claramente as duas doenças. Geralmente, os núcleos infectados contêm um único corpo de inclusão, mas ocasionalmente podem apresentar múltiplas inclusões. Principais órgãos/tecidos: linfoide, brânquias, estômago, glândula antenal.</p> |
|                                                                                                       | Vírus iridescente dos decápodes tipo-1 (DIV1)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| corpos avermelhados, hepatopâncreas branco atrofiado, carapaças moles e estômagos e intestinos vazios | Corpos de inclusão citoplasmáticos eosinofílicos escuros, patognomônicos, nas células eucarióticas dos tecidos hematopoiéticos e dos órgãos linfoides, e nos hemócitos das brânquias, dos pereópodes e do hepatopâncreas, assim como no epitélio cuticular sob as cutículas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |

Continua

**Tabela 2 – Diagnóstico, em *Litopenaeus vannamei*, de doenças listadas pela OMSA pelos métodos da histopatologia e de hematoxilina e eosina**

| Sinais clínicos                                                                                                                              | Enfermidade/Lesões histopatológicas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                                              | Vírus da síndrome de Taura (TSV)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Na fase aguda, vermelhidão com cromatóforos expandidos; na fase de transição, melanizações na carapaça; na fase crônica, sem sinais externos | <p>Na fase aguda, aparecem necroses multifocais no epitélio cuticular da superfície geral do corpo, nos apêndices, nas brânquias, no intestino posterior e no intestino anterior (esôfago e câmara anterior e posterior do estômago). As células afetadas apresentam citoplasma com eosinofilia aumentada e núcleos picnóticos ou com cariorrexe. Os remanescentes citoplasmáticos das células necróticas são, com frequência, extremamente abundantes e geralmente aparecem como corpos esféricos (1–20 µm de diâmetro), variando na coloração de eosinofílica a basofílica pálida. Essas estruturas, juntamente com os núcleos picnóticos e com cariorrexe, conferem às lesões da fase aguda da TS uma aparência característica de “granulada” ou “perfurada por chumbinho”, considerada patognomônica para a doença TS.</p> <p>Na fase de transição da TS, as lesões cuticulares típicas da fase aguda diminuem em quantidade e gravidade, sendo substituídas por uma infiltração conspícua e acúmulo de hemócitos nos locais de necrose. As massas de hemócitos podem sofrer melanização, originando as manchas escuras irregulares que caracterizam essa fase da doença. Essas lesões podem apresentar erosão da cutícula, colonização por <i>Vibrio</i> spp. esféroides no órgão linfóide, embora, em geral, eles possam parecer normais. No estágio crônico, o único sinal de infecção é a presença de numerosos esféroides do órgão linfóide (LOS) e LOS ectópicos, alojando-se em áreas restritas do hemocele (como coração, brânquias e tecidos conjuntivos subcuticulares, entre outros).</p> |
|                                                                                                                                              | Vírus da cabeça amarela (YHV)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Palidez do cefalotórax e do hepatopâncreas                                                                                                   | <p>Necrose severa, multifocal a difusa, com picnose nuclear proeminente e cariorrexe. Inclusões citoplasmáticas basofílicas, geralmente esféricas e perinucleares, ocorrem nos tecidos afetados, especialmente em hemócitos, no órgão linfóide, nos tecidos hematopoiéticos, nas células epiteliais das lamelas branquiais e dos pilares branquiais, nas células do tecido conjuntivo esponjoso da derme, no músculo, no intestino, na glândula antenal, nas gônadas, nos tratos nervosos e nos gânglios.</p> <p>As alterações celulares iniciais na YHD podem incluir hipertrofia nuclear, diminuição e marginalização da cromatina e deslocamento lateral do nucléolo. A inflamação, caracterizada por infiltração, agregação e encapsulamento de hemócitos, ocorre de forma difusa e pouco evidente, a menos que haja uma infecção bacteriana secundária concomitante à YHD.</p> <p>Um tipo celular único frequentemente presente em camarões com YHD pode auxiliar no diagnóstico histológico da doença. Essas células aparecem em número variável, mas não são raras, nos espaços hemolinfáticos de diversos tecidos (como nas brânquias, entre a glândula antenal e os túbulos do hepatopâncreas, no coração, etc.). Geralmente, são esféricas, com citoplasma uniforme e levemente basofílico e um núcleo esférico central. Essas células podem ser hemócitos imaturos liberados prematuramente dos órgãos hematopoiéticos em resposta à hemocitopenia induzida pela YHD.</p>                                                                                                                     |

Continua

**Tabela 2 – Diagnóstico, em *Litopenaeus vannamei*, de doenças listadas pela OMSA pelos métodos da histopatologia e de hematoxilina e eosina**

Continuação

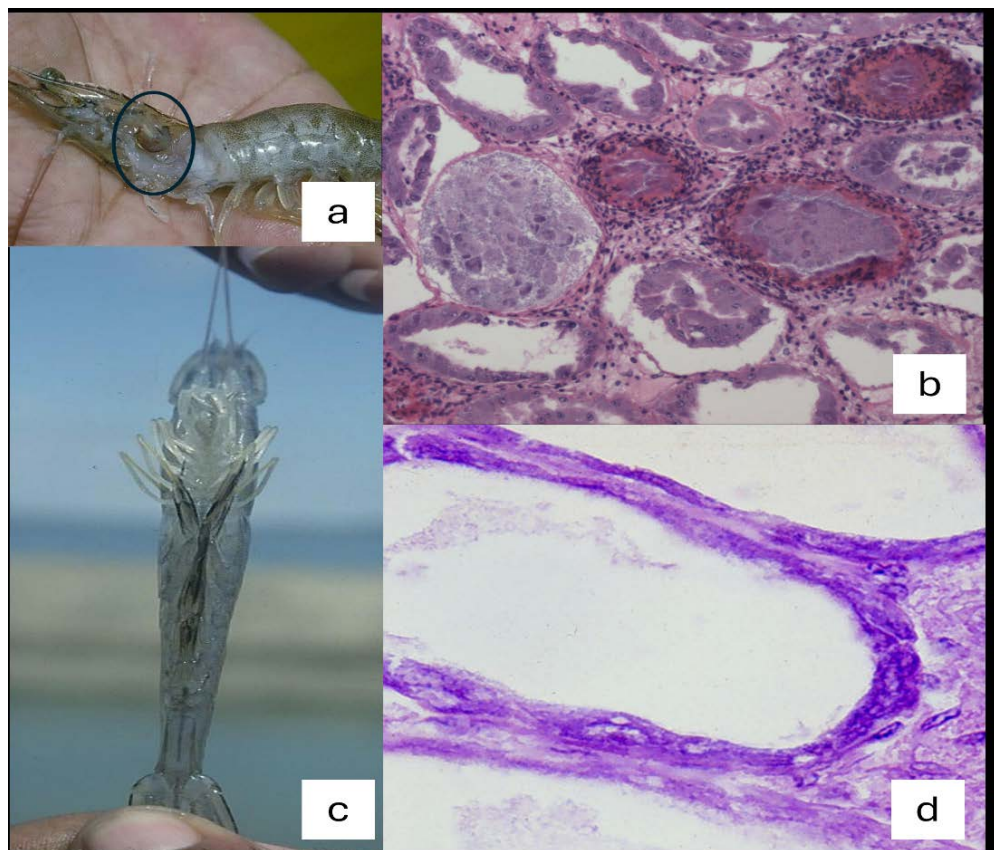
| Sinais clínicos                                                                                                            | Enfermidade/Lesões histopatológicas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                            | <i>Macrobrachium rosenbergii</i> nodavirus (MrNV)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Opacidade muscular (abdômen)                                                                                               | Presença de necrose aguda de Zenker nos músculos estriados, caracterizada por intensa degeneração hialina, necrose e lise muscular. Também são observados edema moderado e espaços anormais entre as células musculares afetadas, além da presença de grandes corpos de inclusão citoplasmáticos basofílicos, ovais ou irregulares, nos músculos infectados. Corpos de inclusão citoplasmáticos basofílicos, ovais ou irregulares.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|                                                                                                                            | Vírus da mionecrose infecciosa (IMNV)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Opacidade muscular (abdômen)                                                                                               | Fase aguda: necrose coagulativa das fibras musculares estriadas (esqueléticas), frequentemente acompanhada por edema acentuado entre as fibras musculares afetadas.<br>Fase crônica: fibras musculares afetadas progridem de necrose coagulativa para necrose liquefativa, que é acompanhada por infiltração moderada e acúmulo de hemócitos. Nas lesões mais avançadas, os hemócitos e as fibras musculares inflamadas são substituídos por uma matriz frouxa de fibroblastos e fibras de tecido conjuntivo, intercalados com hemócitos e focos de fibras musculares (presumivelmente) em regeneração.<br>A hipertrofia do órgão linfoide (OL) é causada pelo acúmulo de esferoides do OL (LOS). Frequentemente, muitos LOS ectópicos podem ser encontrados em outros tecidos, distantes do corpo principal do OL. Os locais comuns para LOS ectópicos incluem as brânquias, o coração, próximo aos túbulos da glândula antenal, e o cordão nervoso ventral. |
|                                                                                                                            | <i>Covert Mortality Nodavirus</i> (CMNV)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Opacidade muscular (abdômen);<br>com carapaças moles, atrofia do hepatopâncreas, com coloração desbotada, estômagos vazios | Mionecrose coagulativa e liquefativa. A mionecrose multifocal no músculo estriado inclui infiltração hemocítica e cariopicnose dos hemócitos. Esferoides no órgão linfoide também podem estar presentes. Vacuolização no citoplasma dos hepatopancreócitos e inclusões eosinofílicas no epitélio tubular do hepatopâncreas, bem como necroses e vacualizações no sistema nervoso.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |

los com baixo armazenamento lipídico (Lightner, 1996; Figura 9).

A NHP foi primeiramente identificada no estado do Texas (EUA), onde apresentou perdas que variam entre 20 e 95% da produção (Lo *et al.*, 1996). Em seguida, os demais países, EUA, Peru (Lightner e Redman, 1994), Panamá, Brasil, Venezuela, Costa Rica (Lightner,

1996), Equador, Colômbia (Aranguen, 2010), México (Rio-Rodriguez *et al.*, 2006; Nunan, 2008) e África (Lightner *et al.*, 2012).

Para a realização do diagnóstico da NHP-B, é necessário usar as fezes do animal com suspeita de infecção, principalmente do hepatopâncreas, pois esse é mais suscetível à infecção. Há diversos



**Figura 9.** Juvenis moribundos de *Penaeus vannamei* com hepatopancreatite necrosante (*Hepatobacter penaei*) NHP-B. (a) Hepatopâncreas (HP) marcadamente atrofiado, reduzido a aproximadamente 50% do seu volume normal. (b) Os cromatóforos pretos nos pleópodes estão expandidos, dando a esses apêndices uma aparência suja, falsamente melanizada ou “suja”. (c) Fase aguda com inflamação hemocítica severa e lesões granulomatosas. (d) Fase crônica, em que os HPs não apresentam inflamação hemocítica ou exibem apenas focos ocasionais de inflamação hemocítica (seta grande) dos túbulos necrosados ou em degeneração do HP (Fontes: a, c e d Lightner, D. V., 1996; b Dhar, A.K.).

métodos desenvolvidos para o diagnóstico da enfermidade, entre eles incluem: histologia, hibridação *in situ*, PCR, qPCR (Linghtner,1996; Nunan *et al.*, 2008; Aranguren, 2010) e imuno-histoquímica, teste que utiliza anticorpos monoclonais para detecção especificamente da enfermidade (OMSA, 2013).

O diagnóstico diferencial é necessário para as vi-  
brioses, como a doen-  
ça da necrose hepa-  
topancreática aguda  
(AHPND) e a necrose  
séptica do hepatopân-  
creas (AHPN), ambas  
doenças bacterianas,  
causadas por integran-  
tes do gênero *Vibrio*.  
Microsporidiose  
hepatopancreática, causada por  
*Enterocytozoon hepatopanaei* (EHP),  
também tem levado a dificultar o diag-  
nóstico definitivo para NHP-B (Figura  
9). Para enfatizar as principais caracte-  
rísticas dessas patologias, a tabela a se-  
guir faz uma referência sobre as princi-  
pais diferenças entre essas três doenças  
(Tabela 2).

### **3.2 Necrose hepatopancreática aguda (VpAHPND) / Síndrome da mortalidade precoce (EMS) – Listada pela OMSA**

A doença da necrose hepatopan-  
creática aguda (AHPND) resulta da  
infecção por estirpes de *Vibrio paraha-*

*emolyticus* (VpAHPND). Essas contêm  
um plasmídeo o qual carrega genes  
que codificam proteínas homólogas  
às toxinas PirA e PirB, relacionadas a  
insetos e originalmente descritas em  
*Photorhabdus* (OMSA, 2023).

A AHPND é caracterizada por ele-  
vadas taxas de mortalidade (podendo  
atingir 100%) em até 30–35 dias após

A AHPND é  
caracterizada por  
elevadas taxas de  
mortalidade (podendo  
atingir 100%) em  
ate 30–35 dias apos  
a estocagem de pós-  
larvas (PLs) ou juvenis  
em viveiros de engorda.

a estocagem de pós-lar-  
vas (PLs) ou juvenis  
em viveiros de engor-  
da (Hong *et al.*, 2016).  
Camarões juvenis mais  
velhos também podem  
ser afetados (de la Peña  
*et al.*, 2015). Em regiões  
onde a doença é endê-  
mica na carcinicultura,  
a prevalência pode se

aproximar de 100% (Tran *et al.*, 2014).  
Os primeiros sinais clínicos e óbitos po-  
dem ocorrer já a partir do 10º dia após a  
estocagem. Entre os sinais da doença em  
camarões moribundos, destaca-se hepa-  
topâncreas pálido ou esbranquiçado, de-  
vido à perda de pigmentação na cápsula  
do tecido conjuntivo (NACA, 2014).  
Alterações comportamentais, como a  
tendência a manter-se no fundo dos  
tanques, também são comuns. Desde  
sua primeira ocorrência na China, em  
2009, surtos de AHPND foram relata-  
dos em diversas partes do mundo, como  
na Tailândia, em 2011; no México, em  
2013; nas Filipinas, em 2014; em vários  
países da América do Sul, entre 2014

**Tabela 2 – Diagnóstico diferencial entre as três doenças bacterianas e uma fúngica de grande incidência de hepatopancreatite em *Litopenaeus vannamei***

| Sinais clínicos                                                                                                                                                                                                                   | Enfermidade                                                                                                      | Lesões histopatológicas distintivas no hepatopâncreas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p> Baixo crescimento<br/> Variação no tamanho<br/> Mortalidades crônicas<br/> Letargia<br/> Estômago vazio<br/> Intestino médio vazio<br/> HP atrofiado<br/> HP pálido<br/> Túbulos do HP melanizados<br/> HP mole e aquoso </p> | <p><b>SHPN - Necrose hepatopancreática séptica (vibriose séptica)</b></p>                                        | <p>Resposta inflamatória moderada a forte e melanização; células epiteliais descamadas, geralmente mortas; distribuição aleatória das lesões; bactérias do gênero <i>Vibrio</i> presentes ao longo da doença.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|                                                                                                                                                                                                                                   | <p><b>NHP -Hepatopancreatite necrosante (<i>Hepatobacter penaei</i>)</b></p>                                     | <p>Resposta inflamatória moderada a forte e melanização; células epiteliais descamadas, geralmente mortas; células epiteliais do HP apresentam citoplasma basofílico; distribuição multifocal a difusa das lesões; bactérias do gênero <i>Vibrio</i> são secundárias.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|                                                                                                                                                                                                                                   | <p><b>VpAHPND - Necrose hepatopancreática aguda (<i>Vibrio parahaemolyticus</i> - Pir<sup>A&amp;B</sup>)</b></p> | <p><b>Fase aguda:</b> resposta inflamatória baixa a moderada e melanização; células epiteliais descamadas ainda vivas; distribuição das lesões do proximal para o distal. <b>Fase terminal:</b> bactérias <i>Vibrio</i> presentes; forte reação inflamatória e melanização; a maioria das células epiteliais descamadas estão mortas; distribuição aleatória das lesões. <b>Fase crônica:</b> presença de granuloma; melanização focal a multifocal dos túbulos do hepatopâncreas; baixo teor de lipídios citoplasmáticos e atrofia das células epiteliais dos túbulos; túbulos com necrose epitelial acompanhada por bactérias e inflamação, semelhante à necrose hepatopancreática séptica (SHPN).</p> |
|                                                                                                                                                                                                                                   | <p><b>EHP - Microsporidiose hepatopancreática (<i>Enterocytozoon hepatopenaei penaei</i>)</b></p>                | <p>Resposta inflamatória baixa a moderada; melanização dos túbulos rara; estágios plasmódicos e/ou esporos podem ser encontrados no citoplasma dos hepatócitos; esporos livres no lúmen dos túbulos do HP; vibrioses secundárias são possíveis.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

e 2016; em Bangladesh, em 2017; nos Estados Unidos da América (EUA), em 2017; em Taiwan, em 2018; na Coreia do Sul, em 2019; e em Okinawa, no Japão, em 2020 (Ghandran *et al.*, 2023). Estimativas anteriores do impacto econômico cumulativo da AHPND variaram de aproximadamente oito bilhões de dólares americanos na Ásia para cerca de quatro bilhões nas Américas (Lightner, comunicação pessoal em Aranguren *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos incluem hepatopâncreas pálido a branco, atrofia acentuada do órgão, carapaça amolecida e trato digestivo sem conteúdo ou com descontinuidade. Também podem ser observadas manchas ou estrias escuras no hepatopâncreas, resultantes da melanização dos túbulos. Além disso, o hepatopâncreas pode apresentar maior resistência ao esmagamento entre os dedos, possivelmente devido ao aumento de tecido conjuntivo fibroso e hemócitos (NACA, 2014). Para diagnóstico histopatológico, amostras de tecidos e órgãos não relacionados ao sistema digestivo não são adequadas (NACA, 2014; Nunan *et al.*, 2014; Soto-Rodriguez *et al.*, 2015; Tran *et al.*, 2013). A análise histológica

dos camarões infectados revela que as lesões se restringem ao hepatopâncreas, e a progressão da doença ocorre em três fases (Figura 10; Tabela 3).

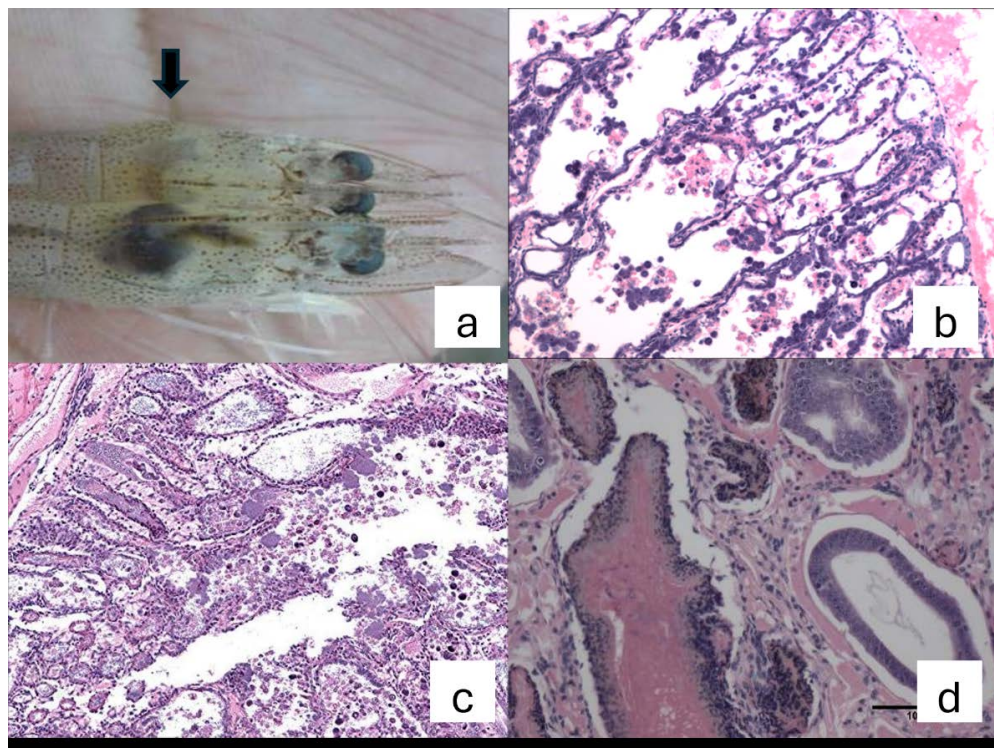
Fase aguda: marcada pela degeneração progressiva dos túbulos do hepatopâncreas, indo da região proximal para

a distal. Há desprendimento acentuado das células epiteliais dos túbulos, que passam a se acumular nos ductos coletores do hepatopâncreas e na parte posterior do estômago. Durante essa fase, não são observadas células B, F e R nos túbulos do hepatopâncreas, e alguns núcleos das células epiteliais apresentam aumento anormal (cariomegalia). Não há participação bacteriana significativa nessa fase

inicial da doença (Nunan *et al.*, 2014; Soto-Rodriguez *et al.*, 2015; Tran *et al.*, 2013, 2014).

Fase terminal: caracterizada por intensa inflamação hemocítica dentro dos túbulos do hepatopâncreas e por desenvolvimento de infecções bacterianas secundárias associadas à necrose e ao desprendimento celular dos túbulos do órgão (NACA, 2014; Nunan *et al.*, 2014; Soto-Rodriguez *et al.*, 2015; Tran *et al.*, 2013, 2014).

[AHPND] Os sinais clínicos incluem hepatopâncreas pálido a branco, atrofia acentuada do órgão, carapaça amolecida e trato digestivo sem conteúdo ou com descontinuidade. Também podem ser observadas manchas ou estrias escuras no hepatopâncreas, resultantes da melanização dos túbulos.



**Figura 10.** Moribundo de *Penaeus vannamei* com necrose hepatopancreática aguda (*Vibrio parahaemolyticus* - Pir<sup>A&B</sup>) VpAHPND apresentando o hepatopâncreas pálido e atrofiado (seta preta). Na sequência, as três fases da doença: (b) fase aguda, (c) fase terminal e (d) fase crônica (ver Tabela 3) (Fonte: Tran *et al.*, 2013 e Aranguren *et al.*, 2020).

Fase crônica (em linhagens tolerantes de *P. vannamei*): observa-se apenas um número reduzido de túbulos com necrose epitelial, acompanhada por bactérias e inflamação. Essa fase tem características semelhantes à necrose séptica hepatopancreática (SHPN) (Aranguren *et al.*, 2020b).

O VpAHPND pode ser isolado de camarões moribundos, utilizando-se meios microbiológicos padrão para isolamento de espécies de *Vibrio* de tais fontes (Lightner, 1996; Tran *et al.*, 2013; OMSA, 2023). A confirma-

ção da identificação de VpAHPND pode ser realizada por meio de análise de métodos moleculares baseada em PCR, sequenciamento genômico e análises proteômicas. A reação em cadeia da polimerase (PCR) convencional duplex e a PCR em tempo real (qPCR) são amplamente empregadas para a identificação específica das cepas de *Vibrio parahaemolyticus* causadoras da doença, direcionando-se aos genes *PirA* e *PirB* presentes no plasmídeo pVA1. Técnicas baseadas em hibridização molecular, como a hibri-

dização *in situ* (ISH) e o teste de amplificação isotérmica mediada por *loop* (LAMP), também foram desenvolvidos como alternativas rápidas e sensíveis para a detecção da doença em condições de campo. Essas metodologias, combinadas, desempenham um papel essencial na vigilância epidemiológica, no diagnóstico precoce e no manejo da VpAHPND em sistemas de cultivo de camarões (OMSA, 2023).

Os sinais da infecção por EHP não são facilmente identificáveis em campo, exigindo exames histológicos e testes de PCR para um diagnóstico preciso.

mortalidade, ela compromete significativamente o crescimento dos camarões, resultando em variações de tamanho dentro da população afetada (Thitamadee *et al.*, 2016).

## 4. Doença causada por fungos

### 4.1 Microsporidiose hepatopancreática (MHP) - (*Enterocytozoon hepatopenaei* - EHP) - Doença emergente pela OMSA

A microsporidiose hepatopancreática (MHP) é uma doença causada pelo fungo *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP), que representa uma ameaça significativa à produção global de camarão. Os sinais da infecção por EHP não são facilmente identificáveis em campo, exigindo exames histológicos e testes de PCR para um diagnóstico preciso (Chaijarasphong *et al.*, 2021). Embora a infecção por EHP não provoque altas taxas de

Estudos apontam uma forte associação entre a infecção por EHP e a síndrome das fezes brancas, bem como a síndrome do crescimento lento. Além disso, camarões infectados por EHP apresentam maior suscetibilidade à doença necrótica aguda do hepatopâncreas (AHPND) e à síndrome das fezes brancas. Esse impacto resulta em grandes perdas econômicas na aquicultura, com prejuízos estimados em US\$ 813 por tonelada de camarão produzido (Geetha *et al.*, 2022). Em 2018, as perdas globais atribuídas ao EHP foram calculadas em aproximadamente US\$ 232 milhões anuais (Shinn *et al.*, 2018). Na Índia, esse valor foi ainda maior, alcançando US\$ 567,62 milhões (Patil *et al.*, 2021).

No início dos anos 2000, criadores de camarão na Tailândia observaram uma redução na produtividade de *Penaeus monodon*, devido ao crescimento retardado dos animais cultivados (Chayaburakul *et al.*, 2004). Foi constatado que vários agentes estavam

relacionados a essa condição, incluindo o baculovírus de monodon (MBV), o parvovírus hepatopancreático (HPV) e um microsporídio inicialmente desconhecido (Chayaburakul *et al.*, 2004). Posteriormente, esse microsporídio foi identificado como *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP) (Tourtip *et al.*, 2009). Relatos anteriores já mencionavam a presença de um microsporídio semelhante ao EHP em *P. monodon* na Malásia, em 1989 (Anderson *et al.*, 1989), e em *P. japonicus* na Austrália, em 2001 (Hudson *et al.*, 2001), sugerindo que o EHP poderia ser endêmico na região da Australásia antes de sua identificação formal.

Atualmente, o EHP é conhecido por infectar *P. vannamei*, a principal espécie de camarão cultivada comercialmente no mundo (FAO, 2022). A infecção causa atraso no crescimento e variações de tamanho dentro dos lotes (Thitamadee *et al.*, 2016). Além disso, o EHP pode aumentar a vulnerabilidade de *P. vannamei* às infecções secundárias, como a doença necrótica aguda do hepatopâncreas (Aranguren *et al.*, 2017) e a síndrome da mancha branca (Thamizhvanan *et al.*, 2019). Também foi identificado em amostras arquivadas de *P. stylirostris*, um camarão azul cultivado em Brunei (Tang *et al.*, 2015).

Entre os fatores de risco para a infecção por EHP estão a tempera-

tura e a salinidade da água. O EHP é encontrado tanto em águas salobras (>2 ppt) quanto em águas marinhas, sendo sua prevalência e gravidade maiores quando a salinidade atinge 30 ppt (Aranguren *et al.*, 2021). Alimentos vivos e frescos, como poliquetas, artêmias, moluscos e lulas, já foram identificados como vetores potenciais de EHP, pois apresentam resultados positivos em testes de PCR e podem transmitir a infecção aos camarões.

O diagnóstico de EHP pode ser realizado por diferentes métodos laboratoriais. A microscopia de luz permite a visualização dos esporos em amostras de tecido hepatopancreático. Além disso, exames histopatológicos podem revelar lesões características e estágios do ciclo de vida do EHP e em graus muito abaixo da sensibilidade de muitos métodos moleculares ou que foram amostrados inadequadamente. Métodos moleculares, como PCR convencional e PCR em tempo real, são altamente sensíveis e específicos para a detecção do EHP (Tourtip *et al.*, 2009; Tang *et al.*, 2015). Outras técnicas avançadas, como PCR em nested, LAMP, qPCR e RPA, também estão disponíveis (Jaroenlak *et al.*, 2016; Liu *et al.*, 2016; Zhou *et al.*, 2020). A hibridização *in situ* (ISH) é outra ferramenta diagnóstica que pode ser utilizada para detectar a presença do parasita em tecidos infectados.

Estudos recentes demonstram que a infecção por EHP pode modular o microbioma do hepatopâncreas, causando disbiose (López-Carvalho, Cruz-Flores e Dhar, 2022). A composição microbiana varia conforme o estágio da infecção, considerando que quanto menor a diversidade fúngica, maior a tendência de a diversidade bacteriana aumentar. Essa transição inversa afeta a absorção de nutrientes e pode contribuir para infecções secundárias.

Para prevenir a disseminação do EHP, medidas de biossegurança devem ser adotadas, incluindo a exclusão de alimentos vivos do cultivo de camarões ou testados como livres de patógenos específicos. Artemias, poliquetas, moluscos e outros animais vivos não devem ser utilizados como alimento para reprodutores. Sempre que possível, alimentos vivos devem ser congelados ou secos antes do uso, já que baixíssimas temperaturas tornam o EHP inviável. Além disso, a detecção precoce por métodos moleculares juntamente com a histopatologia é essencial para assegurar um diagnóstico

Estudos recentes demonstram que a infecção por EHP pode modular o microbioma do hepatopâncreas, causando disbiose. A composição microbiana varia conforme o estágio da infecção, considerando que quanto menor a diversidade fúngica, maior a tendência de a diversidade bacteriana aumentar. Essa transição inversa afeta a absorção de nutrientes e pode contribuir para infecções secundárias.

eficaz, permitindo o controle da infecção e a redução dos impactos econômicos.

## 5. Diagnóstico, prevenção e controle

Os métodos considerados como “padrão-ouro” para a detecção de todos os patógenos virais na maioria dos estágios de vida do camarão são baseados em PCR (PCR, nested-PCR, RT-PCR, nested RT-PCR, qPCR e RT-qPCR) (OMSA, 2019, 2018, 2017, 2009a,

2007a). A histopatologia e os ensaios baseados em anticorpos, sequenciamento e hibridização *in situ* oferecem boa capacidade de detecção na maioria dos casos, mas são limitados pelo tempo necessário para o diagnóstico. No entanto, esses testes, quando combinados com um método baseado em PCR, fornecem um diagnóstico confirmatório. Além disso, uma nova geração de técnicas de diagnóstico tem sido proposta recentemente, aproveitando o sistema CRISPR/Cas para detectar ácidos nucleicos virais (Chaijarasphong *et al.*, 2019; Sullivan *et al.*, 2019). Essas técnicas, quando combinadas com um ensaio colorimétrico de fluxo lateral, pro-

porcionam um diagnóstico de próxima geração totalmente aplicável em campo (Sullivan *et al.*, 2019). Adicionalmente, dispositivos de detecção à beira do tanque, como o Gene Drive, já estão sob avaliação na Tailândia. Esse tipo de dispositivo pode oferecer aos produtores a oportunidade de tomar decisões de manejo em tempo real, sem a necessidade de depender de resultados demonstrados de um laboratório de diagnóstico distante (Flegel, 2019; Minardi *et al.*, 2019). Por fim, a análise NGS (sequenciamento de nova geração, na sigla em inglês) à beira do tanque pode ser possível, em um futuro próximo, com o uso de tecnologias como o MinION da Oxford Nanopore, que poderia permitir aos produtores detectar simultaneamente múltiplos patógenos e até mesmo identificar novos patógenos atualmente desconhecidos.

Em geral, a microscopia eletrônica ainda é utilizada como a primeira técnica para a detecção de vírus (Dey *et al.*, 2019). No entanto, recentemente, com o advento das tecnologias de NGS, uma abordagem genômica tem sido cada vez mais empregada para caracterizar geneticamente um vírus antes de realizar a caracterização ultraestrutural. Essa abordagem foi recentemente utilizada por Dong *et al.* (2020) para caracterizar um novo vírus semelhante ao Hepe em *Macrobrachium rosenbergii* cultivado. Cruz-Flores *et al.* (2020) propuseram o uso de NGS com ácidos nucleicos

extraídos diretamente de seções de tecido fixadas em parafina e processadas (Davidson's). Essas abordagens genômicas acelerarão a caracterização genética do patógeno, reduzindo, assim, o tempo necessário para desenvolver ferramentas de diagnóstico molecular que podem ser empregadas para rastrear crustáceos e limitar a disseminação de patógenos emergentes.

Reconhecendo a necessidade de construir sistemas de animais aquáticos mais saudáveis e sustentáveis, a Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA), anteriormente conhecida por OIE, durante a sua 88ª Sessão Geral, lançou a primeira estratégia para promover a saúde e a sustentabilidade na aquicultura. Mais recentemente, em março de 2022, uma força-tarefa integrada pela Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação (FAO), pelo Programa das Nações Unidas para o Meio Ambiente (PNUMA), pela Organização Mundial de Saúde Animal e pela Organização Mundial de Saúde, assinou um plano de ação denominado, em inglês, de “The One Health Joint Plan of Action (2022–2026)”, para mitigar o atual impacto negativo e os futuros desafios relacionados à saúde de humanos, animais, plantas e do ambiente.

A OMSA delineia técnicas de diagnóstico para doenças listadas por tal agência e para doenças emergentes, fornecendo diretrizes para laboratórios de saúde de animais aquáticos em

todo o mundo, aprimorando a eficiência e avançando a saúde global dos animais aquáticos. A adoção desses métodos, juntamente com a conformidade com normas internacionais acreditadas, como a ABNT NBR ISO/IEC 17025:2017, garante a precisão e a confiabilidade dos diagnósticos (OMSA, 2024).

Mundialmente, já está bem estabelecido que, para prevenir, prever, detectar, responder e superar os obstáculos de emergência e reemergência de patógenos na carcinicultura e, assim, potencializar a lucratividade e a sustentabilidade na cadeia produtiva, é essencial que o produtor utilize laboratórios de diagnósticos de enfermidades de crustáceos que tenham implantado o SGQ ABNT NBR ISO/IEC 17.025:2017 (Sistema de Gestão de Qualidade de acordo com a norma técnica internacional que define os pilares de competência laboratorial) para detecção das doenças de crustáceos listadas pela OMSA, além de outras enfermidades de importância para o setor.

Como recomendado pela OMSA, os resultados de laboratórios de diagnósticos acreditados devem promover premissas muito importantes para tomadas de decisões no cultivo, já que competência, imparcialidade e con-

fiabilidade na reprodutibilidade dos resultados das análises são garantidas pelo rigoroso controle no fluxo do processo dessas análises. Os laboratórios possuem equipamentos que são periodicamente calibrados e recebem o selo de certificação do Registro Brasileiro de Calibração (RBC), desempenho satisfatório em testes internacionais de proficiência laboratorial, aprovação em

cálculos metrológicos de precisão e redução das incertezas, testes de precisão intermediária, entre outros critérios para atender as exigências das instituições que regulam os laboratórios dessa natureza.

A prevenção de surtos de doenças via monitoramento de reprodutores e pós-larvas é essencial para identificar e evitar futura disseminação de doenças. O diagnóstico molecular (i.e. ensaio baseado em PCR) é usado para testar um agente patogênico específico e não uma avaliação geral de saúde do camarão, como é feito por histopatologia. Portanto, a avaliação geral da saúde do camarão via histopatologia deve ser conduzida rotineiramente em paralelo à amostragem e avaliação passiva/ativa, por meio de métodos de diagnóstico molecular. Se existe suspeita de uma nova doença durante a avaliação geral da saúde do camarão por meio da histopatologia, análises moleculares

A prevenção de surtos de doenças via monitoramento de reprodutores e pós-larvas é essencial para identificar e evitar futura disseminação de doenças.

devem ser realizadas para suplementar essas observações. Esse protocolo possibilita identificar rapidamente um patógeno emergente, ou mesmo um novo genótipo de um patógeno existente (Andrade, T. P.D., 2023; Dhar, A. K. e Pantoja-Morales, C. R., 2024). Exemplos de doenças de camarões marinhos peneídeos que são rotineiramente diagnosticadas em diferentes países podem ser vistas na Tabela 3 e na Figura 11. Considerando que se trata de uma longa lista e que pode ser dispendioso analisar todas as doenças listadas, cabe aos produtores priorizar as que são

mais relevantes para seu tipo de operação (desenvolvimento de reprodutores, produção de pós-larvas, fazendas de engorda, etc.).

O manejo de doenças virais na aquicultura de crustáceos é complexo devido ao grande número de variáveis que influenciam o desfecho da doença. Embora as melhores práticas de manejo possam reduzir a possibilidade de um surto viral, o risco sempre estará presente. Estratégias de biossegurança, como o estocamento de viveiros com animais de linhagens SPF/SPR, a quarentena de reprodutores exóticos antes de sua in-



**Figura 11.** Moribundo de *Penaeus vannamei* com microsporidiose hepatopancreática (MHP) causada por *Enterocytozoon hepatopenaei penaei* (EHP) apresentando o hepatopâncreas pálido. Nas seções histopatológicas, observa-se a presença de *Plasmodium* (imaturo e maduro -pEHP) e esporos internos (iEHP) e externos (eEHP) (ver Tabela 3) (Fonte: Cruz-Flores, R. *et al.*, 2019 e Dhar, A.K.).

**Tabela 3 – Principais doenças de camarões marinhos peneídeos para as quais existem procedimentos de operação de PCR/RT-PCR validados e disponíveis no LAQUA-UEMA e APL-UAZ**

| DOENÇA                                                                       | SIGLA               |                                                                                 |
|------------------------------------------------------------------------------|---------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| Necrose hepatopancreática aguda <sup>1</sup>                                 | VpAHPND             | <i>Vibrio parahaemolyticus</i> PirA e PirB <sup>2 e 3</sup>                     |
| Microsporidiose hepatopancreática                                            | EHP                 | <i>Enterocytozoon hepatopenaei</i> <sup>2(emergente) e 3</sup>                  |
| Mancha branca                                                                | WSSV                | Vírus da síndrome da mancha branca <sup>2 e 3</sup>                             |
| Mionecrose infecciosa                                                        | IMNV                | Vírus da mionecrose infecciosa <sup>2 e 3</sup>                                 |
| Necrose hematopoiética e infecção hipodermal/Síndrome da deformidade rostral | IHHNV               | <i>Decapoda penstylhamaparvovirus</i> 1 <sup>2 e 3</sup>                        |
| Síndrome de Taura                                                            | TSV                 | Vírus da síndrome de Taura <sup>2 e 3</sup>                                     |
| Cabeça amarela                                                               | YHV 1               | Vírus da cabeça amarela genótipo-1 <sup>2 e 3</sup>                             |
| Cauda branca                                                                 | MrNV                | <i>Macrobrachium rosenbergii</i> nodavirus <sup>2 e 3</sup>                     |
| Bactéria da hepatopancreatite necrosante                                     | NHP-B               | <i>Hepatobacter penaei</i> <sup>2 e 3</sup>                                     |
| Baculovirose                                                                 | PvSPNV <sup>4</sup> | <i>Baculovirus penaei</i> <sup>3</sup>                                          |
| Baculovirose no monodon                                                      | MBV                 | <i>Monodon baculovirus</i> <sup>3</sup>                                         |
| Síndrome do crescimento retardado no Monodon                                 | LSNV                | Vírus Laem-Singh                                                                |
| Parvovirose hepatopancreática                                                | HPV                 | <i>Decapod hepanhama parvovirus</i> (parvovírus hepatopancreático) <sup>3</sup> |
| Mortalidade encoberta                                                        | CMNV                | Nodavírus da mortalidade encoberta <sup>2</sup>                                 |
| Cauda branca                                                                 | PvNV                | <i>Penaeus vannamei</i> nodavirus                                               |
| -                                                                            | MoV                 | Vírus Mourilyan <sup>3</sup>                                                    |
| Cabeça branca                                                                | DIV1                | Vírus iridescente dos decápodes tipo-1 <sup>2 e 3</sup>                         |
| Cabeça leitosa e hepatopâncreas esverdeado                                   | PvSV                | <i>Penaeus vannamei solinvivirus</i> <sup>5</sup>                               |
| Doença da pós-larva transparente                                             | VpTPD               | <i>Vibrio parahaemolyticus</i> VHVP- <sup>2</sup>                               |
| Associado à cauda branca                                                     | XSV                 | Vírus extra pequeno                                                             |

<sup>1</sup>Anteriormente conhecido como EMS.

<sup>2</sup>Notificação obrigatória OMSA.

<sup>3</sup>Notificação obrigatória Mapa (Portaria MPA nº 19/2015/ Art. 93, §3º da IN nº 4/2015).

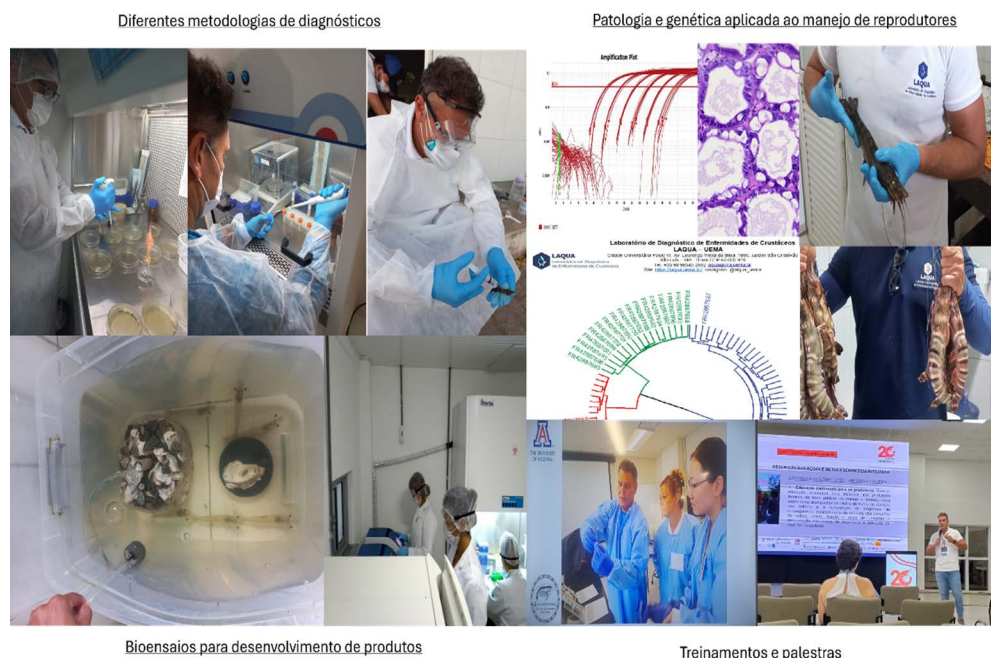
<sup>4</sup>Anteriormente conhecido como BP.

<sup>5</sup>Vírus em estudo, já tendo sido detectado em oito estados no Brasil e em cultivos na China e na Tailândia, assim como relatos confirmados em amostras da Indonésia, do Equador e do México.

trodução em programas de reprodução, a exclusão de vetores e organismos portadores, o uso de estufas e a desinfecção no início do ciclo de produção, têm se mostrado eficazes na redução da probabilidade de surtos virais (Figura 12). Novas abordagens, como a policultura de camarões e a tecnologia de bioflocos, têm sido relatadas não apenas como fontes de alimento, mas também como estimuladores imunológicos que oferecem certo nível de proteção em caso de surtos virais (Bunting, 2005; Dey *et al.*, 2019). No entanto, ainda existe uma lacuna entre a pesquisa laboratorial e o desenvolvimento de produtos que garantam um desempenho consistente e sejam comercialmente viáveis.

O desenvolvimento de terapias

contra doenças virais em camarões é uma área na qual avanços significativos foram alcançados, embora ainda não haja opções disponíveis para aplicações comerciais. Até o momento, diversas abordagens demonstraram eficácia em ambientes laboratoriais, incluindo: vacinação (revisado por Flegel, 2019), uso de peptídeos antimicrobianos derivados do hospedeiro, aplicação de imunoestimulantes como aditivos na alimentação (revisado por Dey *et al.*, 2019), RNAi (revisado por Dey *et al.*, 2019; Flegel, 2019), probióticos (revisado por Wang *et al.*, 2019) e seleção ou indução de elementos virais endógenos (EVE) para conferir tolerância hereditária aos camarões (revisado por Flegel, 2019). Pesquisas futuras e desenvolvimento



**Figura 12.** Exemplos de metodologias de diagnósticos e prevenção empregadas no setor.

nessas áreas, com foco na criação de terapias para aplicações em larga escala, poderão redefinir completamente o manejo de doenças na aquicultura de camarões.

O sucesso futuro da carcinicultura dependerá da criação de camarões geneticamente superiores para cresci-

O sucesso futuro da carcinicultura dependerá da criação de camarões geneticamente superiores para crescimento e/ou resistência a doenças em instalações de produção com biossegurança.

mento e/ou resistência a doenças em instalações de produção com biossegurança. Embora tenham sido feitos grandes avanços no desenvolvimento de estoques SPF e na implementação de protocolos de biossegurança para evitar doenças nas fazendas, o sucesso no desenvolvimento de linhagens SPR contra a maioria das doenças virais tem sido limitado (Wyban, 2019). Até o momento, a seleção para resistência a doenças tem sido mais bem-sucedida contra a síndrome de Taura. Devido à disponibilidade de linhagens resistentes a essa doença para reprodução comercial, a sua ameaça foi amplamente eliminada nas regiões produtoras de camarão em todo o mundo (Moss *et al.*, 2012). Em contraste, houve pouco progresso no desenvolvimento de linhagens resistentes à síndrome da mancha branca (WSD), a doença microbiana mais impactante para os crustáceos. Estudos laboratoriais de desafio identificaram linhagens selecionadas de *Penaeus van-*

*namei* do Panamá com resistência significativa às infecções por WSSV (Cuéllar-Anjel *et al.*, 2012) e marcadores microsatélites associados à suscetibilidade/resistência ao WSSV foram relatados (Chakraborty *et al.*, 2015). A baixa herdabilidade ( $h^2$ ) e as correlações genéticas

negativas entre o peso corporal e a resistência ao WSSV em *P. vannamei* (Trang *et al.*, 2019) representam desafios para o desenvolvimento de linhagens resistentes ao WSSV. No entanto, a seleção de precisão, também conhecida como edição genômica, pode acelerar o desenvolvimento de linhagens resistentes ao WSSV no futuro próximo. Uma linhagem de *Penaeus vannamei* com tolerância à AHPND foi recentemente relatada, mas, até o momento (2022), não há linhagens geneticamente melhoradas disponíveis comercialmente (Aranguren *et al.*, 2020).

## 6. Dedicção

Este trabalho é dedicado em memória ao Prof. PhD. Donald V. Lightner.

O Dr. Donald V. Lightner foi um renomado patologista de organismos aquáticos e professor da Universidade do Arizona, sendo uma das maiores autoridades mundiais em doenças de camarões. Seu trabalho foi fundamental

para a identificação e caracterização de diversas enfermidades virais e bacterianas que afetam a aquicultura, incluindo a síndrome da necrose hepatopancreática aguda (AHPNS/EMS), a síndrome da mancha branca (WSD) e o vírus da mionecrose infecciosa (IMNV).

Lightner liderou pesquisas pioneiras no desenvolvimento de métodos de diagnóstico para essas doenças, incluindo técnicas de histopatologia, PCR e bioensaios experimentais. Seu laboratório no Aquaculture Pathology Laboratory da Universidade do Arizona tornou-se referência mundial para testes e certificação sanitária de camarões cultivados.

Seu trabalho teve um impacto significativo na indústria aquícola global, ajudando a mitigar surtos de doenças e a melhorar práticas de biossegurança em fazendas de cultivo de camarão.

## 7. Referências

- Aldana Aranda, D., Frenkiel, L., Brulé, T., Montero, J., and Baqueiro Cárdenas, E., 2011. Occurrence of Apicomplexa-like structures in the digestive gland of *Strombus gigas* throughout the Caribbean. *Journal of Invertebrate Pathology*, 106 (2), 174–178.
- Anderson, I.G., Shariff, M., Nash, G., 1989. A hepatopancreatic microsporidian parasite in pond-reared tiger shrimp, *Penaeus monodon*, from Malaysia. *Journal of Invertebrate Pathology*, 53, 278–280. [https://doi.org/10.1016/0022-2011\(89\)90020-7](https://doi.org/10.1016/0022-2011(89)90020-7).
- Andrade, T. P. Development and application of novel quantitative and qualitative molecular techniques for detection of infectious myonecrosis virus (IMNV) in Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*. 2009. Tese (Doutorado em Patobiologia) – University of Arizona, Tucson, 2009.
- Andrade, T. P. D., Srisuvan, T., Tang, K., Lightner, D. V. Real-time reverse transcription polymerase chain reaction assay using TaqMan probe for detection and quantification of infectious myonecrosis virus (IMNV). *Aquaculture*. 264, 9-15, 2007.
- Andrade, T. P., Cruz-Flores, R., Mai, H. N., & Dhar, A. K. (2022). Novel infectious Myonecrosis virus (IMNV) variant is associated with recent disease outbreaks in *Penaeus vannamei* shrimp in Brazil. *Aquaculture*, 554, 738159.
- Andrade, T. P. D. (2023) O papel dos laboratórios credenciados: a necessidade de um olhar atento sobre as doenças emergentes que afetam a carcinicultura marinha no Brasil. *Revista Panorama da Aquicultura*, Laranjeiras/RJ, p. 42 - 47, 14 nov. 2023.
- Aranguren Caro L.F, Mai H.N., Kanrar S., Cruz-Flores R. & Dhar A.K. (2020a). A mutant of *Vibrio parahaemolyticus* pirABVP (+) that carries binary toxin genes but does not cause acute hepatopancreatic necrosis disease. *Microorganisms*, 8, 1549.
- Aranguren Caro L.F, Mai H.N., Noble B. & Dhar A.K. (2020b). Acute hepatopancreatic necrosis disease (VPAHPND), a chronic disease in shrimp (*Penaeus vannamei*) population raised in latin America. *J. Invertebr. Pathol.*, 174, 107424. doi: 10.1016/j.jip.2020.107424. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32535000
- Aranguren Caro, L. F., Alghamdi, F., De Belder, K., Lin, J., Mai, H. N., Millabas, J., Alrehaili, Y., Alazwari, A., Algetham, S., & Dhar, A. K. (2021). The effect of salinity on Enterocytozoon hepatopenaei infection in *Penaeus vannamei* under experimental conditions. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 65.
- Aranguren L.F, Briñez B., Aragon L., Platz C., Caraballo X., Suarez A. & Salazar M. (2006). Necrotizing hepatopancreatitis (NHP) infected *Penaeus vannamei* female broodstock: effect on reproductive parameters nauplii and larvae quality. *Aquaculture*, 258, 337–343.
- Aranguren, L.F., Han, J.E., Tang, K.F., 2017. Enterocytozoon hepatopenaei (EHP) is a risk factor for acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) and septic hepatopancreatic necrosis (SHPN) in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Aquaculture*, 471, 37–42. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2016.12.038>.
- Aranguren, L.F., Salazar, M., Tang, K., Caraballo, X., and Lightner, D., 2013. Characterization of a

- new strain of Taura syndrome virus (TSV) from Colombian shrimp farms and the implication in the selection of TSV resistant lines. *Journal of Invertebrate Pathology*, 112 (1), 68–73.
16. Aranguren, Luis Fernando; MAI, Hung N.; NOBLE, Brenda; DHAR, Arun K. Acute hepatopancreatic necrosis disease (VpAHPND), a chronic disease in shrimp (*Penaeus vannamei*) population raised in Latin America. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 174, p. 107424, jul. 2020.
  17. Aranguren; Tang K.F.; Lightner D.V.). Quantification of the bacterial agent of necrotizing hepatopancreatitis (NHP-B) by real-time PCR and comparison of survival and NHP load of two shrimp populations. *Aquaculture*, 307, 187–192. 2010.
  18. Arcier, J.M., Herman, F., Lightner, D. V., Redman, R.M., Mari, J., and Bonami, J.R., 1999. A viral disease associated with mortalities in hatchery-reared postlarvae of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 38 (3), 177–181.
  19. Bonami, J.R. and Sri Widada, J., 2011. Viral diseases of the giant fresh water prawn *Macrobrachium rosenbergii*: A review. *Journal of Invertebrate Pathology*, 106 (1), 131–142.
  20. Bonami, J.R. and Zhang, S., 2011. Viral diseases in commercially exploited crabs: A review. *Journal of Invertebrate Pathology*, 106 (1), 6–17.
  21. Bonami, J.R., Shi, Z., Qian, D., and Widada, J.S., 2005. White tail disease of the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*: Separation of the associated virions and characterization of MrNV as a new type of nodavirus. *Journal of Fish Diseases*, 28 (1), 23–31.
  22. Bunting, S., 2005. Low impact aquaculture. Colchester: [www.essex.ac.uk/ces/esu/occ-papers.shtml](http://www.essex.ac.uk/ces/esu/occ-papers.shtml), 1–22.
  23. Chaijarasphong T., Munkongwongsiri N., Stentiford G. D., Aldama-Cano D. J., Thansa K., Flegel T. W., et al. (2021). The Shrimp Microsporidian Enterocytozoon Hepatopenaei (EHP): Biology, Pathology, Diagnostics and Control. *Journal of Invertebrate Pathology*. 186, 107458. <https://doi.org/10.1016/j.jip.2020.107458>.
  24. Chaijarasphong, T., Thammachai, T., Itsathitphisarn, O., Sritunyalucksana, K., and Suebsing, R., 2019. Potential application of CRISPR-Cas12a fluorescence assay coupled with rapid nucleic acid amplification for detection of white spot syndrome virus in shrimp. *Aquaculture*, 512 (July), 734340.
  25. Chantanachookin, C., Boonyaratpalin, S., Kasornchandra, J., Direkbusarakom, S., Ekpanithanpong, U., Supamataya, K., Sriurairatana, S., and Flegel, T.W., 1993. Histology and ultrastructure reveal a new granulosis-like virus in *Penaeus monodon* affected by yellow-head disease. *Diseases of Aquatic Organisms*, 17 (2), 145–157.
  26. Chen, B., Dong, Z., Pang, N., Nian, Y., and Yan, D., 2018. A novel real-time PCR approach for detection of infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) in the freshwater crayfish *Procambarus clarkii*. *Journal of Invertebrate Pathology*.
  27. Chen, X., Qiu, L., Wang, H., Zou, P., Dong, X., Li, F., and Huang, J., 2019. Susceptibility of *Exopalaemon carinicauda* to the infection with shrimp hemocyte iridescent virus (SHIV 20141215), a strain of decapod iridescent virus 1 (DIV1). *Viruses*, 11 (4), 1–15.
  28. Corbel, V., Zuprizal, Z., Shi, C., Huang, Sumartono, Arcier, J.M., and Bonami, J.R., 2001. Experimental infection of European crustaceans with white spot syndrome virus (WSSV). *Journal of Fish Diseases*, 24 (7), 377–382.
  29. Couch, J.A., 1974. An enzootic nuclear polyhedrosis virus of pink shrimp: Ultrastructure, prevalence, and enhancement. *Journal of Invertebrate Pathology*, 24 (3), 311–331.
  30. Cowley, J., Dimmock, C., Wongteerasupaya, C., Boonsaeng, V., Panyim, S., and Walker, P., 1999. Yellow head virus from Thailand and gill-associated virus from Australia are closely related but distinct prawn viruses. *Diseases of Aquatic Organisms*, 36, 153–157.
  31. Cowley, J., Moody, N.J.G., Mohr, P.G., Rao, M., and Cowley, J., 2015. *Aquatic Animal Health Subprogram : Viral presence , prevalence and disease management in wild populations of the Australian Black Tiger prawn ( Penaeus monodon )*.
  32. Cowley, J.A. and Walker, P.J., 2002. The complete genome sequence of gill-associated virus of *Penaeus monodon* prawns indicates a gene organisation unique among nidoviruses\*. *Archives of Virology*, 147 (10), 1977–1987.
  33. Cowley, J.A., Hall, M.R., Cadogan, L.C., Spann, K.M., and Walker, P.J., 2002. Vertical transmission of gill-associated virus (GAV) in the black tiger prawn *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic*

34. Cowley, J.A., Walker, P.J., Flegel, T.W., Lightner, D.V., Bonami, J.R., Snider, E.J., and Groot, R.J., 2012. Roniviridae. In: *Virus Taxonomy*. Elsevier, 829–834.
35. Cruz-Flores, R., Mai, H.N., Kanrar, S., Aranguren Caro, L.F., and Dhar, A.K., 2020. Genome reconstruction of white spot syndrome virus (WSSV) from archival Davidson's-fixed paraffin embedded shrimp (*Penaeus vannamei*) tissue. *Scientific Reports*, 10 (1), 13425.
36. Cruz-Flores, R., Mai, H. N., Noble, B. L., Schofield, P. N., & Dhar, A. K. (2019). Detection of *Enterocytozoon hepatopenaei* using an invasive but non-lethal sampling method in shrimp (*Penaeus vannamei*). *Journal of Microbiological Methods*, 162, 38–41.
37. Dey, B.K., Dugassa, G.H., Hinzano, S.M., and Bossier, P., 2019. Causative agent, diagnosis and management of white spot disease in shrimp: A review. *Reviews in Aquaculture*, 1–44.
38. De La Pena L.D., Cabillon N.A.R., Catedral D.D., Amar E.C., Usero R.C., Monotilla W.D., Calpe A.T., Fernandez D.D. & Saloma C.P. (2015). Acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) outbreaks in *Penaeus vannamei* and *P. monodon* cultured in the Philippines. *Dis. Aquat. Org.*, 116, 251–254.
39. Dhar, A.K., Cruz-Flores, R., Caro, L.F.A., Siewiora, H.M., and Jory, D., 2019. Diversity of single-stranded DNA containing viruses in shrimp. *VirusDisease*, 30 (1), 43–57.
40. Dhar, A.K., Robles-Sikisaka, R., Saksmerprom, V., and Lakshman, D.K., 2014. Biology, Genome Organization, and Evolution of Parvoviruses in Marine Shrimp. In: *Advances in Virus Research*. Elsevier Inc., 85–139.
41. Dhar, A. K. & Pantoja-Morales, Carlos R. (24 Sep 2024): Reestablishing Histopathology as an Essential Component of Health Assessment for Farmed Shrimp in the Era of Molecular Diagnostics, *Reviews in Fisheries Science & Aquaculture*, 1-9.
42. Dong, X., Hu, T., Liu, Q., Li, C., Sun, Y., Wang, Y., Shi, W., Zhao, Q., and Huang, J., 2020. A Novel Hepe-Like Virus from Farmed Giant Freshwater Prawn *Macrobrachium rosenbergii*. *Viruses*, 12 (3).
43. Durand, S., Lightner, D. V., Redman, R.M., and Bonami, J.R., 1997. Ultrastructure and morphogenesis of White Spot Syndrome Baculovirus (WSSV). *Disease of Aquatic Organisms*, 29 (3), 205–211.
44. Escobedo-Bonilla, C.M., Alday-Sanz, V., Wille, M., Sorgeloos, P., Pensaert, M.B., and Nauwynck, H.J., 2008. A review on the morphology, molecular characterization, morphogenesis and pathogenesis of white spot syndrome virus. *Journal of Fish Diseases*, 31 (1), 1–18.
45. Flegel, T.W., 2006. Detection of major penaeid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand. *Aquaculture*, 258 (1–4), 1–33.
46. Flegel, T.W., 2012. Historic emergence , impact and current status of shrimp pathogens in Asia. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 166–173.
47. Flegel, T.W., 2019. A future vision for disease control in shrimp aquaculture. *Journal of the World Aquaculture Society*, 50 (2), 249–266.
48. Flegel, T.W., Lightner, D. V., Lo, C.H.U.F., and Owens, L., 2008. Shrimp Disease Control : Past , Present and Future. *Diseases in Asian Aquaculture VI*, 355–378.
49. Frelie P. F., R. F. Sis, T. A. Bell, And D. H. Lewis. Microscopic and Ultrastructural Studies of Necrotizing Hepatopancreatitis in Pacific White Shrimp (*Penaeus vannamei*) Cultured in Texas. *Vet Pathol*. 29: 269-211, 1992.
50. Gangnonngwi, W., Bunnontae, M., Phiwsaiya, K., Senapin, S., and Dhar, A.K., 2020. In experimental challenge with infectious clones of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV), MrNV alone can cause mortality in freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). *Virology*, 540 (November 2019), 30–37.
51. Geetha, R., Avunje, S., Solanki, H. G., Priyadarshini, R., Vinoth, S., Anand, P. R., ... & Patil, P. K. (2022). Farm-level economic cost of *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP) to Indian *Penaeus vannamei* shrimp farming. *Aquaculture*, 548, 737685. ISSN 0044-8486, <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2021.737685>.
52. Ghandran, A.; Priya, P. S.; Meenatchi, R.; Vaishnavi, S.; Pavithra, V.; Ajith Kumar, T. T.; Arockiaraj, J. Insights into molecular aspects of pathogenesis and disease management in acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND): An updated review. *Fish & Shellfish Immunology*, v. 142, p.
53. Hasson, K.W., Lightner, D. V., Poulos, B.T., Redman, R.M., White, B.L., Brock, J.A., and

- Bonami, J.R., 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: Demonstration of a viral etiology. *Diseases of Aquatic Organisms*, 23 (2), 115–126.
54. Hong X.P., Xu D., Zhuo Y., Liu H.Q. & Lu L.Q. (2016). Identification and pathogenicity of *Vibrio parahaemolyticus* isolates and immune responses of *Penaeus* (Litopenaeus) *vannamei* (Boone). *J. Fish Dis.*, 39, 1085–1097.
55. ICTV, 2020a. Genus: Decapodiridovirus [online]. *International Committee on Taxonomy of Viruses*. Available from: [https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv\\_online\\_report/ds dna-viruses/w/iridoviridae/1301/genus-decapodiridovirus#:~:text=biology,appeared%20major%20targets%20for%20infection.](https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_online_report/ds dna-viruses/w/iridoviridae/1301/genus-decapodiridovirus#:~:text=biology,appeared%20major%20targets%20for%20infection.) [Accessed 10 Sep 2020].
56. ICTV, 2020b. Totiviridae Family: Totiviridae Virion properties Morphology [online]. *Family: Totiviridae*. Available from: [https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv\\_9th\\_report/dsrna-viruses-2011/w/dsrna\\_viruses/191/totiviridae](https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/dsrna-viruses-2011/w/dsrna_viruses/191/totiviridae).
57. Jagadeesan, V., Praveena, P.E., Otta, S.K., and Jithendran, K.P., 2019. Classical Runt Deformity Syndrome Cases in Farmed *Penaeus vannamei* Along the East Coast of India. *Journal of Coastal Research*, 86 (sp1), 107.
58. Jariyapong, P., Pudgerd, A., Weerachatanukul, W., and Hirano, I., 2018. Construction of an infectious *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus from cDNA clones in Sf9 cells and improved recovery of viral RNA with AZT treatment. *Aquaculture*, 483 (September 2017), 111–119.
59. Kalagayan, H., Godin, D., Kanna, R., Hagino, G., Sweeney, J., Wyban, J., and Brock, J., 1991. IHNV as an Etiological Factor in Runt-Deformity Syndrome (RDS) of Juvenile *Penaeus vannamei* Cultured in Hawaii. *Journal of the World Aquaculture Society*, 22 (4), 235–243.
60. Lightner D.V. (1996). A handbook of pathology and diagnostic procedures for diseases of penaeid shrimp. *World Aquaculture Society*, Baton Rouge, LA, USA.
61. Lightner D.V. et al. Historic emergence, impact and current status of shrimp pathogens in the Americas. *Journal of Invertebrate Pathology* 110 (2012) 174–183, 2012.
62. Lightner D.V.; Redman R. M. An epizootic of necrotizing hepatocroantitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. *Aquaculture* 122, 8-18. *Diseases of Aquatic Organisms*. v. 67: 163–169. 1994.
63. Lightner, D. V., Redman, R.M., Bell, T., and Brock, J., 1983. Detection of IHNV virus in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei* imported into Hawaii. *Journal of World Mariculture Society*, 225 (14), 212–225.
64. Lightner, D.V., Pantoja, C.R., Poulos, B.T., Tang, K.F.J., Redman, R.M., Pasos-de-Andrade, T., & Bonami, J.R. (2004). Infectious myonecrosis: New disease in Pacific white shrimp. *Global Seafood Alliance*. Recuperado de <https://www.globalseafood.org/advocate/infectious-myonecrosis-new-disease-in-pacific-white-shrimp/>
65. Lightner, D.V., Redman, R.M., and Bell, T.A., 1983. Observations on the geographic distribution, pathogenesis and morphology of the baculovirus from *Penaeus monodon* Fabricius. *Aquaculture*, 32 (3–4), 209–233.
66. Lightner, D.V., Redman, R.M., Pantoja, C.R., Tang, K.F.J., Noble, B.L., Schofield, P., Mohnney, L.L., Nunan, L.M., and Navarro, S.A., 2012. Historic emergence, impact and current status of shrimp pathogens in the Americas. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 174–183.
67. Liu, S., Wang, X., Xu, T.T., Li, X., Du, L., and Zhang, Q., 2018. Vectors and reservoir hosts of covert mortality nodavirus (CMNV) in shrimp ponds. *Journal of Invertebrate Pathology*, 154 (September 2017), 29–36.
68. Lo C.-F., Leu J.-H., Ho C.-H., Chen C.-H., Peng S.-E., Chen Y.-T., Chou C.-M., Yeh P.-Y., Huang C.-J., Chou H.-Y., Wang C.-H. & Kou G.-H. (1996). Detection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimps using polymerase chain reaction. *Dis. Aquat. Org.*, 25, 133–141.
69. Lo, C.F., Ho, C.H., Peng, S.E., Chen, C.H., Hsu, H.C., Chiu, Y.L., Chang, C.F., Liu, K.F., Su, M. Sen, Wang, C.H., and Kou, G.H., 1996. White spot syndrome baculovirus (WSBV) detected in cultured and captured shrimp, crabs and other arthropods. *Disease of Aquatic Organisms*, 27 (3), 215–225.
70. López-Carvallo, J. A., Cruz-Flores, R., & Dhar, A. K. (2022). The emerging pathogen *Enterocytozoon hepatopenaei* drives a degenerative cyclic pattern in the hepatopancreas microbiome of the shrimp (*Penaeus vannamei*). *Scientific Reports*, 12, 14766.
71. Mai, H.N., Hanggono, B., Caro, L.F.A., Komaruddin, U., Nur'aini, Y.L., and Dhar, A.K., 2019. Novel infectious myonecrosis vi-

- rus (IMNV) genotypes associated with disease outbreaks on *Penaeus vannamei* shrimp farms in Indonesia. *Archives of Virology*, 164 (12), 3051–3057.
72. Mari, J., Bonami, J., Poulos, B., and Lightner, D., 1993. Preliminary characterization and partial cloning of the genome of a baculovirus from *Penaeus monodon* (PmSNPV = MBV). *Disease of Aquatic Organisms*, 16, 207–215.
  73. Minardi, D., Bateman, K.S., Kuzdzal, A., Stone, M., Avant, J., Condliffe, R., Brotherton, P., Laverick, M., Sritunyalucksana, K., Itsathitphaisarn, O., Baoprasertkul, P., and Stentiford, G.D., 2019. Testing of a pond-side molecular diagnostic tool for the detection of white spot syndrome virus in shrimp aquaculture. *Journal of the World Aquaculture Society*, 50 (1), 18–33.
  74. Moss, J., Butler, M.J., Behringer, D.C., and Shields, J.D., 2011. Genetic diversity of the Caribbean spiny lobster virus, *Panulirus argus* virus 1 (PaV1), and the discovery of PaV1 in lobster post-larvae. *Aquatic Biology*, 14 (3), 223–232.
  75. Moss, S.M., Moss, D.R., Arce, S.M., Lightner, D. V, and Lotz, J.M., 2012. The role of selective breeding and biosecurity in the prevention of disease in penaeid shrimp aquaculture. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 247–250.
  76. Munro, J. and Owens, L., 2007. Yellow head-like viruses affecting the penaeid aquaculture industry. *Aquaculture Research*, 38 (9), 893–908.
  77. NACA (2014). Acute hepatopancreatic necrosis disease card (updated June 2014). Published by the Network of Aquaculture Centres in Asia-Pacific, Bangkok, Thailand.
  78. Nunan L., Lightner D., Pantoja C. & Gomez-Jimenez S. (2014). Detection of acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico. *Dis. Aquat. Org.*, 111, 81–86.
  79. Oakey, H.J. and Smith, C.S., 2018. Complete genome sequence of a white spot syndrome virus associated with a disease incursion in Australia. *Aquaculture*, 484 (November 2017), 152–159.
  80. Oakey, J., Smith, C., Underwood, D., Afsharnasab, M., Alday-Sanz, V., Dhar, A., Sivakumar, S., Sahul Hameed, A.S., Beattie, K., and Crook, A., 2019. Global distribution of white spot syndrome virus genotypes determined using a novel genotyping assay. *Archives of Virology*, 164 (8), 2061–2082.
  81. Oidtmann, B. and Stentiford, G.D., 2011. White Spot Syndrome Virus (WSSV) concentrations in crustacean tissues - a review of data relevant to assess the risk associated with commodity trade. *Transboundary and Emerging Diseases*, 58 (6), 469–482.
  82. OMSA, 2007a. Hepatopancreatic parvovirus disease. *OMSA Aquatic Animal Disease cards*, (2007), 1–4.
  83. OMSA, 2007b. Mourilyan virus. *OMSA Aquatic Animal Disease Cards*, 4–5.
  84. OMSA, 2009a. Yellow Head Disease. In: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. Paris, France: OMSA, 20–23.
  85. OMSA, 2009b. Infectious myonecrosis. In: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. Paris, France, 138–147.
  86. OMSA, 2017. Infection with Infectious Hypodermal and Haematopoietic Necrosis Virus. In: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. Paris, France: OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES, 1–18.
  87. OMSA, 2018. INFECTION WITH TAURA SYNDROME VIRUS. In: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. Paris, France: OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES, 1–18.
  88. OMSA, 2019. Infection with white spot syndrome virus. In: O.I. DES EPIZOOTIES, ed. *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. Paris, France, 1–16.
  89. OMSA, 2022. Infection with Enterocytozoon hepatopenaei, updated on 18/09/2022.
  90. OMSA, 2023. Acute hepatopancreatic necrosis disease. ***Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals, eleventh edition 2024, edição online***. Paris, France.
  91. OMSA, 2023. Infection with Hepatobacter penaei (Necrotizing hepatopancreatitis). ***Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals, eleventh edition 2024, edição online***. Paris, France.
  92. OMSA, 2023. Report of the Meeting of the WOA Aquatic Animal Health Standards Commission / September 2023.
  93. Poulos, B.T., Tang, K.F.J., Pantoja, C.R., Bonami, J.R., and Lightner, D. V., 2006. Purification and characterization of infectious myonecrosis virus of penaeid shrimp. *Journal of General Virology*, 87 (4), 987–996.
  94. Qian, D., Shi, Z., Zhang, S., Cao, Z., Liu, W., Li, L., Xie, Y., Cambournac, I., and Bonami, J.R., 2003. Extra small virus-like particles (XSV) and nodavirus associated with whitish muscle disease in the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergi*.

- gii. *Journal of Fish Diseases*, 26 (9), 521–527.
95. Qiu, L., Chen, M., Wan, X., Li, C., and Zhang, Q., 2017. Characterization of a new member of Iridoviridae, Shrimp hemocyte iridescent virus (SHIV), found in white leg shrimp (*Litopenaeus vannamei*). *Scientific Reports*, (April), 1–13.
  96. Qiu, L., Chen, M.M., Wan, X.Y., Zhang, Q.L., Li, C., Dong, X., Yang, B., and Huang, J., 2018. Detection and quantification of shrimp hemocyte iridescent virus by TaqMan probe based real-time PCR. *Journal of Invertebrate Pathology*, 154 (106), 95–101.
  97. Qiu, L., Chen, M.M., Wang, R.Y., Yuan, X., Chen, W., Qing, L., Zhang, L., and Dong, X., 2018. Complete genome sequence of shrimp hemocyte iridescent virus (SHIV) isolated from white leg shrimp, *Litopenaeus vannamei*. *Archives of Virology*, 163 (3), 781–785.
  98. Qiu, L., Chen, X., Guo, X.-M., Gao, W., Zhao, R.-H., Zhang, Q.-L., Yang, B., and Huang, J., 2020. A TaqMan probe based real-time PCR for the detection of Decapod iridescent virus 1. *Journal of Invertebrate Pathology*, 173 (December 2019), 107367.
  99. Qiu, L., Chen, X., Zhao, R., Li, C., Gao, W., Zhang, Q., and Huang, J., 2019. Description of a Natural Infection with Decapod Iridescent Virus 1 in Farmed Giant Freshwater Prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *Viruses*, 11 (4), 354.
  100. Rajan, P.R., Ramasamy, P., Purushothaman, V., and Brennan, G.P., 2000. White spot baculovirus syndrome in the Indian shrimp *Penaeus monodon* and *P. indicus*. *Aquaculture*, 184 (1–2), 31–44.
  101. Ravi, M., Nazeer Basha, A., Sarathi, M., Rosa Idalia, H.H., Sri Widada, J., Bonami, J.R., and Sahul Hameed, A.S., 2009. Studies on the occurrence of white tail disease (WTD) caused by MrNV and XSV in hatchery-reared post-larvae of *Penaeus indicus* and *P. monodon*. *Aquaculture*, 292 (1–2), 117–120.
  102. Sánchez-Paz, A., 2010. White spot syndrome virus: An overview on an emergent concern. *Veterinary Research*, 41 (6).
  103. Sellars, M.J., Cowley, J.A., Musson, D., Rao, M., Menzies, M.L., Coman, G.J., and Murphy, B.S., 2019. Reduced growth performance of Black Tiger shrimp (*Penaeus monodon*) infected with infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus. *Aquaculture*, 499, 160–166.
  104. Senapin, S., Jaengsanong, C., Phiwsaiya, K., Prasertsri, S., Laisutisan, K., Chuchird, N., Limsuwan, C., and Flegel, T.W., 2012. Infections of MrNV (*Macrobrachium rosenbergii* nodavirus) in cultivated whiteleg shrimp *Penaeus vannamei* in Asia. *Aquaculture*, 338–341, 41–46.
  105. Shinn, A.P., Pratoomyot, J., Griffiths, D., Trong, T.Q., Vu, N.T., Jiravanichpaisal, P., and Briggs, M., 2018. Asian shrimp production and the economic costs of disease. *Asian Fisheries Science*, 31 (Special Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease (AHPND)), 29–58.
  106. Soto-Rodriguez, S. A., Gomez-Gil, B., Lozano-Olvera, R., Betancourt-Lozano, M., & Morales-Covarrubias, M. S. (2015). Field and experimental evidence of *Vibrio parahaemolyticus* as the causative agent of acute hepatopancreatic necrosis disease of cultured shrimp (*Litopenaeus vannamei*) in Northwestern Mexico. *Applied and environmental microbiology*, 81(5), 1689-1699.
  107. Stentiford, G.D., Bonami, J.R., and Alday-Sanz, V., 2009. A critical review of susceptibility of crustaceans to Taura syndrome, Yellowhead disease and White Spot Disease and implications of inclusion of these diseases in European legislation. *Aquaculture*, 291 (1–2), 1–17.
  108. Stentiford, G.D., Neil, D.M., Peeler, E.J., Shields, J.D., Small, H.J., Flegel, T.W., Vlaskov, J.M., Jones, B., Morado, F., Moss, S., Lotz, J., Bartholomay, L., Behringer, D.C., Hauton, C., and Lightner, D. V., 2012. Disease will limit future food supply from the global crustacean fishery and aquaculture sectors. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 141–157.
  109. Sudhakaran, R., Syed Musthaq, S., Haribabu, P., Mukherjee, S.C., Gopal, C., and Sahul Hameed, A.S., 2006. Experimental transmission of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV) in three species of marine shrimp (*Penaeus indicus*, *Penaeus japonicus* and *Penaeus monodon*). *Aquaculture*, 257 (1–4), 136–141.
  110. Sullivan, T.J., Dhar, A.K., Cruz-Flores, R., and Bodnar, A.G., 2019. Rapid, CRISPR-Based, Field-Deployable Detection Of White Spot Syndrome Virus In Shrimp. *Scientific Reports*, 9 (1), 1–7.
  111. Tang, K.F.J., Navarro, S.A., Pantoja, C.R., Aranguren, F.L., and Lightner, D. V., 2012. New genotypes of white spot syndrome virus (WSSV) and Taura syndrome virus (TSV) from the Kingdom of Saudi Arabia. *Diseases of*

112. Tang, K.F.J., Pantoja, C.R., Redman, R.M., and Lightner, D. V., 2007. Development of *in situ* hybridization and RT-PCR assay for the detection of a nodavirus (PvNV) that causes muscle necrosis in *Penaeus vannamei*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 75 (3), 183–190.
113. Tang, K.F.J., Pantoja, C.R., Redman, R.M., Navarro, S.A., and Lightner, D. V., 2011. Ultrastructural and sequence characterization of *Penaeus vannamei* nodavirus (PvNV) from Belize. *Diseases of Aquatic Organisms*, 94 (3), 179–187.
114. Thamizhvanan S, Sivakumar S, Santhosh Kumar S, et al. Multiple infections caused by white spot syndrome virus and Enterocytozoon hepatopenaei in pond-reared *Penaeus vannamei* in India and multiplex PCR for their simultaneous detection. *Journal of Fish Diseases*, 2019; 42: 447–454. <https://doi.org/10.1111/jfd.12956>.
115. Tourtip, S., Wongtripop, S., Stentiford, G.D., Bateman, K.S., Sriurairatana, S., Chavadej, J., Sritunyalucksana, K., Withyachumarnkul, B., 2009. Enterocytozoon hepatopenaei sp. nov. (Microsporidia: Enterocytozoonidae), a parasite of the black tiger shrimp *Penaeus monodon* (Decapoda: Penaeidae): Fine structure and phylogenetic relationships. *Journal of Invertebrate Pathology*, 102, 21–29. 10.1016/j.jip.2009.06.004.
116. Tran, L., Nunan, L., Redman, R. M., Mohney, L. L., Pantoja, C. R., Fitzsimmons, K., & Lightner, D. V. (2013). Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *Diseases of aquatic organisms*, 105(1), 45–55.
117. Tran, L. H., Fitzsimmons, K., & Lightner, D. V. (2014). AHPND/EMS: from the academic science perspective to the production point of view.
118. Valles, S.M., Chen, Y., Firth, A.E., Guérin, D.M.A., Hashimoto, Y., Herrero, S., de Miranda, J.R., and Ryabov, E., 2017. ICTV virus taxonomy profile: Dicistroviridae. *Journal of General Virology*, 98 (3), 355–356.
119. Van Etten, J.L., Lane, L.C., and Dunigan, D.D., 2010. DNA Viruses: The Really Big Ones (Giruses). *Annual Review of Microbiology*, 64 (1), 83–99.
120. Van Hulten, M.C.W., Witteveldt, J., Peters, S., Kloosterboer, N., Tarchini, R., Fiers, M., Sandbrink, H., Lankhorst, R.K., and Vlak, J.M., 2001. The white spot syndrome virus DNA genome sequence. *Virology*, 286 (1), 7–22.
121. Walker, P.J. and Sittidilokratna, N., 2008. Yellow Head Virus. *Encyclopedia of Virology*, 476–483.
122. Wang, A., Ran, C., Wang, Y., Zhang, Z., Ding, Q., Yang, Y., Erik, R., Ringø, E., Bindelle, J., and Zhou, Z., 2019. Use of probiotics in aquaculture of China — a review of the past decade. *Fish and Shellfish Immunology*, 86 (September 2018), 734–755.
123. Wang, C., Liu, S., Li, X., Hao, J., Tang, K.F.J., and Zhang, Q., 2019. Infection of covert mortality nodavirus in japanese flounder reveals host jump of the emerging alphanodavirus. *Journal of General Virology*, 100 (2), 166–175.
124. Wang, H.C., Hirono, I., Maningas, M.B.B., Somboonwiwat, K., and Stentiford, G., 2019. ICTV virus taxonomy profile: Nimaviridae. *Journal of General Virology*, 100 (7), 1053–1054.
125. Wang, Q., Nunan, L.M., and Lightner, D. V., 2000. Identification of genomic variations among geographic isolates of white spot syndrome virus using restriction analysis and Southern blot hybridization. *Diseases of Aquatic Organisms*, 43 (3), 175–181.
126. Wertheim, J.O., Tang, K.F.J., Navarro, S.A., and Lightner, D. V., 2009. A quick fuse and the emergence of Taura syndrome virus. *Virology*, 390 (2), 324–329.
127. Xu, L., Wang, T., Li, F., and Yang, F., 2016. Isolation and preliminary characterization of a new pathogenic iridovirus from redclaw crayfish *Cherax quadricarinatus*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 120 (1), 17–26.
128. Zhang, Q., Liu, Q., Liu, S., Yang, H., Liu, S., Zhu, L., Yang, B., Jin, J., Ding, L., Wang, X., Liang, Y., Wang, Q., and Huang, J., 2014. A new nodavirus is associated with covert mortality disease of shrimp. *Journal of General Virology*, 95, 2700–2709.
129. Zhang, Q., Xu, T., Wan, X., Liu, S., Wang, X., Li, X., Dong, X., Yang, B., and Huang, J., 2017. Prevalence and distribution of covert mortality nodavirus (CMNV) in cultured crustacean. *Virus Research*, 233 (March), 113–119.

# 2. Doenças em Camarões de Água-Doce

pixabay.com

Luana Cardoso dos Santos<sup>1</sup>

Caio Henrique do Nascimento Ferreira<sup>2</sup>

Eduardo Luis Cupertino Ballester<sup>3</sup>

<sup>1,3</sup>Laboratório de Carcinicultura, Programa de Pós-Graduação em Aquicultura e Desenvolvimento Sustentável, Núcleo de Pesquisa e Desenvolvimento em Aquicultura Sustentável, Universidade Federal do Paraná, Maripá 85950-000, Paraná, Brasil

<sup>2</sup>Programa de Pós-Graduação em Aquicultura, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal 14884-900, São Paulo, Brasil

\*[luanaecasantos@gmail.com](mailto:luanaecasantos@gmail.com)

## 1. Introdução

A aquicultura tem se consolidado como uma das atividades de produção de alimentos que mais cresce globalmente (FAO, 2024). Entre as várias espécies cultivadas, os camarões têm grande relevância, sendo uma *commodity* de destaque no mercado mundial de pescados (FAO, 2024). A

A produção global de camarões dulcícolas apresentou um crescimento constante entre 2018 e 2022, passando de 533 mil toneladas em 2018 para 600 mil toneladas em 2022 (FAO, 2024). A rápida disseminação de patógenos expõe o setor ao risco de surtos e perdas econômicas expressivas.

produção global de camarões dulcícolas apresentou um crescimento constante entre 2018 e 2022, passando de 533 mil toneladas em 2018 para 600 mil toneladas em 2022 (FAO, 2024). *Macrobrachium rosenbergii* se destaca como a principal espécie cultivada, sendo amplamente produzido na Ásia, América Latina e outras regiões tropicais devido

ao seu rápido crescimento e adaptabilidade a diferentes sistemas de cultivo. Além dele, *Macrobrachium amazonicum*, nativo da Bacia Amazônica, apresenta grande importância econômica no Brasil, enquanto *Macrobrachium nipponense* é uma das espécies mais cultivadas na China, contribuindo significativamente para a produção aquícola global. Como *M. rosenbergii* representa a maior parcela da produção mundial de camarões dulcícolas, a maioria das doenças relatadas na literatura científica está associada a essa espécie.

No entanto, essa intensificação produtiva tem acarretado desafios significativos relacionados à sanidade e ao controle de doenças (Bondad-Reantaso *et al.*, 2005). A rápida disseminação de patógenos expõe o setor a surtos e perdas econômicas expressivas (de Araújo Neves e Martins, 2021). Tais enfermidades afetam consideravelmente o desempenho produtivo dos animais, provocando mortalidade em massa e/ou alterações na aparência física dos camarões e, consequentemente, na qualidade do produto (Stentiford *et al.*, 2017). Os camarões de água-doce podem ser afetados por uma ampla variedade de patógenos, incluindo bactérias, vírus, fungos e parasitas, comprometendo diretamente a produtividade e a sustentabilidade da carcinicultura (Hooper *et al.*, 2023).

## 2. Enfermidades virais

As doenças virais representam um desafio ainda mais complexo devido à ausência de tratamentos eficazes e ao alto potencial de transmissão dos agentes virais em ambientes de cultivo (Sahul Hameed *et al.*, 2019). Elas são reconhecidas como uma das principais ameaças à carcinicultura por sua alta

mortalidade e impacto econômico significativo (Bonami e Widada, 2011). Estudos revelam que a especificidade dos hospedeiros virais não se restringe a ambientes de água-doce ou salgada, uma vez que tais

hospedeiros afetam camarões peneídeos e de água-doce (Bonami e Widada, 2011).

### 2.1. Doença da cauda branca

A doença da cauda branca (White Tail Disease – WTD) é uma infecção viral altamente patogênica que acomete *M. rosenbergii* (Sahul Hameed e Bonami, 2012). Essa enfermidade resulta da coinfeção entre o *M. rosenbergii nodavirus* (MrNV) e o vírus extra pequeno (XSV), ambos amplamente estudados devido ao seu impacto na aquíicultura (Vijayan *et al.*, 2005). O MrNV pertence à família Nodaviridae e é um vírus de RNA de cadeia simples, caracterizado por sua rápida replicação em tecidos musculares (Vijayan *et al.*,

A doença da cauda branca (White Tail Disease – WTD) é uma infecção viral altamente patogênica que acomete *M. rosenbergii*.

2005). Já o XSV é classificado como um vírus satélite, não possuindo autonomia para completar seu ciclo replicativo sem a presença do MrNV, porém aumentando substancialmente sua virulência (Sri Widada *et al.*, 2004). Desde o primeiro relato da WTD, ocorrido em 1994, nas Antilhas

Francesas, a doença tem sido amplamente estudada, sobretudo em países da Ásia, como Índia, Vietnã e Tailândia, onde a carcinicultura de *M. rosenbergii* é largamente difundida e intensiva (Sahul Hameed *et al.*, 2019).

A epidemiologia da WTD indica que sua incidência aumenta em períodos de temperaturas mais baixas, condição que compromete o sistema imunológico dos camarões e os torna mais vulneráveis à infecção (Bonami *et al.*, 2005). Além disso, fatores como densidade populacional elevada, transporte inadequado de reprodutores e qualidade deficiente da água estão diretamente relacionados à propagação do patógeno (Ravi e Sahul Hameed, 2014). A transmissão da WTD ocorre tanto por via horizontal, quando há contato com água contaminada, resíduos orgânicos infectados ou superfícies mal higienizadas, quanto por via vertical, na qual reprodutores infectados transferem o vírus para ovos e larvas (Lightner,

**Os camarões afetados pela doença da cauda branca (WTD) apresentam sinais clínicos característicos, incluindo opacidade esbranquiçada nos músculos abdominais e caudais, além de letargia e redução da ingestão alimentar.**

1996). A transmissão vertical é particularmente preocupante, pois facilita a disseminação do patógeno para novos sistemas de cultivo, dificultando o controle da doença (Sahul Hameed e Bonami, 2012).

Os camarões afetados pela doença da cauda branca (WTD) apresentam sinais clíni-

cos característicos, incluindo opacidade esbranquiçada nos músculos abdominais e caudais, além de letargia e redução da ingestão alimentar (Bonami e Widada, 2011). Nos estágios mais avançados da enfermidade, ocorre necrose muscular progressiva, que compromete funções vitais e pode resultar em morte súbita, principalmente em larvas e pós-larvas, com taxas de mortalidade que podem chegar a 100% em um período de quatro a cinco dias (Sri Widada *et al.*, 2004). Pesquisas recentes demonstraram que o MrNV é capaz de induzir mortalidade relacionada à WTD sem a necessidade de coinfeção com o vírus extra pequeno (XSV), enquanto o XSV, isoladamente, não provoca lesões ou óbitos (Gangnonngiw *et al.*, 2020). No entanto, sua presença potencializa a ação patogênica do MrNV, agravando os danos teciduais e amplificando a infecção no hospedeiro (Sahul Hameed *et al.*, 2019). A gravidade da WTD está diretamente

associada à capacidade do MrNV de se replicar nos tecidos musculares, resultando em lesões extensas e disfunções sistêmicas (Bonami e Widada, 2011).

A identificação da WTD pode ser realizada por meio de exames histopatológicos e técnicas moleculares, permitindo um diagnóstico preciso da infecção (Hooper *et al.*, 2022; Sahul Hameed e Bonami, 2012). Do ponto de vista histopatológico, os principais achados incluem necrose das fibras musculares, edema moderado, infiltração de hemócitos e fibrose nos tecidos musculares (Hooper *et al.*, 2022). Além disso, observam-se inclusões intracitoplasmáticas, que podem variar de pálidas a basofílicas escuras, nos músculos e nas células do tecido conjuntivo do hepatopâncreas (Hooper *et al.*, 2022). Dentre as metodologias moleculares utilizadas no diagnóstico, destacam-se a RT-PCR (Reverse Transcription PCR) e a qRT-PCR (PCR em tempo real com transcrição reversa), ambas amplamente empregadas devido à sua elevada sensibilidade e especificidade na detecção do RNA viral (Sahul Hameed e Bonami, 2012). A hibridização *in situ* também tem sido aplicada para visualizar diretamente a presença de partículas virais nos tecidos infectados, contribuindo para um

diagnóstico mais detalhado da infecção (Jiravanichpaisal *et al.*, 2004).

## 2.2. Síndrome de mortalidade encoberta causada pelo nodavírus

O nodavírus da mortalidade encoberta (CMNV) é o agente causador da síndrome de mortalidade encoberta (SME), uma infecção viral que afeta diferentes espécies de camarão. Esse vírus apresenta uma estrutura icosaédrica com cerca de 32 nm de diâmetro (Hooper *et al.*, 2022). Inicialmente identificado em *Penaeus vannamei*, o CMNV posteriormente demonstrou sua capacidade de infectar um espectro mais

amplo de hospedeiros, incluindo espécies de água-doce, como *M. rosenbergii* (Poulos *et al.*, 2006; Tang *et al.*, 2007; Flegel, 2012). Estudos epidemiológicos indicam que diversos invertebrados coabitantes podem atuar como vetores, aumentando o risco de disseminação da doença entre espécies distintas (Hooper *et al.*, 2022).

Os sinais clínicos provocados por esse vírus são semelhantes aos observados em infecções

pelo *Macrobrachium rosenbergii* nodavírus (MrNV), incluindo hepatopâncreas pálido, necrose muscular, casca mole e crescimento reduzido. Durante surtos da doença, a mortalidade ocorre de forma

Nodavírus da mortalidade encoberta [CMNV] Os sinais clínicos provocados por esse vírus são semelhantes aos observados em infecções pelo *Macrobrachium rosenbergii* nodavírus (MrNV), incluindo hepatopâncreas pálido, necrose muscular, casca mole e crescimento reduzido.

progressiva e discreta, sem a manifestação evidente de sinais clínicos nos estágios iniciais, o que dificulta sua detecção precoce. Essa característica peculiar justifica a denominação da doença (Zhang *et al.*, 2014). Do ponto de vista histopatológico, os achados incluem fragmentação das fibras musculares, miólise e mionecrose, especialmente em áreas esbranquiçadas dos músculos. Além disso, observam-se inclusões eosinofílicas no epitélio tubular do hepatopâncreas, bem como vacuolização das células hepáticas, indicando danos estruturais significativos nos tecidos afetados (Hooper *et al.*, 2022).

Embora o CMNV seja um dos principais agentes associados à SME, outros fatores podem estar envolvidos na progressão dessa síndrome. Entre eles, destacam-se infecções bacterianas secundárias, particularmente causadas por *Vibrio* spp., estresse ambiental crônico, resultante de baixa qualidade da água, hipóxia e temperaturas elevadas (Sahul Hameed e Bonami, 2012), além de deficiências nutricionais (Brock, 1993) e exposição a toxinas e contaminantes químicos presentes no ambiente.

### 2.3. Parvovirose hepatopancreática (HPV)

O parvovírus hepatopancreático (HPV) foi o primeiro vírus identificado em *M. rosenbergii* (Anderson *et al.*,

1990). Esse patógeno pertence à família Parvoviridae e é caracterizado por um genoma de DNA de fita simples, com partículas virais que variam entre 25 e 30 nm de diâmetro (Hooper *et al.*, 2023). Inicialmente, acreditava-se que o HPV encontrado nessa espécie era idêntico ao vírus que infectava o camarão marinho coreano *Penaeus (Fenneropenaeus) chinensis* (Hooper *et al.*, 2023). No entanto, diferenças no tamanho das partículas virais e nas características histopatológicas das células infectadas

levaram à sua classificação como uma espécie distinta (Lightner *et al.*, 1994). A infecção pelo HPV compromete diretamente o tecido hepatopancreático, afetando principalmente pós-larvas (Hooper *et al.*, 2022). Esse órgão

desempenha um papel fundamental na digestão e no metabolismo, e sua atrofia pode impactar funções vitais, resultando em redução do apetite, menor eficiência alimentar e aumento da mortalidade em juvenis (Flegel *et al.*, 1999).

Além disso, o HPV é altamente resistente no ambiente aquático, tornando sua eliminação um grande desafio para os sistemas de cultivo (Kibenge *et al.*, 2024). A transmissão ocorre predominantemente por via horizontal, por meio da exposição à água contaminada ou da ingestão de alimentos infectados. Esse

[HPV] A transmissão ocorre predominantemente por via horizontal, através da exposição à água contaminada ou da ingestão de alimentos infectados.

risco de disseminação é agravado em ambientes onde há acúmulo de matéria orgânica, criando condições favoráveis para a persistência do vírus e facilitando a ocorrência de surtos em sistemas de manejo inadequado (Jiravanichpaisal *et al.*, 2004).

O diagnóstico do HPV é realizado por meio de técnicas histológicas e moleculares, destacando-se testes de PCR convencional ou PCR em tempo real (qPCR) para a detecção do DNA viral (Sukhumsirichart *et al.*, 1999). Em análises histológicas, observam-se vacuolização, inclusões intranucleares basofílicas nas células epiteliais dos túbulos e necrose das células epiteliais do hepatopâncreas (Sukhumsirichart *et al.*, 1999). Essas análises são fundamentais para a confirmação da infecção e diferenciação em relação a outros patógenos com manifestações semelhantes (Sukhumsirichart *et al.*, 1999). Desde sua identificação, os registros de infecção por HPV em *M. rosenbergii* são limitados, o que pode estar relacionado à ausência de mortalidade expressiva nos casos documentados (Hooper *et al.*, 2022). No entanto, é relevante destacar que esse vírus tem sido associado a surtos de mortalidade em camarões peneídeos, evidenciando sua importância

A necrose infecciosa hipodérmica e hematopoiética (IHHNV) é uma enfermidade viral causada pelo *Penaeus stylirostris penstylidensovirus 1* (PstDV1) ...

como agente patogênico em cultivos aquícolas (Hooper *et al.*, 2022). Diante disso, o monitoramento contínuo se torna fundamental para prevenir surtos e mitigar possíveis impactos sanitários e produtivos.

## 2.4. Necrose infecciosa hipodérmica e hematopoiética

A necrose infecciosa hipodérmica e hematopoiética (IHHNV) é uma enfermidade viral causada pelo *Penaeus stylirostris penstylidensovirus 1* (PstDV1), um parvovírus de grande relevância na aquicultura (Cotmore *et al.*, 1994). Também conhecido como vírus da necrose in-

fecciosa hipodérmica e hematopoiética, esse agente viral possui um tamanho estimado entre 20 e 22 nm e se destaca por sua elevada estabilidade no ambiente, o que possibilita sua persistência tanto na água quanto em resíduos orgânicos (Lightner e Redman, 1998; Lightner, 1996).

A transmissão do IHHNV ocorre por vias horizontal e vertical. A disseminação horizontal acontece pelo contato direto entre indivíduos infectados ou pela exposição a água e alimentos contaminados (Lightner e Redman, 1998). A transmissão vertical, de reprodutores infectados para ovos e larvas, contribui

para a manutenção do vírus nas linhagens subsequentes, tornando-se um fator crítico para sua persistência nos cultivos (Lightner e Redman, 1998).

Esse vírus é amplamente conhecido por afetar **camarões marinhos**, como *P. vannamei* e *Penaeus monodon* (Hazreen Nita *et al.*, 2012). No entanto, registros indicam que o IHHNV também pode infectar *M. rosenbergii*, sendo associado a surtos de mortalidade em pós-larvas e juvenis (Hazreen Nita *et al.*, 2012). Os camarões acometidos manifestam sinais clínicos como atrofia muscular, coloração avermelhada e deformidades na cutícula, evidenciando o potencial desse vírus de impactar também espécies de água-doce (Hooper *et al.*, 2022; Hazreen Nita *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos característicos da infecção pelo IHHNV podem incluir deformidades na carapaça, opacidade na musculatura abdominal, curvatura excessiva do abdômen e redução na taxa de crescimento (Hooper *et al.*, 2022). Em quadros crônicos, a doença pode evoluir para a síndrome da deformidade e do nanismo (Runt-Deformity Syndrome – RDS), caracterizada por crescimento irregular e deformações estruturais irreversíveis na carapaça, geralmente associadas a

Os sinais clínicos característicos da infecção pelo IHHNV podem incluir deformidades na carapaça, opacidade na musculatura abdominal, curvatura excessiva do abdômen e redução na taxa de crescimento.

problemas na calcificação. Esse quadro compromete a qualidade do produto final e reduz significativamente seu valor comercial (Lightner, 1996). A detecção do IHHNV é realizada, principalmente, por técnicas moleculares, como PCR convencional e PCR em tempo real (qPCR), que apresentam alta sensibilidade e especificidade (Hazreen Nita *et al.*, 2012). Além disso, exames histológicos podem ser empregados para auxiliar no diagnóstico, sendo característicos achados como inclusões eosinofílicas intranucleares do tipo Cowdry A e B em células epiteliais do hepatopâncreas (Hooper *et al.*, 2022).

## 2.5. Síndrome da mancha branca

O vírus da síndrome da mancha branca (WSSV) pertence à família *Nimaviridae* e é um agente viral com genoma de DNA dupla fita, apresentando tropismo por tecidos epiteliais e conjuntivos (Hameed e Charles, 2000). Embora esse vírus seja altamente patogênico para camarões peneídeos, sendo responsável por surtos de grande impacto na carcinicultura marinha (Takahashi *et al.*, 1994), sua relação com *M. rosenbergii* ainda gera discussões. Evidências indicam que sua

ocorrência nessa espécie está mais associada a sistemas de cultivo mistos ou à exposição a ambientes contaminados (Jiravanichpaisal *et al.*, 2004).

Apesar disso, estudos sugerem que *M. rosenbergii* possui capacidade de eliminar o WSSV em poucos dias, o que denota menor suscetibilidade ao vírus em comparação com outros crustáceos (Sahul Hameed *et al.*, 2000). A transmissão ocorre de forma horizontal, principalmente por meio da água contaminada, ingestão de alimentos infectados e contato direto entre indivíduos (Sahul Hameed *et al.*, 2000). As condições ambientais adversas, como oscilações bruscas de temperatura, podem tornar os camarões mais vulneráveis à infecção (Sahul Hameed *et al.*, 2000).

Pesquisas que avaliaram a suscetibilidade de camarões de água-doce (*Macrobrachium* spp.) e marinhos (*Penaeus* spp.) ao WSSV demonstraram que os camarões dulcícolas apresentam maior resistência ao patógeno (Charles e Anilkumar, 2000). Os experimentos indicaram que *Macrobrachium lamarrei* e *Macrobrachium idella* apresentaram taxas de mortalidade de 43,3% e 53,3%, respectivamente, quando expostos ao vírus por imersão. Esses valores aumentaram para 53,3% e 66,7%

Os experimentos indicaram que *Macrobrachium lamarrei* e *Macrobrachium idella* apresentaram taxas de mortalidade de 43,3% e 53,3%, respectivamente, quando expostos ao vírus por imersão [WSSV].

quando a infecção ocorreu por via oral (Charles e Anilkumar, 2000). Por outro lado, a administração intramuscular do vírus resultou em 100% de mortalidade em *Penaeus indicus*, *P. monodon*, *M. lamarrei* e *M. idella*, em períodos que variaram entre 48 horas e oito dias (Charles e Anilkumar, 2000). Em contraste, *M. rosenbergii* não apresentou nenhuma mortalidade, independentemente do método de infecção testado, exibindo apenas letargia leve e recuperação total dentro de 24 horas (Charles e Anilkumar, 2000). Esses achados reforçam a elevada resistência de *M. rosenbergii* ao WSSV, mesmo após múltiplas exposições ao vírus.

Os sinais clínicos associados ao WSSV incluem letargia, redução do apetite, coloração avermelhada nos apêndices e presença de manchas brancas na região cefalotorácica (Hameed *et al.*, 2019). Foram observadas também alterações no comportamento, como diminuição da atividade de natação e episódios de desorientação (Hameed *et al.*, 2019). No entanto, a maioria dos camarões da espécie *M. rosenbergii* infectados pelo WSSV não desenvolve sinais severos, apresentando apenas letargia temporária e recuperação espontânea (Hameed *et al.*, 2019).

A prevenção da infecção pelo WSSV

em cultivos de camarões de água-doce requer a adoção de medidas rigorosas de biossegurança, como filtragem e desinfecção da água, remoção de resíduos orgânicos e isolamento de lotes em caso de surtos (Hameed *et al.*, 2019). Além disso, pesquisas recentes têm explorado

o potencial de compostos antivirais naturais, incluindo extratos vegetais, para inibir a replicação do vírus, embora essas abordagens ainda estejam em fase experimental (Hameed *et al.*, 2019).

## **2.6. *Macrobrachium rosenbergii* Taihu Virus (MrTV)**

O *Macrobrachium rosenbergii* Virus (MrTV) é um patógeno emergente, identificado pela primeira vez na China, em 2009, sendo associado a surtos de alta mortalidade em larvas e juvenis de *M. rosenbergii* (Sahul Hameed *et al.*, 2019). Esse vírus pertence ao grupo dos RNA-vírus de fita simples e apresenta partículas não envelopadas, com estrutura hexagonal e dimensões variando entre 25 e 29 nm (Pan *et al.*, 2016). Estudos indicam que o MrTV possui alta capacidade de disseminação, sendo transmitido por vias horizontal e vertical (Pan *et al.*, 2016). A transmissão horizontal ocorre por meio do contato com água contaminada e resíduos orgânicos

[MtTV] Os camarões infectados apresentam sinais clínicos característicos, incluindo opacidade muscular, coloração avermelhada, redução na motilidade e resposta diminuída a estímulos.

infectados, enquanto a transmissão vertical, de reprodutores para larvas, contribui para a manutenção do vírus nos sistemas de cultivo (Pan *et al.*, 2016).

Os camarões infectados apresentam sinais clínicos característicos, incluindo opacidade muscular, coloração

avermelhada, redução na motilidade e resposta diminuída a estímulos. Além disso, observam-se dificuldades na alimentação e no processo de muda, sinais que frequentemente precedem mortalidade súbita, principalmente em larvas e pós-larvas (Sahul Hameed *et al.*, 2019). A detecção do MrTV é realizada por métodos moleculares, como RT-PCR, que oferecem alta sensibilidade e especificidade na identificação do RNA viral (Pan *et al.*, 2016). Exames histopatológicos também podem revelar lesões musculares associadas à infecção, incluindo necrose e degradação das fibras musculares (Pan *et al.*, 2016).

## **2.7. Vírus iridescente de decápodes 1 (DIV1)**

O vírus iridescente de decápodes 1 (DIV1) é um patógeno emergente que tem gerado impactos significativos na carcinicultura, incluindo camarões, lagostins e caranguejos (Xu *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2017). Inicialmente identifi-

cado na China, o vírus pertence à família Iridoviridae e ao gênero *Decapodiridovirus* (Xu *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2017). Sua alta taxa de mortalidade em cultivos representa uma ameaça crescente para a sustentabilidade e a viabilidade econômica da produção aquícola (Xu *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2017). Dependendo do tecido infectado e do mecanismo de liberação viral (que pode ocorrer por brotamento ou lise celular),

Em *M. rosenbergii*, um dos sinais clínicos característicos é o aparecimento de manchas brancas triangulares no rostro, visíveis sob o exoesqueleto ...

o vírus pode ser encontrado tanto na forma envelopada quanto não envelopada (Xu *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2017).

Em *M. rosenbergii*, um dos sinais clínicos característicos é o aparecimento de manchas brancas triangulares

no rostro, visíveis sob o exoesqueleto (Figura 1; Li *et al.*, 2017; Qiu *et al.*, 2019). Devido a essa manifestação, a infecção por DIV1 é popularmente conhecida como “doença da cabeça bran-

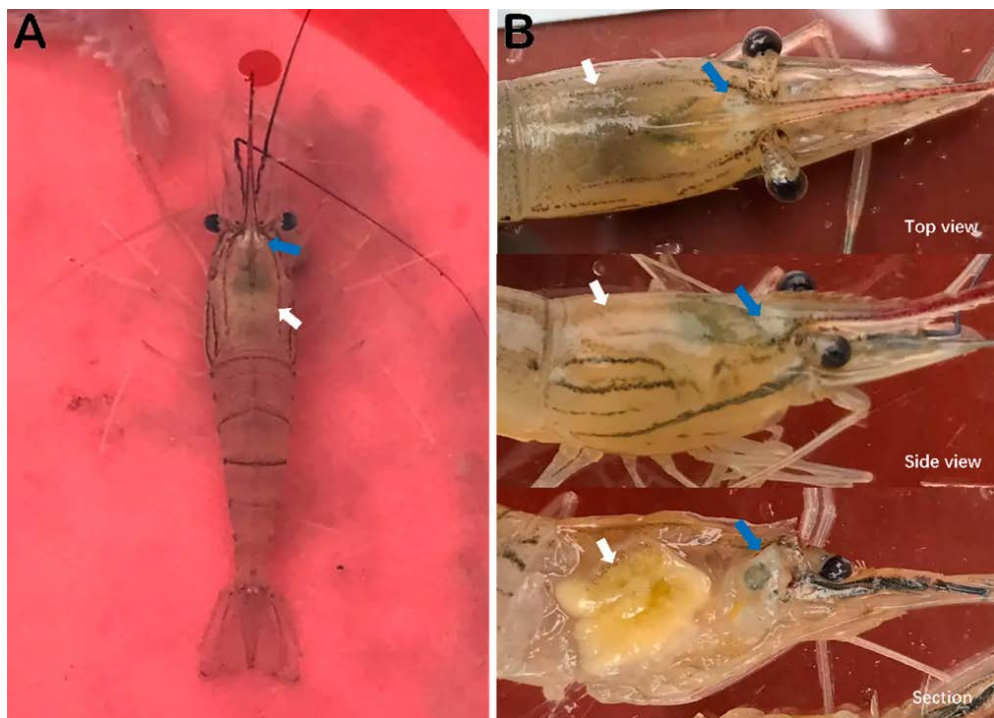


Figura 1 - Sinais clínicos de camarão tailandês infectado com DIV1. Aspecto geral do camarão doente na água (A); cefalotórax de *M. rosenbergii*. A seta azul indica a área esbranquiçada na base do corno frontal dentro do cefalotórax; a seta branca indica o hepatopâncreas atrofico, pálido e amarelado.

FONTE: Qiu, L. *et al.* (2019).

ca”, sendo responsável por altas taxas de mortalidade em cultivos dessa espécie (Qiu *et al.*, 2019). Os camarões infectados pelo DIV1 podem também apresentar hepatopâncreas atrofiado e descolado, trato digestivo vazio (estômago e intestino), coloração avermelhada no corpo, letargia e redução do apetite (Li *et al.*, 2017). Além disso, o vírus pode afetar diversos tecidos do hospedeiro, incluindo tecidos hematopoiéticos e órgãos linfáticos (Hooper *et al.*, 2022).

A manifestação da infecção pode ser latente ou aguda, dependendo das condições ambientais e do estado fisiológico do animal (Hooper *et al.*, 2022). Fatores como variações na temperatura da água e qualidade ambiental inadequada podem desencadear a progressão para a fase aguda da doença, favorecendo uma replicação viral intensa e aumento da mortalidade (Hooper *et al.*, 2022). A resposta imunológica do hospedeiro inclui a ativação de hemócitos e a produção de moléculas antimicrobianas (Hooper *et al.*, 2022). No entanto, essas defesas muitas vezes não são suficientes para conter a infecção, principalmente em cultivos intensivos, nos quais o estresse ambiental é um fator agravante comum.

A severidade dos surtos causados pelo DIV1 pode ser exemplificada pelos casos documentados na China, onde a infecção foi associada a mortalidades acumuladas superiores a 80% (Hooper *et al.*, 2022). Em um dos episódios re-

latados, surtos ocorreram em viveiros onde *M. rosenbergii* era cultivado junto ao lagostim *Procambarus clarkii*, além de estar próximo a tanques de *P. vannamei*, que também registraram altas taxas de mortalidade associadas ao vírus (Hooper *et al.*, 2022). Devido à sua rápida disseminação e elevada letalidade, o DIV1 representa uma ameaça global para a aquicultura, sendo classificado pela Organização Mundial de Saúde Animal (WOAH) como um patógeno de notificação obrigatória (Jing-Yi Xing *et al.*, 2024; OIE, 2025).

Com o avanço das pesquisas, diferentes metodologias têm sido desenvolvidas para garantir a detecção rápida e precisa do DIV1 (Hooper *et al.*, 2022). Entre os métodos laboratoriais mais utilizados, destacam-se PCR convencional e PCR em tempo real (qPCR), amplamente aplicados para identificação do material genético viral (Hooper *et al.*, 2022). Além dessas técnicas, abordagens mais ágeis e portáteis vêm sendo implementadas para permitir diagnósticos diretamente no campo. Métodos como amplificação isotérmica mediada por recombinase (RPA) e amplificação isotérmica mediada por *loop* (LAMP) surgem como alternativas eficientes para análises rápidas em locais de produção (Hooper *et al.*, 2022). Recentemente, aprimoramentos na visualização dos resultados, incluindo o uso de corantes fluorescentes, têm facilitado a interpretação dos testes sem a necessidade

de equipamentos laboratoriais sofisticados. Essas inovações tornam os diagnósticos mais acessíveis e práticos, favorecendo um monitoramento eficaz da presença do DIV1 em sistemas de cultivo (Hooper *et al.*, 2022).

## 2.8. Controle e prevenção das enfermidades virais

Atualmente, não existem tratamentos específicos disponíveis para as enfermidades virais. No entanto, estratégias de manejo preventivo têm demonstrado eficácia na contenção das doenças (Pillai e Bonami, 2012). Recomenda-se a adoção de boas práticas de manejo e biossegurança, implementando-se medidas rigorosas para evitar a introdução e disseminação de patógenos (Hooper *et al.*, 2022). A utilização de alimentos vivos de origem certificada, o povoamento com animais testados negativos via técnicas de PCR ou livres de patógenos

Recomenda-se ... A utilização de alimentos vivos de origem certificada, o povoamento com animais testados negativos via técnicas de PCR ou livres de patógenos específicos (SPF) e a realização de vazio sanitário, incluindo secagem completa dos viveiros e aplicação de cal virgem e iodo, são essenciais para minimizar os riscos.

específicos (SPF) e a realização de vazio sanitário, incluindo secagem completa dos viveiros e aplicação de cal virgem e iodo, são essenciais para minimizar os riscos (CNA, 2018). Além disso, é fundamental evitar a estocagem na estação fria, pois as baixas temperaturas favorecem a manifestação viral, bem como garantir o correto descarte de águas de viveiros infectados e a destinação adequada de animais doentes

(CNA, 2018). O monitoramento contínuo dos parâmetros ambientais, como pH, temperatura e oxigênio, aliado ao ajuste da densidade de estocagem e manejo alimentar, contribui para reduzir a incidência e o impacto das enfermidades virais nos cultivos (CNA, 2018).

## 3. Doenças bacterianas

As doenças bacterianas em camarões de água-doce representam um dos principais desa-

As doenças bacterianas em camarões de água-doce representam um dos principais desafios sanitários na carcinicultura, sendo frequentemente causadas por microrganismos oportunistas, como *Vibrio spp.*, *Aeromonas spp.*, *Photobacterium damsela* e *Pseudomonas spp.*

fios sanitários na carcinicultura, sendo frequentemente causadas por microrganismos oportunistas, como *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp., *Photobacterium damsela* e *Pseudomonas* spp. (Saurabh e Sahoo, 2008). Esses patógenos são naturalmente encontrados em ambientes aquáticos e se tornam infecciosos em situações de estresse ou imunossupressão dos camarões, especialmente em cultivos intensivos, nos quais fatores como alta densidade populacional e acúmulo de matéria orgânica favorecem sua proliferação (Saurabh e Sahoo, 2008; Kumaresan *et al.*, 2017). Além disso, variações nos parâmetros da água, como oscilações de pH, hipóxia e aumento dos níveis de amônia e nitrito, intensificam a patogenicidade desses microrganismos, desencadeando a produção de toxinas e enzimas extracelulares capazes de comprometer os tecidos dos animais e causar septicemia (Kumaresan *et al.*, 2017).

O exoesqueleto dos camarões atua como uma importante barreira física e química contra agentes infecciosos (Barracco *et al.*, 2014). No entanto, lesões decorrentes do processo de muda ou danos mecânicos podem permitir a invasão de patógenos, uma vez que esses crustáceos possuem um sistema circulatório aberto, facilitando a disseminação de infecções (Bachere *et al.*, 2000; Morales-Covarrubias e Gómez-Gil, 2014; Barracco *et al.*, 2014). Em resposta à invasão de microrganismos,

as células da hemolinfa, conhecidas como hemócitos, desencadeiam mecanismos imunológicos que incluem fagocitose, encapsulamento e ativação do sistema profenoloxidase (proPO), um sistema enzimático que culmina na produção de melanina, promovendo a melanização das áreas afetadas como parte do processo de defesa (Söderhäll e Cerenius, 1992; Jiravanichpaisal *et al.*, 2006; Barracco *et al.*, 2008).

As lesões mais características em juvenis e adultos incluem manchas melanizadas e necróticas no exoesqueleto, principalmente nos apêndices, que podem comprometer a qualidade comercial dos camarões, mesmo quando a mortalidade não é imediata (Figura 2; Hooper *et al.*, 2022). A melanização, resultante da ativação do sistema proPO, ocorre como resposta imune a danos nos tecidos e invasão bacteriana, sendo um indicativo da progressão da infecção. *Vibrio* spp. produzem toxinas termo e citotóxicas associadas à necrose hemocítica, enquanto *P. damsela* libera toxinas dermonecroticas que levam a severas lesões musculares (Hooper *et al.*, 2022). Já *Aeromonas* spp. e *Pseudomonas* spp. contribuem para degradação tecidual e formação de úlceras, agravando as taxas de morbidade e mortalidade nos cultivos (Hooper *et al.*, 2022). Além disso, o acúmulo de matéria orgânica, como restos de ração e exoesqueletos,

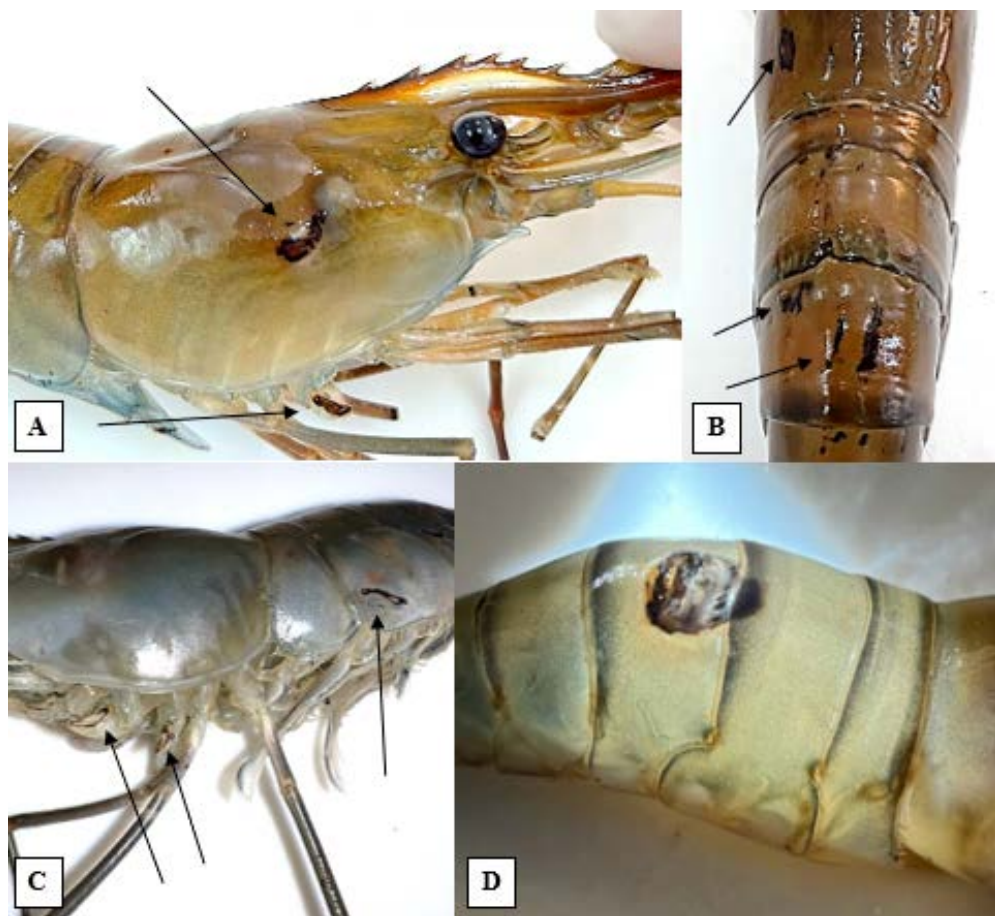


Figura 2 - Lesões cuticulares em *M. rosenbergii*. Lesão melanizada na carapaça do cefalotórax e pereópodes, com ausência de um pereópode (A); lesões melanizadas no cefalotórax e no abdômen (B); lesões melanizadas nos pereópodes, com ausência de pereópodes e na carapaça do abdômen (C); ulceração extensa com exposição do tecido muscular, indicativa de necrose (D).

FONTE: O autor (2025).

favorece a formação de biofilmes bacterianos, que aumentam a resistência dos patógenos a desinfetantes e potencializam sua virulência.

### 3.1. Vibriose

As bactérias do gênero *Vibrio* são naturais de ambientes aquáticos e amplamente distribuídas em sistemas de

produção aquícola, integrando os biofilmes que se desenvolvem em superfícies submersas. Muitas espécies não são patogênicas e integram a microbiota de animais aquáticos saudáveis (Kennedy et al., 2006; Castex et al., 2014; Gao et al., 2019). No entanto, algumas espécies causam vibrioses, que incluem infecções localizadas e

septicemias generalizadas (Valente e Wan, 2021). Essas infecções representam uma ameaça à segurança alimentar e à produção aquícola, especialmente em crustáceos como camarões, lagostas e caranguejos. As fases iniciais de desenvolvimento, como larvas e pós-larvas, são as mais suscetíveis devido à imaturidade do sistema imunológico e à instabilidade da microbiota intestinal (Gollas-Galvan *et al.*, 2017; Angthong *et al.*, 2020). Algumas cepas virulentas produzem exotoxinas, como cisteína protease e hemolisinas, que danificam as células epiteliais intestinais, facilitando a infiltração de bactérias oportunistas responsáveis por infecções secundárias (Valente e Wan, 2021).

Diversas espécies oportunistas do gênero *Vibrio* têm sido associadas a surtos de vibriose, impactando diferentes estágios de vida dos hospedeiros. Essas infecções têm sido documentadas em ambientes de larvicultura, berçários, tanques de engorda e estudos experimentais em laboratório (Valente e Wan, 2021; Hooper, 2022). *Vibrio alginolyticus* tem sido relatado como causador de altas taxas de mortalidade em larvas e pós-larvas, enquanto em adultos pode provocar alterações no hepatopâncreas, que se torna amolecido e adquire colo-

[*Vibrio spp.*] Essas infecções representam uma ameaça à segurança alimentar e à produção aquícola, especialmente em crustáceos como camarões, lagostas e caranguejos.

ração marrom-escura. A infecção pode levar à perda de apêndices e ao comprometimento da musculatura, que assume um aspecto opaco, sendo comum a presença de infiltração de hemócitos e bactérias no hepatopâncreas, músculo e tecido branquial (Valente e Wan, 2021; Hooper, 2022). Outras espécies, como *Vibrio anguillarum*, *Vibrio campbellii* e *Vibrio carchariae*, foram relacionadas a surtos de

mortalidade em diferentes estágios, incluindo juvenis, larvas e pós-larvas, embora seus sinais histopatológicos ainda não estejam bem descritos (Valente e Wan, 2021). *Vibrio cholerae* tem sido associado a sinais como anorexia e descoloração avermelhada em juvenis e adultos, frequentemente acompanhados por necrose severa, dilatação dos túbulos hepatopancreáticos e desorganização das vilosidades intestinais nos animais acometidos (Valente e Wan, 2021).

Adicionalmente, uma espécie de destaque dentro do gênero é *Vibrio harveyi*, responsável pela síndrome das larvas luminescentes, que se manifesta em larvas por meio de um brilho característico em organismos mortos ou em estado terminal. Em juvenis, essa bactéria pode causar deformações no hepatopâncreas, frequentemente acompanhadas por manchas esbranquiçadas

(Soto-Rodriguez *et al.*, 2012). Já *Vibrio parahaemolyticus* (cepas não associadas ao AHPND) está relacionado a sinais como coloração avermelhada, aparecimento de manchas escuras na carapaça, fragilidade do exoesqueleto e necrose em juvenis e adultos. Do ponto de vista histológico, observa-se dilatação dos túbulos hepatopancreáticos e vacuolização dos hepatócitos nos animais infectados (Khuntia *et al.*, 2008; Hooper *et al.*, 2022). Por outro lado, cepas de *V. parahaemolyticus* ligadas ao AHPND (Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease) são altamente letais para larvas e adultos, causando lesões no tecido hematopoiético (Hooper *et al.*, 2022). Em contraste, as pós-larvas parecem apresentar maior resistência à infecção, embora possam atuar como vetores assintomáticos, transmitindo o patógeno para espécies cultivadas conjuntamente ou em proximidade (Hooper *et al.*, 2022).

*Vibrio vulnificus* tem sido relatado como agente causador de necrose nos apêndices e de lesões focais marrom-escuras em juvenis e adultos, além de levar à destruição dos túbulos hepatopancreáticos e à formação de nódulos hemocíticos bacterianos. Em estágios mais avançados, pode haver erosão do

Entre as enfermidades mais frequentemente associadas a bactérias do gênero *Vibrio*, destaca-se a síndrome clássica da doença da carapaça, também conhecida como "mancha marrom" ou "mancha preta".

exoesqueleto, especialmente em camarões adultos (Hooper *et al.*, 2022). A severidade das infecções causadas por *Vibrio* spp. depende diretamente da espécie envolvida e do estágio de desenvolvimento dos camarões, resultando em impactos substanciais na saúde e na sobrevivência dos organismos afetados (Austin e Zhang, 2006). Entretanto, surtos de mortalidade em larvicultura fre-

quentemente envolvem coinfeções, combinando diferentes espécies de *Vibrio* spp. e outros patógenos oportunistas (Austin e Zhang, 2006; Hooper *et al.*, 2022).

Entre as enfermidades mais frequentemente associadas a bactérias do gênero *Vibrio*, destaca-se a síndrome clássica da doença da carapaça, também conhecida como "mancha marrom" ou "mancha preta" (Lightner, 1996).

Essa patologia ocorre devido a danos químicos ou mecânicos na cutícula do exoesqueleto, os quais facilitam a invasão por microrganismos oportunistas (Radhakrishnan e Kizhakudan, 2019). Algumas espécies de *Vibrio* spp. possuem atividade quitinolítica, permitindo-lhes colonizar e degradar a cutícula comprometida, desencadeando a produção de fatores de virulência que resultam em erosão tecidual, cavitações, inflamação e necrose progressiva

(Abdel-Latif *et al.*, 2022). Inicialmente, as lesões são pequenas, mas podem se expandir para áreas mais extensas conforme a infecção progride.

Sob condições de estresse ambiental, a enfermidade pode evoluir para quadros mais severos, levando à septicemia e, consequentemente, à rápida mortalidade dos camarões (Lightner, 1996; Tran *et al.*, 2013). No entanto, investiga-

ções sobre manchas escuras observadas em *M. rosenbergii* indicam que, além de *Vibrio* spp., bactérias pertencentes aos gêneros *Pseudomonas* e *Aeromonas* também estão envolvidas na patogênese dessa condição (Pillai *et al.*, 2010). Embora camarões em diferentes fases do ciclo de vida possam ser

afetados, os sinais são mais comuns em juvenis e adultos. Nos estágios larvais, a alta frequência de mudas minimiza a manifestação clínica da doença, dificultando a detecção de sinais evidentes (Pillai *et al.*, 2010).

### 3.2. Aeromoniose

As bactérias do gênero *Aeromonas* são reconhecidas como um dos patógenos mais comuns na aquicultura de água-doce, sendo responsáveis por consideráveis prejuízos econômicos no setor aquícola (Gao *et al.*, 2020). A ca-

pacidade adaptativa desses patógenos permite que eles prosperem em uma ampla gama de condições ambientais (Gao *et al.*, 2020). São mais prevalentes em regiões tropicais e subtropicais, com temperatura ideal de crescimento entre 22°C e 37°C (Gao *et al.*, 2020). Além disso, essas bactérias podem sobreviver em diferentes níveis de salinidade e pH, mas são mais frequentemente encontra-

das em águas doces. De forma geral, a infecção resulta de lesões mecânicas no exoesqueleto, que atuam como portas de entrada para o patógeno (Gao *et al.*, 2020). Uma vez no interior do hospedeiro, as bactérias produzem enzimas proteolíticas e exotoxinas que destroem tecidos, causando ulcerações,

necrose progressiva, comprometimento sistêmico e, em casos graves, falência de órgãos (Gao *et al.*, 2020).

Entre as espécies do gênero *Aeromonas* associadas a enfermidades em camarões de água-doce, destaca-se *Aeromonas hydrophila*, agente etiológico da doença conhecida como “Black Spot” em juvenis e adultos (Jiravanichpaisal *et al.*, 2009; Gonçalves *et al.*, 2016). Essa enfermidade é caracterizada pela presença de lesões necróticas escuras no exoesqueleto e nos apêndices, que frequentemente resultam em morta-

Entre as espécies do gênero *Aeromonas* associadas a enfermidades em camarões de água-doce, destaca-se *Aeromonas hydrophila*, agente etiológico da doença conhecida como “Black Spot” em juvenis e adultos.

lidade. Do ponto de vista histopatológico, essas lesões apresentam uma densa colonização bacteriana, envolta por uma substância gelatinosa desorganizada (Jiravanichpaisal *et al.*, 2009; Gonçalves *et al.*, 2016).

Estudos envolvendo *M. rosenbergii* infectado por *Aeromonas dhakensis* demonstraram alterações histopatológicas severas (Hooper *et al.*, 2022; Peng *et al.*, 2023). O hepatopâncreas revelou um quadro inflamatório progressivo, acompanhado por vacuolização celular, deformações no lúmen dos túbulos e degradação tecidual avançada (Hooper *et al.*, 2022; Peng *et al.*, 2023). As brânquias também foram severamente afetadas, apresentando inflamações de diferentes intensidades e, nos estágios mais avançados, atrofia e desprendimento dos filamentos branquiais (Hooper *et al.*, 2022; Peng *et al.*, 2023).

No geral, as bactérias do gênero *Aeromonas* são patógenos oportunistas altamente adaptáveis, cuja capacidade de causar doença depende de múltiplos fatores de virulência (Hooper *et al.*, 2022; Peng *et al.*, 2023). Além dos impactos negativos na aquicultura, algu-

**Infecção por *Lactococcus garvieae***  
Os sinais clínicos observados em camarões infectados incluem anorexia, redução da taxa de crescimento, diminuição da atividade e aspecto opaco e esbranquiçado na musculatura dos segmentos cefalotorácico e abdominal, frequentemente culminando em mortalidade elevada.

mas espécies, como *A. hydrophila* e *Vibrio parahaemolyticus*, têm grande relevância na segurança alimentar, pois estão associadas a doenças transmitidas por alimentos (DTA) em frutos do mar, incluindo camarões (Kinanti *et al.*, 2025). A produção de toxinas e de outros compostos virulentos por essas bactérias pode levar a gastroenterites e danos ao trato gastrointestinal humano (Kinanti *et al.*, 2025). Para mitigar os riscos de contaminação, o moni-

toramento ao longo da cadeia produtiva, aliado a práticas higiênico-sanitárias rigorosas, é essencial para garantir a segurança dos produtos derivados de pescados e crustáceos.

### **3.3. Infecção por *Lactococcus garvieae***

Considerada um patógeno de relevância na aquicultura, *Lactococcus garvieae* é uma bactéria Gram-positiva amplamente conhecida por causar septicemia em diversas espécies de peixes, como trutas e tilápias (Collins *et al.*, 1983). Embora sua ocorrência seja mais frequente nesses organismos, registros também apontam sua presença

em crustáceos, incluindo camarões de água-doce (Ringo *et al.*, 2021). Casos de infecção em *M. rosenbergii* são pouco documentados, mas há indícios de que essa bactéria possa representar uma ameaça emergente em sistemas intensivos de criação (Ringo *et al.*, 2021). O impacto da infecção tem sido relatado tanto em juvenis quanto em adultos mantidos em tanques de engorda e em condições experimentais, resultando em comprometimentos significativos para a sanidade dos camarões (Wang *et al.*, 2008; Hooper, 2022). Caracteriza-se por uma estrutura geralmente disposta em cadeias ou pares, e possui alta capacidade de adaptação a oscilações ambientais, como variações de temperatura e salinidade, favorecendo seu estabelecimento como um patógeno oportunista (Hooper, 2022).

Os sinais clínicos observados em camarões infectados incluem anorexia, redução da taxa de crescimento, diminuição da atividade e aspecto opaco e esbranquiçado na musculatura dos segmentos cefalotorácico e abdominal, frequentemente culminando em mortalidade elevada (Wang *et al.*, 2008; Hooper, 2022).

Diversas espécies bacterianas têm sido associadas a surtos de mortalidade em *M. rosenbergii*, especialmente em pós-larvas ... Entre essas, *Enterococcus casseliflavus*, *Exiguobacterium profundum* e *Klebsiella pneumoniae* foram identificadas como potenciais agentes patogênicos nessas fases iniciais de desenvolvimento.

Do ponto de vista histopatológico, a presença de diplococos ovais no hepatopâncreas e na musculatura está associada a extensas áreas de necrose nos túbulos hepatopancreáticos, comprometendo suas funções digestivas e metabólicas (Cheng e Chen, 1998; Hooper, 2022). Como resposta imune do hospedeiro, granulomas melanizados e encapsulados são frequentemente detectados no tecido conjuntivo dos seios hemais (Cheng e Chen, 1998; Hooper, 2022). Essas estruturas são compostas por hemócitos e depósitos de melanina, cuja função é restringir a proliferação da bactéria e evitar sua disseminação sistêmica. Além disso, a musculatura necrosada apresenta infiltração significativa de hemócitos, indicando uma resposta infla-

matória exacerbada, que visa conter a infecção e reparar os danos teciduais resultantes (Cheng e Chen, 1998; Hooper, 2022).

### 3.4. Outras bactérias relevantes

Diversas espécies bacterianas têm sido associadas a surtos de mortalidade em *M. rosenbergii*, especialmente em pós-larvas mantidas em sistemas de larvicultura e sob condições experimentais em la-

boratório. Entre essas, *Enterococcus casseliflavus*, *Exiguobacterium profundum* e *Klebsiella pneumoniae* foram identificadas como potenciais agentes patogênicos nessas fases iniciais de desenvolvimento (Hooper *et al.*, 2022). Em estágios mais avançados, *Pseudomonas aeruginosa* tem sido frequentemente reportada como causadora de infecções em juvenis e adultos mantidos em tanques de engorda e ambientes laboratoriais. Os principais sinais clínicos incluem musculatura esbranquiçada e opaca nos segmentos cefalotórácico e abdominal, muitas vezes culminando em alta mortalidade (Hooper *et al.*, 2022). Exames histopatológicos revelam lesões musculares com presença bacteriana, desorganização das miofibrilas e acúmulo de hemócitos nas regiões de tecido necrosado (Hooper *et al.*, 2022). Além disso, granulomas hemocíticos melanizados *são comumente detectados ao redor dos seios* hemais do sistema circulatório, acompanhados por áreas de melanização nos túbulos hepatopancreáticos, nódulos hemocíticos e cavitações luminais irregulares no hepatopâncreas (Hooper *et al.*, 2022).

Outra bactéria de relevância é *Spiroplasma eriocheiris*, que tem sido relatada como agente patogênico em juve-

*Photobacterium damsela* (...) um patógeno emergente (...) da família *Vibrionaceae*, (...) está implicada em casos de septicemia e necrose em tecidos moles, frequentemente resultando em alta mortalidade durante surtos graves.

nis e adultos de *M. rosenbergii* mantidos tanto em sistemas de engorda quanto em ambientes naturais. Os sinais clínicos incluem fraqueza generalizada, tendência dos camarões a se agruparem

nas laterais dos tanques e mortalidade significativa (Liang *et al.*, 2011). Do ponto de vista histopatológico, são observadas inclusões intracelulares basofílicas ou mistas (basofílicas/eosinofílicas), mais evidentes no hepatopâncreas, mas também presentes nos músculos esquelético, cardíaco

e no tecido conjuntivo (Srisala *et al.*, 2018). A alta concentração dessas bactérias dentro das inclusões em hemócitos e tecidos conjuntivos destaca a gravidade da infecção (Liang *et al.*, 2011).

Embora *Photobacterium damsela* seja tradicionalmente associada a organismos marinhos, relatos mais recentes apontam sua presença em sistemas de cultivo de camarões de água-doce, nos quais tem sido identificada como um patógeno emergente (Labella *et al.*, 2011). Integrante da família *Vibrionaceae*, essa bactéria está implicada em casos de septicemia e necrose em tecidos moles, frequentemente resultando em alta mortalidade durante surtos graves (Osorio *et al.*, 2018). Entre os principais sinais clínicos, destacam-se letargia e alterações

na coloração corporal.

*Enterobacter cloacae* tem sido relatada como agente de surtos de mortalidade significativa durante o estágio zoea de *M. rosenbergii* em sistemas de larvicultura na China, com perdas superiores a 50% (Gao *et al.*, 2019). Larvas acometidas apresentaram crescimento reduzido e elevada taxa de mortalidade logo após a manipulação com redes (Gao *et al.*, 2019). Em estudos mais recentes, essa bactéria também foi associada à “síndrome do crescimento lento” (Li *et al.*, 2023).

Ensaios experimentais demonstraram que camarões infectados apresentavam tamanho consideravelmente menor quando comparados a indivíduos não infectados (Li *et al.*, 2023). No entanto, além de afetar larvas, *E. cloacae* também impacta outros estágios de desenvolvimento, incluindo pós-larvas e juvenis, causando sinais clínicos como fraqueza, redução da ingestão alimentar e mortalidade (Li *et al.*, 2023). Em juvenis, a infecção compromete a estrutura do hepatopâncreas e do tecido

*Enterobacter cloacae* tem sido relatada como agente de surtos de mortalidade significativa durante o estágio zoea de *M. rosenbergii* em sistemas de larvicultura na China, com perdas superiores a 50%.

*Citrobacter freundii* (...) “doença da bolha de água” (...) caracterizada pela formação de uma bolha aquosa sob a carapaça (...) acompanhada por sinais clínicos como redução do apetite, perda de peso e inatividade.

muscular, resultando em vacuolização das células colunares, degeneração parcial das vilosidades intestinais e fibras musculares compactadas (Li *et al.*, 2023).

*Citrobacter freundii*, inicialmente considerada uma bactéria sem potencial patogênico para juvenis de *M. rosenbergii*, passou a ser associada a surtos de mortalidade em cultivos intensivos, especialmente em tanques de engorda (Lalitha *et al.*, 2010; Zhao *et al.*, 2022). Essa espécie tem sido relacionada à “doença da bolha de água” (Water Bubble Disease – WBD), caracterizada pela formação de uma bolha aquosa sob a carapaça, conforme mostra a Figura 3, acompanhada por sinais clínicos como redução do apetite, perda de peso e inatividade (Zhao *et al.*, 2022).

### 3.5. Controle e prevenção

A prevenção e o manejo de infecções bacterianas em *M. rosenbergii* requerem uma abordagem integrada, que combine boas práticas de manejo ambiental, uso de aditivos funcionais e estratégias terapêuticas direcionadas



Figura 3 – *M. rosenbergii* infectado com *Citrobacter freundii*, apresentando sinais típicos de WSD sob a carapaça (seta vermelha).

FONTE: (Zhao *et al.*, 2022).

parâmetros como pH, temperatura e níveis de oxigenação (ABCCAM, 2017). Estratégias de manejo incluem a limpeza periódica dos tanques, a remoção de resíduos orgânicos, o controle da densidade populacional e a adoção de práticas rigorosas de biosseguridade, como a desinfecção de viveiros antes do repovoamento e o uso de barreiras físicas para minimizar a contaminação externa (ABCCAM, 2017).

A suplementação com probióticos, como *Bacillus subtilis* e outras espécies do gênero *Bacillus*, tem demonstrado efeitos

positivos na promoção do crescimento e na melhoria das taxas de sobrevivência de juvenis (Abdel-Latif *et al.*, 2022). Esses microrganismos benéficos atuam na exclusão competitiva de patógenos intestinais,

(ABCCAM, 2017). A manutenção da qualidade da água desempenha um papel essencial na redução do estresse dos camarões e na consequente diminuição da predisposição a doenças, sendo fundamental o monitoramento regular de

A suplementação com probióticos, como *Bacillus subtilis* e outras espécies do gênero *Bacillus*, tem demonstrado efeitos positivos na promoção do crescimento e na melhoria das taxas de sobrevivência de juvenis.

além de fortalecerem a imunidade dos camarões e otimizarem a conversão alimentar, resultando em maior eficiência na absorção dos nutrientes e aumento da taxa específica de crescimento (Abdel-Latif *et al.*, 2022). O uso de imunomoduladores, como  $\beta$ -glucanos, tem sido investigado como alternativa para fortalecer a resposta imunológica dos camarões, estimulando a ativação dos hemócitos e do sistema peroxidase (proPO; Regitano *et al.*, 2010).

O uso de antibióticos e anticoccidianos deve ser realizado somente quando estritamente necessário e sob supervisão técnica, garantindo que seu emprego seja direcionado ao controle de infecções bacterianas sem favorecer o surgimento de resistência antimicrobiana (Regitano *et al.*, 2010). Estudos demonstram que tratamentos adequados são eficazes na mitigação de surtos, porém seu uso deve ser equilibrado com alternativas mais sustentáveis, como probióticos e imunomoduladores, para reduzir impactos ambientais e garantir a segurança dos cultivos (Regitano *et al.*, 2010). A adoção de protocolos preventivos e terapêuticos eficazes pode minimizar significativamente os impactos sanitários e

econômicos das infecções, promovendo maior sustentabilidade na carcinicultura de água-doce (Regitano *et al.*, 2010).

## 4. Enfermidades fúngicas

Os fungos foram os primeiros patógenos associados à criação de *M. rosenbergii* (Burns *et al.*, 1979; Hsu *et al.*, 1994). As infecções fúngicas em camarões de água-doce são menos agressivas

do que as infecções bacterianas e virais, mas, ainda assim, representam uma ameaça significativa à carcinicultura (Burns *et al.*, 1979; Hsu *et al.*, 1994; Saurabh *et al.*, 2008; Pillai *et al.*, 2012; Farook *et al.*, 2019). Os surtos de doenças fúngicas ocorreram frequentemente nas estações frias, pre-

dominantemente durante o inverno (Lu *et al.*, 1998). O índice de infecção é maior nos camarões adultos e menor em juvenis e pós-larvas (Lu *et al.*, 1998). Essas doenças ocorrem principalmente em sistemas de cultivo intensivo, pois o aumento da densidade potencializa a degradação da água e dificulta o manejo sanitário (Farook *et al.*, 2019; Hooper *et al.*, 2023). Elas se originam principalmente de infecções secundárias associadas a lesões no exoesqueleto, estresse ou condições ambientais adversas (Burns *et al.*, 1979).

Doença da mancha  
preta  
(...) a principal causa  
dessa doença é a falta  
de manejo adequado,  
uma vez que [*Fusarium  
solani* e *F. oxysporum*]  
se proliferam em  
ambientes com  
acúmulo de matéria  
orgânica.

## 4.1. Doença da mancha preta

A doença da mancha preta foi identificada pela primeira vez em 1977 (Hooper *et al.*, 2023). Os fungos do gênero *Fusarium* são os agentes causadores dessa doença (Burns *et al.*, 1979). O fungo *Fusarium* pertence ao filo Ascomycota, e as espécies que causam danos aos camarões de água-doce são *Fusarium solani* e *Fusarium oxysporum* (Burns *et al.*, 1979). Essa doença aproveita lesões já existentes no exoesqueleto e nos apêndices dos camarões para se alojar no local, criando uma melanização na lesão (Burns *et al.*, 1979). A principal causa dessa doença é a falta de manejo adequado, uma vez que esse fungo se prolifera em ambientes com acúmulo de matéria orgânica (Burns *et al.*, 1979; Hooper *et al.*, 2023).

## 4.2. Doença das leveduras

As leveduras foram identificadas como causadoras de doenças em *M. rosenbergii* em 1998, em Taiwan (Lu *et al.*, 1998; Su *et al.*, 2005; Hooper *et al.*, 2023). As leveduras identificadas como patogênicas para *M. rosenbergii* são *Candida saque* I e II, *Pichia anomala*, *Endomyces fibuliger* e *Candida famata* (Lu *et al.*, 1998). Os principais sinais clínicos dessa doença incluem

A doença da descoloração (...) [por] *Batrachochytrium dendrobatidis* [tem] sinais que incluem coloração branco-acinzentada, quelas com aparência "aveludada" devido à presença de filamentos acinzentados, e dificuldades com alimentação, muda, movimento e respiração.

mudanças comportamentais, como natação lenta, letargia e anorexia, acompanhadas de descoloração amarelo-acastanhada, olhos brancos e opacos, e inchaço na região entre o cefalotórax e o abdômen (Hooper *et al.*, 2023). Também pode-se observar, na hemolinfa, uma coloração esbranquiçada e turva, o hepatopâncreas de coloração amarelo-clara e musculatura opaca e esbranquiçada (Lu *et al.*,

1998). Essa doença pode causar 100% de mortalidade dos camarões infectados (Lu *et al.*, 1998).

## 4.3. Doença da descoloração

A doença da descoloração apresentou surtos no período de 2007 a 2011. Ela é causada pelo fungo *Batrachochytrium dendrobatidis* (Paulraj *et al.*, 2016). Os sinais dessa doença incluem coloração branco-acinzentada, quelas com aparência "aveludada" devido à presença de filamentos acinzentados, e dificuldades com alimentação, muda, movimento e respiração (Paulraj *et al.*, 2016). Essa doença apresenta uma taxa de mortalidade de 90% (Paulraj *et al.*, 2016). Embora grande parte dos casos relatados envolvam camarões peneídeos, também há registros em *M. rosenbergii* (Paulraj *et al.*, 2016; Hooper *et al.*, 2023).

#### 4.4. Microsporidiose

Infecções por microsporídios devem ser consideradas um potencial ameaça à criação de *M. rosenbergii* (Tourtip *et al.*, 2009; Tangprasittipap *et al.*, 2013). Atualmente, existem poucos relatos dessa doença nessa espécie. Um estudo de 2018 mostrou que *M. rosenbergii* cultivado no mesmo tanque que *P. vannamei* testou positivo para doenças causadas por microsporídios. Em camarões peneídeos, essa doença causa crescimento lento (Tourtip *et al.*, 2009; Tangprasittipap *et al.*, 2013) e síndrome das fezes brancas (HA *et al.*, 2010).

#### 4.5. Lagenidiose

Essa doença é causada pelo gênero *Lagenidium*, que pode afetar tanto crustáceos marinhos quanto de água-doce (Krishnika e Ramasamy, 2014). Ela afeta a fase larval e a fase de pós-larvas em *M. rosenbergii*, cau-

Um estudo de 2018 mostrou que *M. rosenbergii* cultivado no mesmo tanque que *P. vannamei* testou positivo para doenças causadas por microsporídios. Em camarões peneídeos, essa doença causa crescimento lento.

[Lagenidiose] (...) afeta a fase larval e a fase de pós-larvas em *M. rosenbergii*, causando pontos brancos e hifas que invadem e substituem quase todos os tecidos das larvas.

*Saprolegnia* (...) afeta principalmente peixes de água-doce. Seus alvos preferidos são peixes em condições de estresse, que vivem em ambientes eutrofizados, com fermentos ou outras enfermidades. Sua proliferação ocorre em ambientes com presença de matéria orgânica em decomposição.

sando pontos brancos, e hifas que invadem e substituem quase todos os tecidos das larvas (Krishnika e Ramasamy, 2014). A presença desse fungo em larviculturas ou sistemas de berçários pode causar altas taxas de mortalidade (Krishnika e Ramasamy, 2014). A temperatura ideal para a proliferação de *Lagenidium* sp. é de 30°C, e o fungo pode tolerar variações de salinidade, crescendo em concentrações de NaCl entre 1% e 5%. Para solucionar esse problema, é necessário realizar práticas como desinfecção adequada dos tanques, controle da qualidade da água e uso de larvas livres de patógenos específicos, que são essenciais para prevenir surtos.

#### 4.6. Saprolegniose

Essa infecção fúngica é provocada por fungos do gênero *Saprolegnia* e afeta principalmente peixes de água-doce. Seus alvos

preferidos são peixes em condições de estresse, que vivem em ambientes eutrofizados, com fermentos ou outras enfermidades. Sua proliferação ocorre em ambientes com presença de matéria orgânica em decomposição. Embora a saprolegniose seja mais comumente associada a peixes, há registros de que camarões de água-doce também podem ser afetados por fungos desse gênero (Saurabh e Sahoo, 2008). Esses fungos são oportunistas e tendem a infectar tecidos lesionados ou comprometidos, especialmente em condições de estresse ambiental (Saurabh e Sahoo, 2008). Eles produzem hifas não septadas que invadem os tecidos moles dos hospedeiros, levando a lesões que se assemelham a tufos de algodão branco ou marrom na superfície do corpo (Saurabh e Sahoo, 2008). Camarões infectados podem apresentar letargia, redução na atividade e perda de apetite.

#### 4.7. Controle e prevenção

As infecções fúngicas são oportunistas, mas podem causar prejuízos econômicos substanciais na carcinicultura de camarões de água-doce (Saurabh e Sahoo, 2008; Paulraj *et al.*, 2016; Hooper

As infecções fúngicas são oportunistas, mas podem causar prejuízos econômicos substanciais na carcinicultura de camarões de água-doce. A resistência emergente a antifúngicos comerciais e o impacto ambiental de tratamentos químicos destacam a necessidade de abordagens alternativas.

*et al.*, 2023). A resistência emergente a antifúngicos comerciais e o impacto ambiental de tratamentos químicos destacam a necessidade de abordagens alternativas (Hektoen *et al.*, 1995; Sørum, 2005). Estratégias futuras incluem desenvolvimento de probióticos com atividade antifúngica (Monzón-atienza *et al.*, 2023), uso de compostos naturais, como extratos de plantas e óleos essenciais, aliados às boas práticas de manejo (Srivastava, 2014), e monitoramento contínuo para diagnóstico precoce, a fim de minimizar o impacto de surtos.

Práticas de manejo, como separação de lotes infectados, desinfecção rigorosa, controle e manutenção da qualidade da água e remoção de resíduos orgânicos, também são essenciais para prevenir surtos.

## 5. Doenças parasitárias

### 5.1. Protozoários

As doenças parasitárias estão diretamente relacionadas à qualidade da água, à densidade populacional e ao manejo inadequado do ambiente de cultivo (Gutiérrez-Salazar *et al.*, 2011; Madsen e Stauffer, 2024). Protozoários ciliados

são frequentemente encontrados em viveiros de *M. rosenbergii*, principalmente em indivíduos maiores que realizam mudas com menor frequência, favorecendo a proliferação desses organismos na superfície corporal e na branquial (Figura 4; New e Valenti, 2000). Entre os ciliados mais prevalentes, destacam-se *Zoothamnium* spp., *Vorticella* spp. e *Epistylis* spp., os quais podem atuar como parasitas oportunistas ou facultativos (Mandal *et al.*, 2015; Jayasree *et al.*, 2001). Estudos sobre a presença de parasitas eucariontes em populações selvagens de *M. rosenbergii* indicam que

Entre os ciliados mais prevalentes, destacam-se *Zoothamnium* spp., *Vorticella* spp. e *Epistylis* spp., os quais podem atuar como parasitas oportunistas ou facultativos.

essa espécie dulcícola pode abrigar uma ampla diversidade de epibiontes, ectoparasitas e endoparasitas (Mandal *et al.*, 2015; Jayasree *et al.*, 2001). Entre os organismos detectados, *Epistylis* spp. e *Vorticella* spp. foram encontrados tanto

na superfície externa dos camarões quanto no trato digestivo (Mandal *et al.*, 2015; Jayasree *et al.*, 2001).

Pesquisas também identificaram a presença de gregarinas no intestino em diferentes populações de *M. rosenbergii* (Jayasree *et al.*, 2001). As gregarinas são protozoários apicomplexos que colonizam o trato digestivo dos camarões,

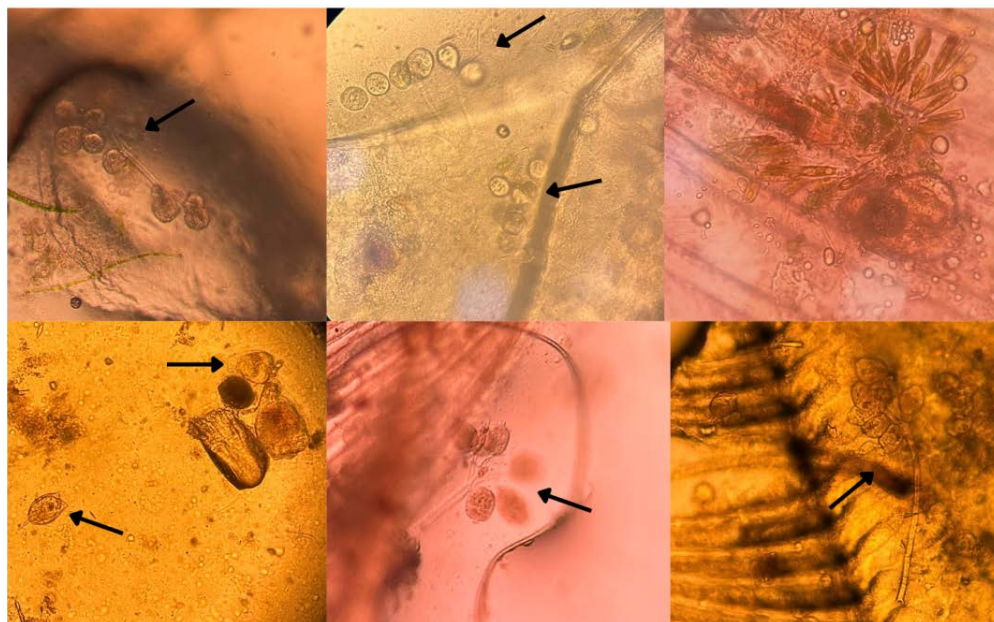


Figura 4 – Protozoários encontrados nas lamelas branquiais e apêndices natatórios de *M. rosenbergii*.  
FONTE: O autor (2025).

aderindo à mucosa intestinal e podendo comprometer a digestão e a absorção de nutrientes em razão da descamação do epitélio intestinal (Lightner, 1996; Brock e Main, 1994). Embora muitas infecções sejam subclínicas, infestações intensas podem resultar em inflamação, disfunção digestiva e redução na taxa de crescimento (Lightner, 1996; Brock e Main, 1994). Além disso, a presença de gregarias pode predispor os camarões a infecções secundárias, uma vez que o dano à mucosa intestinal facilita a invasão de patógenos oportunistas, como *Vibrio* spp. (Lightner e Redman, 1998; Zakariah *et al.*, 2022). A transmissão ocorre pela ingestão de oocistos eliminados nas fezes de indivíduos infectados, tornando sua disseminação um fator de risco em sistemas de cultivo intensivo (Madsen e Stauffer, 2024). Dessa forma, o monitoramento desses parasitas é essencial para minimizar prejuízos à saúde dos animais e à produtividade aquícola (Jiménez, 1991; Guzmán-Sáenz *et al.*, 2014).

Infecções parasitárias crônicas podem causar impactos significativos em diferentes estágios do ciclo de vida dos camarões (Jiménez, 1991; Guzmán-Sáenz *et al.*, 2014). Ciliados aderidos às lamelas branquiais estão associados a infecções severas ou persistentes, podendo resultar em melanização nos pontos de fixação e conferindo às brânquias uma coloração avermelhada ou marrom (Figura 5; Farook *et al.*, 2019). Além disso, fêmeas ovadas podem atuar

como vetores na introdução de epibiontes em sistemas de larvicultura, afetando diretamente larvas e pós-larvas (New e Valenti, 2000). A adesão desses organismos pode comprometer a locomoção e a alimentação, obstruindo os apêndices bucais e dificultando a captura e a ingestão de alimentos (Lightner, 1985; Felix *et al.*, 1994; Jayasree *et al.*, 2001). Como consequência, larvas e pós-larvas severamente infestadas frequentemente desenvolvem desnutrição, levando à mortalidade.

A presença de protozoários em camarões de água-doce está frequentemente associada a ambientes de alta densidade e baixa qualidade da água, onde a carga parasitária elevada pode comprometer o bem-estar dos animais. Esses organismos podem aderir às brânquias, aos apêndices e à cutícula dos camarões, e, embora muitas vezes não causem danos diretos, infestações severas podem interferir em funções fisiológicas essenciais, como a troca gasosa, a osmorregulação e a excreção de amônia, levando à hipóxia e ao comprometimento do metabolismo dos animais (Henry *et al.*, 2012; Kautsky *et al.*, 2000; Morales-Covarrubias, 2010). A aderência em grande quantidade nas lamelas branquiais pode reduzir significativamente a capacidade respiratória dos camarões, resultando em letargia, dificuldades na muda e menor taxa de crescimento (Jiravanichpaisal *et al.*, 2006; Pazir *et al.*, 2022). Além disso, a presen-

ça desses protozoários cria condições favoráveis para a colonização por bactérias oportunistas, como *Aeromonas* spp. e *Vibrio* spp., aumentando o risco de infecções secundárias e contribuindo para surtos de doenças em cultivos intensivos (Cuéllar-Anjel, 2008; Madsen e Stauffer, 2024).

Ambientes com acúmulo de matéria orgânica e baixa renovação da água favorecem a multiplicação desses protozoários, especialmente em cultivos com manejo inadequado da alimentação e excesso de nutrientes dissolvidos. Em condições de infestação severa, o impacto pode se estender para além da função



Figura 05 - Lesões melanizadas nas lamelas branquiais de *M. rosenbergii*. Processo de melanização resultante da ativação do sistema profenoloxidase (proPO), mecanismo de defesa inato responsável pela deposição de melanina em resposta a estímulos imunológicos (JIRAVANICHPAISAL et al., 2006).

FONTE: O autor (2025).

respiratória, comprometendo a apreensão e o consumo de alimento, além de induzir alterações comportamentais, como natação errática e redução do crescimento (Madsen e Stauffer, 2024). Algumas espécies podem atuar como vetores mecânicos, transportando microrganismos patogênicos em sua superfície e contribuindo para a disseminação de infecções no ambiente de cultivo (Madsen e Stauffer, 2024).

Embora a mortalidade direta por protozoários seja pouco documentada em *M. rosenbergii*, surtos associados ao ciliado *Metanophrys sinensis* já foram relatados na fase larval, resultando em perdas significativas na Índia (Sahoo *et al.*, 2018). Os camarões afetados apresentaram sinais clínicos como natação errática, letargia e mudanças na coloração antes do óbito, enquanto análises microscópicas confirmaram alta concentração desses protozoários no celoma dos indivíduos infectados (Sahoo *et al.*, 2018). De maneira similar, infesta-

(...) infestações massivas de gregarinas, com prevalência de até 65%, também foram associadas a aumentos nas taxas de mortalidade em cultivos comerciais (...).

(...) infestações massivas de gregarinas, com prevalência de até 65%, também foram associadas a aumentos nas taxas de mortalidade em cultivos comerciais (...).

ções massivas de gregarinas, com prevalência de até 65%, também foram associadas a aumentos nas taxas de mortalidade em cultivos comerciais (Jiménez, 1991).

Processo de melanização resultante da ativação do sistema pro-fenoloxidase (proPO), mecanismo de defesa inato responsável pela deposição de melanina em resposta a estímulos imunológicos (JIRAVANICHPAISAL *et al.*, 2006).

## 5.2. Microsporídios

Os microsporídios são patógenos intracelulares obrigatórios de grande relevância na carcinicultura, sendo capazes de causar doenças crônicas associadas a

retardo no crescimento, bem como redução da taxa de conversão alimentar (Tourtip *et al.*, 2009; Tangprasittipap *et al.*, 2013). O principal microsporídio identificado em *M. rosenbergii* é *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP) (Sonthi e Kasikidpongpan, 2018). Esse patógeno tem sido amplamente estudado

**Microsporídio**  
Esse patógeno tem sido amplamente estudado em camarões peneídeos (*P. monodon* e *P. vannamei*), mas sua recente detecção em *M. rosenbergii* levanta preocupações sobre sua capacidade de adaptação a novos hospedeiros.

em camarões peneídeos (*P. monodon* e *P. vannamei*), mas sua recente detecção em *M. rosenbergii* levanta preocupações sobre sua capacidade de adaptação a novos hospedeiros (Sonthi e Kasikidpongpan, 2018). Tal alerta se dá, pois estudos recentes identificaram uma cepa distinta de EHP em *M. rosenbergii*, geneticamente diferenciada da variante encontrada em peneídeos (Sonthi e Kasikidpongpan, 2018). Essa descoberta sugere que o EHP pode estar sofrendo mutações que lhe permitem expandir seu espectro de infecção para crustáceos de água-doce.

Embora o impacto direto desse parasita em *M. rosenbergii* ainda não esteja totalmente elucidado, sua associação com retardo de crescimento e alterações histológicas no hepatopâncreas justifica a necessidade de monitoramento rigoroso e desenvolvimento de estratégias de controle (Tourtip *et al.*, 2009; Tangprasittipap *et al.*, 2013). A infecção leva à invasão e destruição das células epiteliais hepatopancreáticas, resultando em degeneração, vacuolização e, em estágios avançados, necrose tecidual (Chaijarasphonga *et al.*, 2021). Essas lesões afetam diretamente a funcionalidade do órgão, essencial para a digestão e absorção de nutrientes, comprometendo o metabolismo ener-

O monitoramento sanitário contínuo permite a detecção precoce de infecções e a implementação de ações corretivas antes que surtos comprometam a produção.

gético (Stentiford *et al.*, 2019; Chaijarasphonga *et al.*, 2021). Além disso, a resposta inflamatória induzida pelo EHP agrava os danos estruturais e aumenta o gasto metabólico do camarão, desviando energia que normalmente seria utilizada para o crescimento (Stentiford *et al.*, 2019; Chaijarasphonga *et al.*, 2021). Assim, a disfunção do hepatopâncreas leva a uma digestão ineficiente e absorção reduzida de nutrientes, resultando em atraso no desenvolvimento e impactos negativos na produtividade aquícola.

### 5.3. Controle e prevenção

O controle e a prevenção de doenças parasitárias em camarões exigem estratégias integradas de biossegurança, monitoramento constante e manejo ambiental adequado (ABCC, 2017). A qualidade da água é um fator crítico, pois parâmetros instáveis, como variações na temperatura, salinidade e pH, podem favorecer a proliferação de protozoários ciliados e de outros parasitas oportunistas (ABCC, 2017). A adoção de sistemas de fluxo contínuo ou de trocas regulares de água ajuda a remover matéria orgânica e reduzir a presença de substratos propícios ao desenvolvimento desses patógenos (ABCCAM, 2017).

O monitoramento sanitário conti-

nuo permite a detecção precoce de infecções e a implementação de ações corretivas antes que surtos comprometam a produção (ABCCAM, 2012). Métodos diagnósticos clínicos, histopatológicos e moleculares auxiliam na identificação dos parasitas e na definição de estratégias de controle (Chaijarasphong, 2021). Práticas como quarentena de novos lotes, desinfecção de equipamentos e controle do trânsito de animais são essenciais para minimizar a disseminação de agentes infecciosos (ABCCAM, 2017). O manejo alimentar também desempenha um papel importante na resistência dos camarões a infecções (Dotta e Piazza, 2012). Rações de alta digestibilidade reduzem a carga orgânica nos viveiros, minimizando condições favoráveis à proliferação de parasitas (Dotta e Piazza, 2012). Além disso, dietas enriquecidas com probiótico fortalecem a imunidade dos camarões, tornando-os menos suscetíveis a infecções (ABCCAM, 2017).

Quando a prevenção não é suficiente e surtos parasitários ocorrem, medidas de controle devem ser adotadas. A remoção de substratos orgânicos e a renovação da água são estratégias primárias para reduzir a carga

parasitária no ambiente (ABCCAM, 2012; ABCCAM, 2017). Em situações mais graves, a aplicação controlada de agentes químicos, como formalina e peróxido de hidrogênio, pode ser necessária, devendo ser realizada com cautela para minimizar impactos ambientais e preservar a microbiota benéfica do sistema (ABCCAM, 2012).

## 6. Conclusão

Diante da complexidade dos agentes infecciosos e dos desafios inerentes ao seu controle, a implementação de protocolos rigorosos de biossegurança e de manejo sanitário, aliada à capacitação contínua dos profissionais de saúde

(...) a implementação de protocolos rigorosos de biossegurança e de manejo sanitário, aliada à capacitação contínua dos profissionais de saúde animal, é fundamental para a identificação precoce, a mitigação eficaz e a prevenção da disseminação de patógenos nos cultivos.

animal, é fundamental para a identificação precoce, a mitigação eficaz e a prevenção da disseminação de patógenos nos cultivos (Austin e Austin, 2007). A adoção de medidas integradas, como o controle de qualidade da água, o monitoramento epidemiológico, a quarentena de novos lotes, a seleção genética para resistência a doenças e o uso criterioso de terapias antimicrobianas, desempenha

um papel essencial na redução da carga patogênica e na promoção da saúde dos camarões. Além disso, a pesquisa e o desenvolvimento de novas tecnologias,

incluindo vacinas, probióticos e estratégias de biorremediação, vêm se consolidando como alternativas promissoras (Araújo *et al.*, 2024). A colaboração entre produtores, pesquisadores e órgãos reguladores é indispensável para a formulação de políticas sanitárias eficazes e para a disseminação de boas práticas de manejo em larga escala.

## 7. Referências

1. ABDEL-LATIF, Hany M. R.; YILMAZ, Ebru; DAWOOD, Mahmoud A. O.; *et al.* Shrimp vibriosis and possible control measures using probiotics, postbiotics, prebiotics, and synbiotics: a review. *Aquaculture*, v. 551, p. 737951, 30 mar. 2022. DOI: 10.1016/j.aquaculture.2022.737951.
2. AHMMED, Mirja Kaizer; BHOWMIK, Shuva; AHMMED, Fatema; *et al.* Utilisation of probiotics for disease management in giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*): administration methods, antagonistic effects, and immune response. *Journal of Fish Diseases*, v. 46, n. 12, p. 1321-1336, 2023. DOI: [10.1111/jfd.13850](https://doi.org/10.1111/jfd.13850).
3. ANDERSON, I. G. *et al.* A parvo-like virus in the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. 1990. DOI: [10.1016/0022-2011\(90\)90093-L](https://doi.org/10.1016/0022-2011(90)90093-L).
4. ARAÚJO, J.; SAMPAIO, A.; CRISPIM, M. C.; SILVA, G. R. Efeito da biorremediação na saúde e crescimento do camarão *Litopenaeus vannamei* Boone, 1931, em berçários de carcinicultura. *Revista de Gestão Social e Ambiental*, v. 18, n. 10, p. 277-304, 2024. DOI: 10.21438/rbgas (2024)112719.
5. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CRIADORES DE CAMARÃO (ABCC). *Apostila – Técnicas de Manejo e Qualidade da Água com Ênfase no seu Balanço Iônico*. Natal: ABCC, 2017. Disponível em: <https://abcc-cam.com.br/wp-content/uploads/2017/07/APOSTILA-T%C3%89CNICAS-DE-MANEJO-E-QUALIDADE-DA-%C3%81GUA-COM-%C3%8ANFASE-NO-SEU-BALAN%C3%87O-I%C3%94NICO.pdf>. Acesso em: 02/2025.
6. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CRIADORES DE CAMARÃO (ABCCAM). *Procedimentos de boas práticas de manejo e medidas de biossegurança para a carcinicultura brasileira*. Natal, RN: ABCCAM, 02 jul. 2012.].
7. AURÓ, A.; OCAMPO, L. C. *El libro del camarón*. Distrito Federal, México: Editorial Universidad Nacional Autónoma de México, 2006.
8. AUSTIN, Brian; ZHANG, X.-H. *Vibrio harveyi*: a significant pathogen of marine vertebrates and invertebrates. *Letters in applied microbiology*, v. 43, n. 2, p. 119-124, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1472-765X.2006.01989.x>.
9. BONAMI, Jean-Robert; WIDADA, Joannes Sri. Viral diseases of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii*: A review. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 106, p. 131-142, 2011. DOI: 10.1016/j.jip.2010.09.003.
10. BONDAD-REANTASO, Melba G.; SUBASINGHE, Rohana P.; ARTHUR, J. Richard; OGAWA, Kazuo; CHINABUT, Supranee; ADLARD, Robert; TAN, Zilong; SHARIFE, Mohamed. Disease and health management in Asian aquaculture. *Veterinary Parasitology*, v. 132, p. 249-272, 2005. DOI: 10.1016/j.vetpar.2005.07.005.
11. BROCK, J. A.; MAIN, K. L. *A guide to the common problems and diseases of cultured Penaeus vannamei*. Baton Rouge, LA: World Aquaculture Society; Honolulu, HI: Oceanic Institute, 1994.
12. BROCK, James A. A synopsis of pathology, diseases, and production problems of cultured *Macrobrachium*, with an emphasis on experiences in Hawaiian prawn farming. *CRC handbook of mariculture*, v. 1, p. 361e391, 1993.
13. BURNS, Cary D.; BERRIGAN, Mark E.; HENDERSON, George E. *Fusarium* sp. infections in the freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* (De Man). *Aquaculture*, v. 16, n. 3, p. 193-198, 1979. DOI: [10.1016/0044-8486\(79\)90107-8](https://doi.org/10.1016/0044-8486(79)90107-8).
14. CHAIJARASPHONG, T.; MUNKONGWONGSIRI, N.; STENTIFORD, G. D.; ALDAMA-CANO, D. J.; THANS, K.; FLEGEL, T. W.; SRITUNYALUCKSANA, K.; ITSATHITPHAISARN, O. The shrimp microsporidian *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP): biology, pathology, diagnostics and control. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 186, nov. 2021.
15. CHEN, Ken Fong; TAN, Wen Siang; ONG, Lin Kooi; ABIDIN, Syafiq Asnawi Zainal; OTHMAN, Iekhsan; TEY, Beng Ti; LEE, Ronald Fook Seng. The *Macrobrachium rosenbergii*.

- gii nodavirus: a detailed review of structure, infectivity, host immunity, diagnosis and prevention. *Reviews in Aquaculture*, v. 13, n. 4, p. 2117-2141, set. 2021.
16. CHEN, Xiaochun; HUANG, Xiaoquan; TANG, Yiwen; ZHANG, Lei; LIN, Feng. A suplementação dietética de nucleotídeos melhora o crescimento, a resposta imunológica e a resistência a doenças do camarão gigante de água-doce juvenil, *Macrobrachium rosenbergii*. *Aquicultura Internacional*, v. 30, p. 1755–1768, 2022.
  17. CHENG, W.; CHEN, J.-C. Isolation and characterization of an *Enterococcus*-like bacterium causing muscle necrosis and mortality in *Macrobrachium rosenbergii* in Taiwan. *Diseases of Aquatic Organisms*, 1998.
  18. COLLINS, M. D. *et al.* *Streptococcus garvieae* sp. nov. and *Streptococcus plantarum* sp. nov. *Microbiology*, v. 129, n. 11, p. 3427-3431, 1983. DOI: <https://doi.org/10.1099/00221287-129-11-3427>.
  19. CONFEDERAÇÃO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA DO BRASIL (CNA). *Doenças de animais aquáticos de importância para o Brasil: Manual de identificação no campo*. Curitiba, PR: CNA, 2018. Disponível em: <https://proedu.rnp.br/bitstream/handle/123456789/1398/Manejo%20e%20Sanidade%20no%20Cultivo.pdf?sequence=1>. Acesso em: 23 fev. 2025.
  20. COTMORE SF, AGBANDJE-MCKENNA M, CANUTIM, *et al.* ICTV virus taxonomy profile: Parvoviridae. *J Gen Virol*. 2019; 100(3):367-368. DOI:10.1099/jgv.0.001212.
  21. CUÉLLAR-ANJEL, Jorge; CORTEEL, Mathias; GALLI, Leonardo; ALDAY-SANZ, Victoria; HASSON, Kenneth W. Principal shrimp infectious diseases, diagnosis, and management. In: **THE SHRIMP BOOK**, p. 517-622.
  22. DOTTA, Geovana; PIAZZA, Rômi Sharon. *Manejo e sanidade no cultivo*. Curitiba, PR: Instituto Federal do Paraná, Biblioteca IFPR, 2012.
  23. FAROOK, M. A. *et al.* Giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (De Man 1879): A review. *International Journal of Research and Analytical Reviews*, v. 6, n. 1, p. 571-584, 2019.
  24. FAROOK, M. A.; MOHAMED, H. S. M.; MOHAMMED TARIQ, N. P. M.; SHARIQ, K. M.; AHMED, I. A. Giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (De Man 1879): a review. *IJRAR - International Journal of Research and Analytical Reviews*, v. 6, n. 1, 2019.
  25. FELIX, S.; RACHEL, I.; SUNDARARAJ, V. Wide prevalence of ciliate infestation in shrimp aquaculture systems in Tamil Nadu. *Sea Food Export Journal*, v. 25, p. 31-34, 1994.
  26. FLEGEL, T. W. *et al.* Statistical correlation between severity of hepatopancreatic parvovirus infection and stunting of farmed black tiger shrimp (*Penaeus monodon*). *Aquaculture*, v. 174, n. 3-4, p. 197-206, 1999. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(98\)00507-9](https://doi.org/10.1016/S0044-8486(98)00507-9).
  27. GANGNONNGIW, Warachin; BUNNONTAE, Malinee; PHIWSAIYA, Kornsunee; SENAPIN, Saengchan; DHAR, Arun K. In experimental challenge with infectious clones of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV), MrNV alone can cause mortality in freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). *Virology*, v. 540, p. 30–37, 2020.
  28. GAO, Xiaojian *et al.* *Enterobacter cloacae* associated with mass mortality in zoea of giant freshwater prawns *Macrobrachium rosenbergii* and control with specific chicken egg yolk immunoglobulins (IgY). *Aquaculture*, v. 501, p. 331-337, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2018.11.050>.
  29. GAO, Xiaojian; TONG, Shuaiqi; ZHANG, Shuangming; *et al.* *Aeromonas veronii* associated with red gill disease and its induced immune response in *Macrobrachium nipponense*. *Aquaculture Research*, 2020. DOI: 10.1002/aqr.12345.
  30. GONÇALVES, Alex Augusto; DE OLIVEIRA, Adriene Rosceli Menezes. Melanosis in crustaceans: A review. *LWT-Food Science and Technology*, v. 65, p. 791-799, 2016.
  31. GUTIÉRREZ-SALAZAR, G. J.; MOLINAGARZA, Z. J.; HERNÁNDEZ-ACOSTA, M.; GARCÍA-SALAS, J. A.; MERCADO-HERNÁNDEZ, R.; GALAVIZ-SILVA, L. Pathogens in Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei* Boone, 1931) and their relationship with physicochemical parameters in three different culture systems in Tamaulipas, Mexico. *Aquaculture*, v. 321, n. 1-2, p. 34-40, 2011.
  32. GUZMÁN-SÁENZ, F. M.; PÉREZ-CASTAÑEDA, R.; GUTIÉRREZ-SALAZAR, G.; GONZÁLEZ-ALANÍS, P.; HERNÁNDEZ-ACOSTA, M.; SÁNCHEZ-MARTÍNEZ,

- G. J. Impacto de la parasitosis por Gregarinas (*Nematopsis* sp) en el cultivo de camarón. *Ra Ximhai*, v. 10, n. 6, p. 1-8, 2014.
33. **HA, N. et al.** Enterocytozoon hepatopenaei has been detected parasitizing tiger shrimp (*Penaeus monodon*) cultured in Vietnam and showing white feces syndrome. *Agric Rural Dev Sci Technol*, v. 12, p. 45-50, 2010.
34. **HAMEED, A. S. Sahul; CHARLES, M. Xavier; ANILKUMAR, M.** Tolerance of *Macrobrachium rosenbergii* to white spot syndrome virus. *Aquaculture*, v. 183, n. 3-4, p. 207-213, 15 mar. 2000. DOI: 10.1016/S0044-8486(99)00297-6.
35. **HAZREEN NITA, M. K. et al.** Detection and genetic profiling of infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) infections in wild berried freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* collected for hatchery production. *Molecular biology reports*, v. 39, p. 3785-3790, 2012.
36. **Health, W.O.f.A.** Aquatic Animal Health Code, Chapter 9 Infection with Decapod Iridescent Virus 1. 2021.
37. **HEKTOEN, Halvor et al.** Persistence of antibacterial agents in marine sediments. *Aquaculture*, v. 133, n. 3-4, p. 175-184, 1995. DOI: [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(94\)00310](https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)00310).
38. **HOOPER, Chantelle; DEBNATH, Partho P.; BISWAS, Sukumar; VAN AERLE, Ronny; BATEMAN, Kelly S.; BASAK, Siddhawartha K.; RAHMAN, Muhammad M.; MOHAN, Chadag V.; ISLAM, H. M. Rakibul; ROSS, Stuart; STENTIFORD, Grant D.; CURRIE, David; BASS, David.** A novel RNA virus, *Macrobrachium rosenbergii* Golda Virus (MrGV), linked to mass mortalities of the larval giant freshwater prawn in Bangladesh. *Viruses*, v. 12, p. 1120, 2020. DOI: 10.3390/v12101120.
39. **HOOPER, Chantelle; DEBNATH, Partho P.; STENTIFORD, Grant D.; BATEMAN, Kelly S.; SALIN, Krishna R.; BASS, David.** Diseases of the giant river prawn *Macrobrachium rosenbergii*: A review for a growing industry. *Reviews in Aquaculture*, v. 15, n. 2, p. 738-758, 05 nov. 2022. DOI: [10.1111/raq.12754](https://doi.org/10.1111/raq.12754).
40. **HSU, J. P.; LIU, C. I.** Studies on yeast infection in cultured giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). *Fish Disease Research*, v. 15, p. 55-0.68, 1994.
41. **JAYASREE, L. Sr.; JANAKIRAM, P.; MADHAVI, R.** Epibionts and parasites of *Macrobrachium rosenbergii* and *Metapenaeus dohrni* from Gosthani estuary. *Journal of Natural History*, v. 35, n. 2, p. 157-167, 2001. DOI: 10.1080/00222930150215297.
42. **JIMÉNEZ, R.** Análisis de gregarinas asociadas al detenimiento de crecimiento en camarones *Penaeus vannamei*. *Acuicultura de Ecuador*, v. 16, p. 38-44, 1991.
43. **JIRAVANICHPAISAL, P.; LEE, B. L.; SÖDERHÄLL, K.** Cell-mediated immunity in arthropods: hematopoiesis, coagulation, melanization and opsonization. *Immunobiology*, v. 211, n. 4, p. 213-236, 2006.
44. **JIRAVANICHPAISAL, P.; LIU, H.; CERENIUS, L.; LEE, B. L.; SÖDERHÄLL, K.** Phenoloxidase is an important component of the defense against *Aeromonas hydrophila* infection in a crustacean, *Pacifastacus leniusculus*. *Journal of Biological Chemistry*, v. 282, n. 46, p. 33593-33601, 2007.
45. **JIRAVANICHPAISAL, P.; ROOS, S.; EDSMAN, L.; LIU, H.; SÖDERHÄLL, K.** A highly virulent pathogen, *Aeromonas hydrophila*, from the freshwater crayfish *Pacifastacus leniusculus*. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 101, n. 1, p. 56-66, 2009. DOI: 10.1016/j.jip.2009.02.002.
46. **KEAWTHONG, Chalinda; BUNNOY, Anurak; CHUCHIRD, Niti; SRISAPOOME, Prapansak.** Immune responses and histopathological analyses of giant river prawn (*Macrobrachium rosenbergii*, De Man 1879) challenged with a sub-lethal dose of decapod iridescent virus 1 (DIV1) and chemical control investigation. *Fish & Shellfish Immunology*, v. 137, p. 108792, jun. 2023.
47. **KEYSAMI, Mehran Avakh; MOHAMMADPOUR, Masoumeh.** Effect of *Bacillus subtilis* on *Aeromonas hydrophila* infection resistance in juvenile freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man). *Aquaculture International*, v. 21, p. 553-562, 2013.
48. **KHUNTIA, et al.** Characterization and pathogenicity studies of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from diseased freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man). *Aquaculture Research*, v. 39, n. 3, p. 301-310, jan. 2008.
49. **KINANTI, Ananda Sekar; PRIHANTO, Asep Awaludin; JATMIKO, Yoga Dwi.** Host range of lytic bacteriophages as biocontrol agents for pathogenic bacteria causing foodborne illnesses in the *Litopenaeus vannamei* shrimp. *Egyptian*

50. KRISHNIKA, A.; RAMASAMY, P. Lagenidium sp. infection in the larval stages of the freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* (DeMan). *Indian Journal of Fisheries*, v. 61, n. 2, p. 90-96, 2014.
51. KUA, B. C.; CHOONG, F. C.; HAZREEN NITA, M. K.; *et al.* Screening of parasitic and IHHNV infections in wild giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* from Rejang River at Kuching, Sarawak. *Tropical Biomedicine*, v. 28, n. 1, p. 85-89, 2011.
52. KUMARESAN, Venkatesh; PALANISAMY, Rajesh; PASUPULETI, Mukesh; AROCKIARAJ, Jesu. Impacts of environmental and biological stressors on the immune system of *Macrobrachium rosenbergii*. *Reviews in Aquaculture*, v. 9, n. 3, p. 283-307, set. 2017. DOI: 10.1111/raq.12145.
53. LABELLA, A. *et al.* Photobacterium damsela subsp. damsela, an emerging pathogen affecting new cultured marine fish species in southern Spain. *Recent advances in fish farms*, v. 9, p. 135-152, 2011.
54. LALITHA, K. V.; SURENDRAN, P. K.; THAMPURAN, Nirmala. Intestinal bacterial flora of *Macrobrachium rosenbergii* (De Man, 1879) from freshwater farms in Kerala, India. *Fishery Technology*, v. 47, n. 1, p. 65, 2010.
55. LI, Fang; XU, Limei; YANG, Feng. Genomic characterization of a novel iridovirus from redclaw crayfish *Cherax quadricarinatus*: Evidence for a new genus within the family Iridoviridae. *Journal of General Virology*, v. 98, n. 10, p. 2589-2595, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000904>.
56. LI, Xi-Lian *et al.* Metabonomic Analysis of *Macrobrachium rosenbergii* with Iron Prawn Syndrome (IPS). *Fishes*, v. 8, n. 4, p. 196, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/fishes8040196>.
57. LIANG, T.; LI, X.; DU, J.; *et al.* Identification and isolation of a *Spiroplasma* pathogen from diseased freshwater prawns, *Macrobrachium rosenbergii*, in China: a new freshwater crustacean host. *Aquaculture*, v. 318, n. 1, p. 1-6, jul. 2011.
58. LIGHTNER DV, REDMAN RM, BELL TA. Infectious hypodermal and hema-topoietic necrosis, a newly recognized virus disease of penaeid dshrimp. *J Invertebr Pathol.* 1983;42(1):62-70. DOI:10.1016/0022-2011(83)90202-1.
59. LIGHTNER, D. V. A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured penaeid shrimp. **World Aquaculture Society Baton Rouge**, 1996.
60. LIGHTNER, D. V. A review of the diseases of cultured penaeid shrimps and prawns with emphasis on recent discoveries and developments. In: **PROCEEDINGS OF THE FIRST INTERNATIONAL CONFERENCE ON THE CULTURE OF PENAEID PRAWNS/ SHRIMPS**, 1984, Iloilo City, Philippines. **SEAFDEC Aquaculture Department**, 1985.
61. LIGHTNER, D. V. *et al.* Distinction of HPV-type viruses in *Penaeus chinensis* and *Macrobrachium rosenbergii* using a DNA probe. *Asian Fish. Sci.*, v. 7, n. 4, p. 267-272, 1994.
62. LIGHTNER, D. V.; REDMAN, R. M. Shrimp diseases and current diagnostic methods. *Aquaculture*, v. 164, p. 201-220, 1998.
63. LOW, Chen-Fei; CHONG, Chou-Min; LOH, Jiun-Yan. Feasibility of vaccination against *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus infection in giant freshwater prawn. *Fish & Shellfish Immunology*, v. 104, p. 431-438, set. 2020. DOI: 10.1016/j.fsi.2020.06.062.
64. LU, C. C.; TANG, K. F. J.; CHEN, S. N. Identification and genetic characterization of yeasts isolated from freshwater prawns, *Macrobrachium rosenbergii* de Man, in Taiwan. *Journal of fish diseases*, v. 21, n. 3, p. 185-192, 1998. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2761.1998.00094.x>.
65. MADSEN, Henry; STAUFFER Jr., Jay Richard. Aquaculture of animal species: their eukaryotic parasites and the control of parasitic infections. *Biology*, v. 13, n. 1, p. 41, 2024.
66. MANDAL, B.; DUBEY, S.; GHOSH, A.; DASH, G. Parasitic occurrence in the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* from coastal West Bengal, India. *Journal of Parasitology and Vector Biology*, v. 7, n. 6, p. 115-119, 2015. DOI: 10.5897/JPNB2015.0197140.
67. MONZÓN-ATIENZA, Luis *et al.* Current status of probiotics in European sea bass aquaculture as one important Mediterranean and Atlantic commercial species: A review. *Animals*, v. 13, n. 14, p. 2369, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani13142369>

68. NAKANO, Heiji et al. Mass mortalities of cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993: epizootiological survey and infection trials. **Fish Pathology**, v. 29, n. 2, p. 135-139, 1994.
69. NEW, M. B.; VALENTI, W. C. *Freshwater prawn culture: the farming of Macrobrachium rosenbergii*. Oxford: Wiley-Blackwell, 2000.
70. OANH, Dang Thi Hoang; HOA, Tran Thi Tuyet; PHUONG, Nguyen Thanh. Characterization and pathogenicity studies on *Vibrio* bacteria isolated from freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*) hatcheries. *Aquaculture and Fisheries Sciences Institute*, College of Agriculture, Can Tho University, Vietnã, 2014.
71. PAN, Xiaoyi et al. Isolation and characterization of a novel dicistrovirus associated with mortalities of the great freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *International journal of molecular sciences*, v. 17, n. 2, p. 204, 2016. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms17020204>.
72. PAULRAJ, Ambrose et al. Chytrid *Batrachochytrium dendrobatidis* fungal infection in freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man)-A new report. **Aquaculture**, v. 464, p. 521-528, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2016.07.035>.
73. PENG, Xin; ZHONG, Zhenxiao; ZHONG, Hua et al. Histopathological observation and comparative transcriptome analysis reveal immune response mechanisms to *Aeromonas dhakensis* infection in *Macrobrachium rosenbergii*. *Fish & Shellfish Immunology*, v. 142, p. 109151, nov. 2023.
74. PILLAI, Devika; BONAMI, Jean Robert. A review on the diseases of freshwater prawns with special focus on white tail disease of *Macrobrachium rosenbergii*. **Aquaculture Research**, v. 43, n. 7, p. 1029-1037, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2011.03061.x>.
75. QIU, Liang; CHEN, Xing; ZHAO, Ruo-Heng; LI, Chen; GAO, Wen; ZHANG, Qing-Li; HUANG, Jie. Description of a natural infection with *Decapod Iridescent Virus 1* in farmed giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *Viruses*, v. 11, p. 354, 2019.
76. REGITANO, Jussara Borges; LEAL, Rafael Marques Pereira. Comportamento e impacto ambiental de antibióticos usados na produção animal brasileira. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, v. 34, p. 601-616, 2010.
77. RODRIGUES, Adriana Dalpicolli et al. Comparação das técnicas de captura de híbridos e PCR para a detecção de HPV em amostras clínicas. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 45, p. 457-462, 2009.
78. SAHOO, P.; PATTANAYAK, S.; PAUL, A. et al. First record of *Metanophrys sinensis* (Protozoa: Ciliophora: Scuticociliatida) from India causing large-scale mortality in a new host *Macrobrachium rosenbergii* larvae. *Journal of Fish Diseases*, v. 41, n. 8, p. 1303-1307, 2018.
79. SAHUL HAMEED, A. S.; BONAMI, Jean-Robert. White tail disease of freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. **Indian Journal of Virology**, v. 23, p. 134-140, 2012.
80. SAURABH, Shailesh; SAHOO, P. K. Major diseases and the defence mechanism in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man). **Proceedings of the National Academy of Sciences, India, Section B**, v. 78, p. 103-121, 2008.
81. SAURABH, Shailesh; SAHOO, P. K. Major diseases and the defence mechanism in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man). *Proceedings of the National Academy of Sciences, India - Section B: Biological Sciences*, v. 78, 2008.
82. SHARSHAR, Kh. M.; AZAB, E. A. Studies on diseased freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* infected with *Vibrio vulnificus*. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, v. 11, n. 17, p. 2092-2100, 2008.
83. SONTI, M.; KASIKIDPONGPAN, N. Histopathological changes in the hepatopancreas (*Macrobrachium rosenbergii*) infected with microsporidian (*Enterocytozoon hepatopenaei*). *Journal of Agricultural Research and Extension*, v. 35, p. 1015-1020, 2018.
84. SØRUM, Henning. Antimicrobial drug resistance in fish pathogens. **Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin**, p. 213-238, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1128/9781555817534.ch13>.
85. SOTO-RODRIGUEZ, Sonia A. et al. Virulence of *Vibrio harveyi* responsible for the "Bright-red" Syndrome in the Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*. **Journal of invertebrate pathology**, v. 109, n. 3, p. 307-317, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2012.01.006>.
86. SRISALA, J.; PUKMEE, R.; MCINTOSH, R.

- et al.* Distinctive histopathology of *Spiroplasma eriocheiris* infection in the giant river prawn *Macrobrachium rosenbergii*. *Aquaculture*, v. 493, p. 93-99, 1 ago. 2018.
87. **SRIVASTAVA, Praveen Kumar.** Achyranthes aspera: A potent immunostimulating plant for traditional medicine. **International journal of pharmaceutical sciences and research**, v. 5, n. 5, p. 1601, 2014. DOI: <https://doi.org/10.13040/IJPSR.0975>.
  88. **STENTIFORD, G. D.; BASS, D.; WILLIAMS, B. A.** Ultimate opportunists—the emergent *Enterocytozoon* group microsporidia. *PLoS Pathogens*, v. 15, n. 5, e1007668, 2019.
  89. **SU, Hung-Yi et al.** Upregulation of actin-like gene expression in giant freshwater prawns *Macrobrachium rosenbergii* infected with *Metschnikowia bicuspidata*. **Diseases of aquatic organisms**, v. 66, n. 2, p. 175-180, 2005. DOI: <https://doi.org/10.3354/dao066175>.
  90. **SUKHUMSIRICHART, Wasana et al.** Characterization and PCR detection of hepatopancreatic parvovirus (HPV) from *Penaeus monodon* in Thailand. **Diseases of aquatic organisms**, v. 38, n. 1, p. 1-10, 1999. <https://doi.org/10.3354/dao038001>.
  91. **TAKAHASHI, Yukinori et al.** Electron microscopic evidence of bacilliform virus infection in kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*). **Fish Pathology**, v. 29, n. 2, p. 121-125, 1994.
  92. **TANGPRASITIPAP, A.; SRISALA, J.; CHOUWDEE, S. et al.** The microsporidian *Enterocytozoon hepatopenaei* is not the cause of white feces syndrome in whiteleg shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *BMC Veterinary Research*, v. 9, n. 1, p. 1-10, 2013.
  93. **TANGPRASITIPAP, Amornrat et al.** The microsporidian *Enterocytozoon hepatopenaei* is not the cause of white feces syndrome in whiteleg shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. **BMC veterinary research**, v. 9, p. 1-10, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1186/1746-6148-9-139>.
  94. **TOURTIP, S.; WONGTRIPOP, S.; STENTIFORD, G. D. et al.** *Enterocytozoon hepatopenaei* sp. nov. (Microsporidia: Enterocytozoonidae), a parasite of the black tiger shrimp *Penaeus monodon* (Decapoda: Penaeidae): fine structure and phylogenetic relationships. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 102, n. 1, p. 21-29, 2009.
  95. **TOURTIP, Somjintana et al.** *Enterocytozoon hepatopenaei* sp. nov. (Microsporidia: Enterocytozoonidae), a parasite of the black tiger shrimp *Penaeus monodon* (Decapoda: Penaeidae): Fine structure and phylogenetic relationships. **Journal of invertebrate pathology**, v. 102, n. 1, p. 21-29, 2009.
  96. **VALENTE, Cecília de Souza; WAN, Alex H. L.** *Vibrio* and major commercially important vibriosis diseases in decapod crustaceans. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 181, p. 107527, maio 2021.
  97. **VIJAYAN, K. K. et al.** Incidence of white muscle disease, a viral like disease associated with mortalities in hatchery-reared postlarvae of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* (De Man) from the south-east coast of India. **Aquaculture Research**, v. 36, n. 3, p. 311-316, 2005.
  98. **WANG, Guohao; GUO, Xiaomeng; ZHOU, Chengyan; LOU, Haoyu; LI, Xuan; YAO, Jiayun; DONG, Xuan; YANG, Guoliang; HUANG, Jie.** Coinfection with infectious precocity virus and *Decapod iridescent virus 1* in farmed giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). *Aquaculture*, v. 586, p. 740830, 30 maio 2024.
  99. **WANG, P-C.; LIN, Y-D.; LIAW, L-L.; CHERN, R-S.; CHEN, S-C.** *Lactococcus lactis* subspecies *lactis* also causes white muscle disease in farmed giant freshwater prawns *Macrobrachium rosenbergii*. *Diseases of Aquatic Organisms*, v. 79, 2008.
  100. **WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH (WOAH).** Animal diseases. Disponível em: [https://www.woah.org/en/what-we-do/animal-health-and-welfare/animal-diseases/?\\_paged=4](https://www.woah.org/en/what-we-do/animal-health-and-welfare/animal-diseases/?_paged=4). Acesso em: 23 fev. 2025.
  101. **XING, Jing-Yi; LI, An-Qi; GUO, Xiao-Meng; WANG, Meng; GUAN, Xin; QIU, Liang; ZHANG, Qing-Li; HUANG, Jie.** Optimizing the nested PCR method for *Decapod iridescent virus 1* (DIV1) targeting ATPase gene by reselecting the inner primers. *Journal of Invertebrate Pathology*, v. 207, p. 108212, nov. 2024.
  102. **XU, Limei et al.** Isolation and preliminary characterization of a new pathogenic iridovirus from redclaw crayfish *Cherax quadricarinatus*. **Diseases of Aquatic Organisms**, v. 120, n. 1, p. 17-26, 2016.
  103. **ZAKARIAH, Mohd Ihwan; MOHD DAUD, Hassan Haji; ABDULLAH,**

Mhd. Ikhwanuddin; WAHAB, Wahidah; ABDULLAH, Farizan; MOHAMMED YUSOFF, Nor Asma Husna; DRAMAN, Ahmad Shuhaimi; HASSAN, Marina. [Título do artigo]. *JIPK (Jurnal Ilmiah Perikanan dan Kelautan)*, v. 14, n. 1, p. 142–149, 2022.

104. ZHANG, Qingli *et al.* A new nodavirus is associated with covert mortality disease of shrimp. *Journal of General Virology*, v. 95, n. 12, p. 2700–2709, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1099/vir.0.070078-0>.
105. ZHAO, Caiyuan *et al.* A novel disease (water bubble disease) of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* caused by *Citrobacter freundii*: antibiotic treatment and effects on the antioxidant enzyme activity and immune responses. *Antioxidants*, v. 11, n. 8, p. 1491, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox>



# 3. Sanidade e doenças em moluscos bivalves

pixabay.com

Patricia Mirella da Silva<sup>1\*</sup>,

Rachel Costa Sabry<sup>2</sup>,

Ana Clara Fernandes de Moraes<sup>3</sup>,

Darlânia Santos da Silva<sup>1</sup>, Aldevan de Lima Silva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Imunologia e Patologia de Invertebrados Marinhos (LABIPI), Departamento de Biologia Molecular, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, PB

<sup>2</sup>Laboratório de Patologia de Organismos Aquáticos, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Ceará, Campus Aracati, CE

<sup>3</sup>Laboratório de Doenças de Animais Aquáticos, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte MG

\*autor para correspondência: mirella\_dasilva@hotmail.com

## 1. Introdução

Os moluscos bivalves, assim como outros animais, podem ser acometidos por infecções e doenças. A seguir, serão abordados os principais parasitas e patologias que afetam bivalves, devido ao

Nesta revisão, são discutidas, em uma visão geral, as infecções virais, bacterianas e fúngicas, além das principais técnicas de diagnóstico, como histopatologia, PCR e novas abordagens genômicas. O capítulo também destaca estratégias de biossegurança, medidas preventivas e desafios enfrentado.

seu alto impacto na produção. Algumas publicações recentes revisaram a ocorrência desses parasitas no Brasil (da Silva *et al.*, 2024b; Queiroga *et al.*, 2022; Silva *et al.*, 2022).

## 2. Neoplasia disseminada

A neoplasia disseminada (ND) é um tipo de câncer que ocorre em alguns bivalves, nos quais células anormais (grandes, arredondadas e anaplásicas) surgem na hemolinfa e nos espaços do sistema circulatório – por isso, suspeita-se que tenha origem nos hemócitos, as células de defesa –, podendo ocasionar a morte do animal (vide revisão de Carballal et al., 2015). Essa patologia foi relatada em vários bivalves, entre eles *Mya arenaria*, *Cerastoderma edule*, *Mercenaria mercenaria*, *Mytilus trossulus*, *Mytilus edulis* e *Ostrea edulis*, e, para a maioria, já se comprovou que se trata de um câncer transmissível (Hammel et al., 2022; Metzger et al., 2016, 2015; Skazina et al., 2021). No Brasil, a ND ocorre com baixa prevalência em ostras *C. rhizophorae* da Bahia e *C. gasar* da Paraíba (Fig. 1A). Na ostra *C. gasar*, alguns espécimens apresentaram a

A neoplasia disseminada (ND) (...) surge na hemolinfa e nos espaços do sistema circulatório (...), podendo ocasionar a morte do animal (...) em vários bivalves, entre eles *Mya arenaria*, *Cerastoderma edule*, *Mercenaria mercenaria*, *Mytilus trossulus*, *Mytilus edulis* e *Ostrea edulis*, e para a maioria já se comprovou que se trata de um câncer transmissível.

Destacam-se duas infecções virais associadas à mortalidade em massa e perdas econômicas significativas em populações de ostras: a doença das brânquias [iridovírus] que afetou a ostra portuguesa *Crassostrea angulada* (...) e [o] herpesvírus 1 da ostra OsHV-1, (...), afetando larvas, sementes e adultos da ostra japonesa *Magallana gigas*.

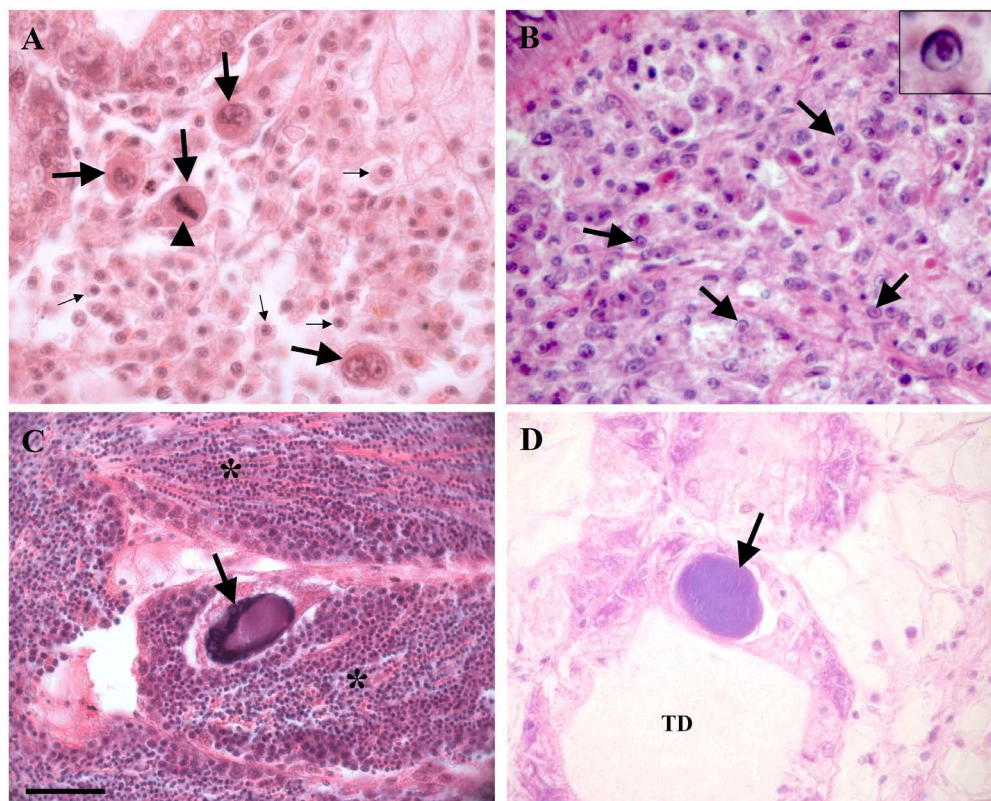
doença avançada (vide revisão de Queiroga et al., 2022).

## 3. Vírus

As doenças causadas por vírus são de difícil detecção e caracterização, pois não há culturas celulares de moluscos estabelecidas para sua proliferação e estudo, havendo a necessidade de realizar análises por

técnicas elaboradas e onerosas, como a microscopia eletrônica de transmissão, a reação em cadeia da polimerase e o sequenciamento do genoma (Rosani et al., 2023). Apesar dessa dificuldade, ao longo dos anos, já foram registradas

em moluscos infecções por iridovírus, herpesvírus, papovírus, togavírus, retrovírus, reovírus, birbavírus e picornavírus (vide revisão de Arzul., 2017). Destacam-se duas infecções virais associadas à mortalidade em massa e perdas econômicas significativas em populações de ostras: a doença das brânquias, causada por um iridovírus que afetou a ostra



**Figura 1.** Fotomicrografias de tecidos de bivalves. **A.** Tecido conjuntivo de uma ostra *C. gasar* com presença de quatro células neoplásicas (setas). Observar a presença de figura mitótica (ponta de seta) denotando proliferação celular, o grande tamanho celular e nuclear dessas células em comparação com o tamanho normal dos hemócitos infiltrados (setas finas). **B.** Tecido conjuntivo de uma ostra *O. edulis* com abundantes células infectadas por herpesvírus. Na ampliação, detalhe de um núcleo hipertrofiado com a cromatina periférica (basófila) e uma inclusão acidófila. **C.** Folículos de um indivíduo macho da ostra *C. gasar* mostrando inúmeros gametas em desenvolvimento (\*) e uma célula com núcleo hipertrofiado com a cromatina condensada na periferia (seta). **D.** Célula do epitélio de um túbulo digestivo (TD) contendo uma grande colônia bacteriana do tipo *Rickettsia* (seta). Observar o aspecto granular e a coloração basófila da colônia. Barra = 100  $\mu$ m. Fotos: Patricia Mirella da Silva.

portuguesa *Crassostrea angulada* cultivada na França, na década de 70 (Comps, 1988), mas sem novos relatos; e a infecção pelo herpesvírus 1 da ostra OsHV-1, que surgiu em 2001, na França, e persiste até hoje, afetando larvas, sementes e adultos da ostra japonesa *Magallana gigas*. Em 2008, houve o surgimento

de uma microvariante ( $\mu$ Var), que proliferou rapidamente por diferentes populações de ostras *M. gigas* da Europa, Oceania e Ásia, provocando mortalidade em massa e tornando o OsHV-1 o patógeno mais impactante desta espécie (WOAH, 2019). Investigações recentes concluíram que as mortalida-

des por herpesvírus foram decorrentes tanto da infecção primária pela  $\mu$ Var do OsHV-1, como da subsequente infecção por espécies de *Vibrio* (Dotto-Maurel *et al.*, 2025; Petton *et al.*, 2021), portanto é considerada uma patologia multifatorial. Apesar das dificuldades em se detectar vírus, as infecções por OsHV-1 podem ser eventualmente diagnosticadas em cortes histológicos, como no caso da ostra plana europeia *O. edulis* (Fig. 1B).

Outra enfermidade bastante relatada em diferentes bivalves de vários países, de origem potencialmente viral (papilomavírus e poliomavírus) é a que afeta gametas – causando um aumento expressivo do seu tamanho, sendo, por isso, denominada de hipertrofia gametocítica viral (HGV) (Fig. 1C) –, mas que não agrava a saúde do hospedeiro (Arzul *et al.*, 2017).

No Brasil, no caso do vírus OsHV-1, houve apenas o registro do DNA em ostras *M. gigas* e *C. gasar* de Santa Catarina, mas não foram relatados quaisquer sinais da doença (Mello *et al.*, 2018). Já a HGV foi diagnosticada em análises histopatológicas de ostras nativas *C. gasar* e *C.*

No Brasil, no caso do vírus OsHV-1 houve apenas o registro do DNA em ostras *M. gigas* e *C. gasar* de Santa Catarina, mas não quaisquer sinais da doença.

(...) mortalidade em massa (...) [por] *Vibrio tubiashii/V. europaeus*, *V. ostreicida*, *V. coralliilyticus*, *V. aestuarianus* e os do clado *Splendidus*, afetando especialmente larvas produzidas nos laboratórios de produção de sementes de bivalves.

*rhizophorae* no nordeste e no sul do país, também sem comprometimento da saúde (*vide* revisão de Queiroga *et al.*, 2022).

## 4. Bactérias

Existem vários grupos de bactérias que fazem relações parasitárias e patogênicas com os bivalves, como, por exemplo, as dos gêneros *Aliiroseovarius*, *Rickettsia*, *Nocardia* e *Vibrio* (*vide* revisão de Travers *et al.*, 2015).

O ambiente marinho, assim como a microbiota dos bivalves, é abundante em espécies de *Vibrio*. No entanto, existem representantes desse gênero

que causam patologias e, consequentemente, eventos de mortalidade em massa, como exemplos: *V. tubiashii/V. europaeus*, *V. ostreicida*, *V. coralliilyticus*, *Vibrio aestuarianus* e os do clado *Splendidus*, afetando especialmente larvas produzidas nos laboratórios de produção de sementes de bivalves, além de

indivíduos adultos e juvenis (Cao *et al.*, 2025; Destoumieux-Garzón *et al.*, 2020); por isso, infecções por *Vibrio* têm grande implicação para o setor produtivo. As bactérias *Aliiroseovarius crassostreae* causam a doença conhecida

como doença juvenil da ostra ou doença da ostra *Roseovarius*, que afeta sementes da ostra americana *Crassostrea virginica*, deformando a concha, reduzindo o crescimento e levando à morte do hospedeiro (Kessner *et al.*, 2016).

Já as bactérias do gênero *Rickettsia* são parasitas intracelulares obrigatórios, que formam colônias em células do epitélio das brânquias e da glândula digestiva de bivalves, facilmente observadas em cortes histológicos (Fig. 1D). Apesar de serem frequentes, ocorrem com baixa intensidade e em infecções assintomáticas, o que leva a sugerir que sejam endossimbiontes comensais (Del Carmen Guarneros Martínez *et al.*, 2024), entretanto, em algumas ocasiões, foram associadas a mortalidades (Travers *et al.*, 2015). Recentemente, um estudo evidenciou alterações macroscópicas na concha e no manto (presença de *bolhas*) de *M. gigas* associadas a inclusões bacterianas do tipo *Rickettsia* em vários epitélios do animal e com necrose (Carvalho-Saucedo *et al.*, 2019).

A nocardiose é uma infecção por bactérias filamentosas Gram-positivas

Recentemente, um estudo evidenciou alterações macroscópicas na concha e no manto (presença de *bolhas*) de *M. gigas* associadas a inclusões bacterianas do tipo *Rickettsia* em vários epitélios do animal e com necrose.

*Nocardia crassostrea* foi identificada infectando *M. gigas*, e a Nocardiose já foi relatada em diferentes bivalves, geralmente sem ocasionar mortalidades.

do gênero *Nocardia*, que afeta alguns bivalves, causando alterações em ocasiões visíveis a olho nu, como a presença de pústulas amareladas no manto, nas brânquias e no músculo adutor. A espécie *Nocardia crassostrea* foi identificada infectando *M. gigas*, e a nocardiose já foi relatada em diferentes bivalves,

geralmente sem ocasionar mortalidades (Carella *et al.*, 2013; Cutarelli *et al.*, 2023; Travers *et al.*, 2015). Em moluscos bivalves da costa brasileira, nenhuma mortalidade por infecções bacterianas foi reportada na literatura. No entanto, houve registro de infecções por *Rickettsia* em diversos bivalves e regiões do país, sempre em baixa intensidade e sem associação

patológica (Queiroga *et al.*, 2022).

## 5. Protozoários

Os protozoários estão entre os microrganismos parasitas mais impactantes à saúde dos bivalves, especialmente

quando se trata de animais submetidos a condições de cultivo (Lauckner, 1983); alguns podem causar eventos de mortalidade em massa e prejuízos econômicos à ostreicultura. Por essa razão, são considerados de notificação

obrigatória à Organização Mundial de Saúde Animal (WOAH). No Código de Saúde Animal Aquática da WOAH, estão listados, para moluscos, os seguintes protozoários: *Marteilia refringens*, *Bonamia ostreae* e *B. exitiosa*, *Perkinsus marinus* e *P. olseni* (WOAH, 2025). O protozoário *M. refringens* afeta a ostra *O. edulis*, causando a doença da glândula digestiva, pois este é o órgão mais infectado; hoje ela é denominada de marteiliose. O primeiro caso ocorreu em 1968, na França, acarretando mortalidade massiva. A doença se espalhou pela Europa e gerou um declínio das populações dessa espécie nativa. A dinâmica de infecção do parasita está associada à presença de hospedeiros intermediários e à temperatura da água; as infecções começam no início da primavera e aumentam no inverno (vide revisão de Carrasco *et al.*, 2015).

Os protozoários *B. ostreae* e *B. exitiosa* afetam ostras do gênero *Ostrea*, provocando a doença inicialmente chamada de doença das microcélulas, devido à presença de microcélulas do parasita no interior da célula infectada; hoje ela é denominada bonamiose (vide revisão de Arzul e Carnegie, 2015). O parasita

No Código de Saúde Animal Aquática da WOAH estão listados, para moluscos, os seguintes protozoários: *Marteilia refringens*, *Bonamia ostreae* e *B. exitiosa*, *Perkinsus marinus* e *P. olseni*.

*B. ostreae* e *B. exitiosa* afetam ostras do gênero *Ostrea*, provocando a doença das microcélulas (...) denominada Bonamiose..

se divide intracelularmente nos hemócitos, propagando-se pela hemolinfa através da qual alcança outros órgãos, causando infiltração hemocitária severa, alterações fisiológicas e a morte do hospedeiro. O primeiro caso de *B. ostreae* foi registrado na ostra europeia *O. edulis*, em 1979, gerando a segunda onda de mortalidade em massa desta espécie na França, após a marteiliose. Posteriormente, a doença se espalhou

pela Europa e contribuiu para mais uma redução considerável das populações naturais de *O. edulis*. *B. exitiosa* foi observada pela primeira vez em 1986, na Nova Zelândia, após surtos de mortalidade em massa na ostra *O. chilensis*; atualmente *B. exitiosa* já se encontra disseminada também na Europa afetando a ostra europeia. A bonamiose é transmitida durante todo o ano, com altas pre-

valências ocorrendo no inverno e na primavera, e não há forma de erradicá-la (Arzul e Carnegie, 2015).

Os protozoários do gênero *Perkinsus* estão entre os parasitas mais impactantes para bivalves. O gênero inclui sete

espécies reconhecidas (*P. marinus*, *P. olsenii*, *P. chesapeaki*, *P. mediterraneus*, *P. honshuensis*, *P. beihaiensis* e *P. qugwadi*), que afetam bivalves e gastrópodes (vide revisão de Villalba *et al.*, 2011). O ciclo de vida de *Perkinsus* é direto e não inclui hospedeiros

*Perkinsus* estão entre os parasitas mais impactantes para bivalves. O gênero inclui sete espécies reconhecidas (*P. marinus*, *P. olsenii*, *P. chesapeaki*, *P. mediterraneus*, *P. honshuensis*, *P. beihaiensis* e *P. qugwadi*), que afetam bivalves e gastrópodes.

intermediários, o que pode ter contribuído para a ampla distribuição geográfica registrada hoje, ocorrendo em praticamente todos os continentes (Choi e Park, 2010; da Silva *et al.*, 2024b; Ek-Huchim *et al.*, 2017; Gao *et al.*, 2024; Villalba *et al.*, 2011). Nos tecidos, os trofozoítos, células de 5-10 µm, com vacúolo central e núcleo excêntrico

(Fig. 2A) se desenvolvem por proliferação vegetativa (esquizogonia), dando origem a mais trofozoítos, que invadem os tecidos até levar o animal à morte, em hospedeiros suscetíveis.

No tecido morto, os trofozoítos aumentam significativamente de tamanho, dando origem aos pré-zoosporângios (hipnósporos), que, após a decomposição do animal, são soltos na água do mar, induzindo a zoosporulação e posterior liberação de zoósporos biflagelados, aptos a infectarem um novo hospedeiro. A resposta de defesa do hospedeiro

microscópio (Dungan e Bushek, 2015). Nessa preparação, observam-se os hipnósporos, que são as células aumentadas da fase de trofozoíto do parasita encontrado nos tecidos (Fig. 2B).

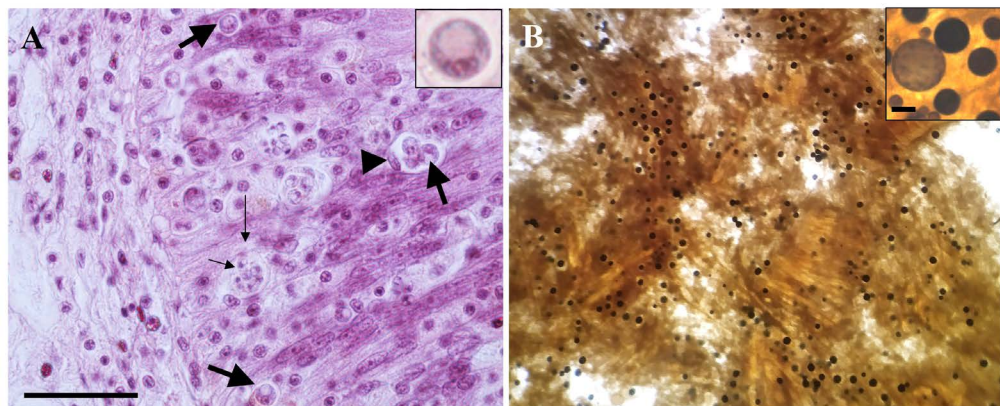
No Brasil, a primeira ocorrência de *Perkinsus* foi da espécie *P. beihaiensis*, em 2008, em ostras *C. rhizophorae* naturais do Ceará (Sabry *et al.*, 2009, 2013).

No Brasil, a primeira ocorrência de *Perkinsus* foi da espécie *P. beihaiensis*, em 2008, em ostras *C. rhizophorae* naturais do Ceará.

frente a *Perkinsus* spp. é a fagocitose ou o encapsulamento (Soudant *et al.*, 2013). A detecção de *Perkinsus* é feita pelo método de incubação de tecidos em meio de tioglicolato, por alguns dias e no escuro, e posterior coloração com lugol e análise ao

Desde então, outras populações de ostras e amêijoas cultivadas e selvagens foram estudadas em oito estados litorâneos e resultaram na detecção de quatro espécies do parasita, *P.*

*marinus*, *P. olsenii*, *P. beihaiensis* e *P. chesapeaki*, as quais infectaram, em sua maioria, espécies de ostras, *C. rhizophorae*, *C. gasar* e *M. Gigas*, e uma amêijoia, *Anomalocardia brasiliiana* (da Silva *et al.*, 2024b). Os índices parasitários (prevalência e intensidade de infecção) registrados nesses estudos variaram entre os locais e as espécies do parasita e hospe-



**Figura 2.** Fotomicrografias de tecidos de bivalves. **A.** Epitélio do intestino de uma ostra *C. gasar* com presença de inúmeros trofozoítos de *Perkinsus* sp. de tamanhos diferentes (setas). Observar o núcleo da célula fagocítica (ponta de seta). Na ampliação, detalhe de um trofozoíto destacando seu grande vacúolo, núcleo excêntrico e nucléolo evidente. **B.** Aspecto microscópico das brânquias maceradas e coradas com lugol de uma ostra *C. gasar* moderadamente infectada por *Perkinsus* sp. Na ampliação, detalhes dos hipnósporos do parasita, os quais adquirem coloração que varia de cinza a preto. Barras = 50 μm. Fotos: Patricia Mirella da Silva (A) e Darlânia Santos da Silva (B).

deiras, denotando relações parasitárias diferentes (da Silva *et al.*, 2024a). Não houve variações significativas entre as estações do ano, no entanto cabe ressaltar que os estudos realizados foram na região Nordeste, onde o clima é subtropical e com menos flutuações de temperatura. No litoral norte de Santa Catarina, estado que concentra a maior produção de ostras *M. gigas* do Brasil, *P. marinus* foi detectado nesta espécie e em *C. gasar*, enquanto *P. beihaiensis* ocorreu somente na ostra *C. gasar* (Luz Cunha *et al.*, 2019).

No Brasil, *Bonamia* spp. e *Marteilia* spp. não foram registradas em bivalves,

No Brasil, *Bonamia* spp. e *Marteilia* spp. não foram registradas em bivalves, e até o momento não houve registros de mortalidade em massa ocasionada por infecções por *Perkinsus* spp.

e até o momento não houve registros de mortalidade em massa ocasionada por infecções por *Perkinsus* spp. No entanto,

é importante monitorar os índices parasitários de *Perkinsus* spp., pois *P. marinus* foi associado à mortalidade em ostras *M. gigas* no México (Enríquez-Espinoza *et al.*, 2010), apesar de esta espécie ser considerada bastante resistente a infecções por protozoários em geral.

Outros protozoários de baixo ou nenhum impacto foram relatados em bivalves no Brasil, como *Nematopsis* spp. (Apicomplexa: Porosporidae). Esses são parasitas intracelulares que utilizam moluscos bivalves como hospedeiros

intermediários, tendo os crustáceos decápodas como hospedeiros finais. Nos bivalves, oocistos elipsoides, com membrana espessa, contendo um esporozóito interno (Fig. 3A), são observados frequentemente nas brânquias e no manto de bivalves. Geralmente ocorrem em baixa intensidade e não causam alterações nos tecidos dos animais infectados. *Nematopsis* sp. já foi relatado em diferentes bivalves de vários continentes (Zainathan *et al.*, 2022), e no Brasil a ocorrência foi relatada em ostras (Mendes *et al.*, 2023; Queiroga *et al.*, 2022), no sururu *Mytella guyanensis* em estuários da Bahia e da Amazônia (Azevedo e Matos, 1999; Camilo *et al.*, 2019; Ceuta e Boehs, 2012), no mexilhão *Perna perna* do Rio de Janeiro (Lima *et al.*, 2001) e na amêijoia *A. brasiliiana* da Bahia (Boehs *et al.*, 2010).

Uma alteração do tipo xenoma foi observada, em uma única ocasião, em ostras *C. rhizophorae* da Bahia (Luz e Boehs, 2015), sem grandes danos ao hospedeiro. Nessa condição patológica, microrganismos – no caso de moluscos, são ciliados do gênero *Sphenophrya* – formam complexos xenoparasitários, que são lesões hipertrofiadas intracelulares (Bower e McGladdery, 2006; McGurk *et al.*, 2016). Esses xenomas

*Nematopsis* sp. já foi relato em diferentes bivalves de vários continentes (Zainathan *et al.*, 2022) e no Brasil ... em ostras, no sururu *Mytella guyanensis* de estuários da Bahia e da Amazonia, no mexilhão *Perna perna* do Rio de Janeiro e na almeijão *A. brasiliiana* da Bahia.

são considerados raros.

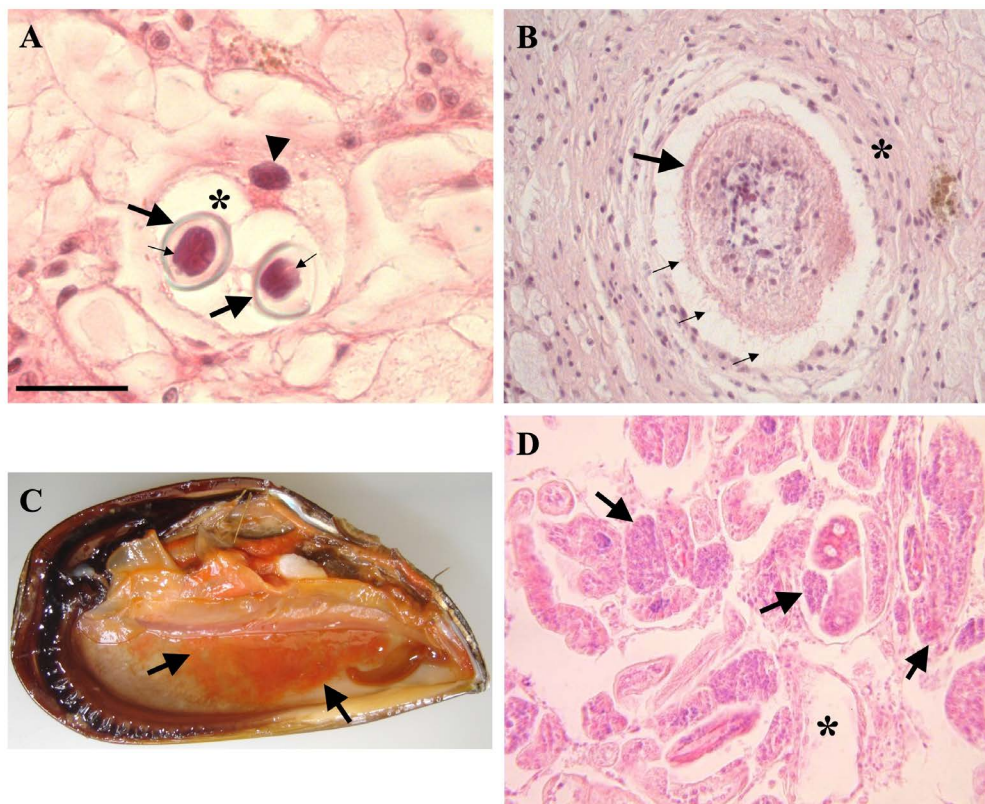
## 6. Metazoários

Os metazoários, eucariotos multicelulares, incluem uma diversa gama de parasitas, sendo os trematódeos digenéticos (*Platyhelminthes*) considerados de maior relevância para bivalves (Mahony *et al.*, 2022), especialmente os da

família Bucephalidae. No entanto, outros metazoários, como cestódeos e poliquetas escavadores, são comuns em bivalves.

Os bivalves são hospedeiros intermediários de bucefalídeos, nos quais larvas miracídeos penetram e desenvolvem-se em esporocistos, que darão origem a larvas cercárias. Quando o bivalve é consumido por hospedeiros intermediários (peixes), as cercárias se transformam em metacercárias; e, quando esses peixes são consumidos pelo hospedeiro final, o ciclo de vida se completa, dando origem à forma adulta do parasita. Como os esporocistos se alojam e proliferam no manto, tecido que nos bivalves forma os folículos reprodutivos, os esporocistos causam a castração (Lauckner, 1983).

No Brasil, os bucefalídeos dos gêneros *Bucephalus* e *Proserhynchoides* já foram registrados em bivalves. Os primeiros estudos foram realizados em



**Figura 3.** Fotomicrografias e fotografias de tecidos de bivalves. **A.** Tecido conjuntivo de uma ostra *C. gasar* com presença de *Nematopsis* sp. fagocitado. Observar o núcleo da célula fagocítica (ponta de seta) e dois oocistos com parede espessa refringente (setas) contendo esporozoítos basófilos (setas finas) dentro de um vacúolo parasitóforo (\*). **B.** Larva metacestódeo de *Tylocephalum* sp. (seta) no tecido conjuntivo de uma ostra *C. gasar*. Observar as camadas de hemócitos sobrepostas formando o encapsulamento (\*) e a deposição de material fibroso (setas finas) entre a cápsula e a larva (seta). **C.** Fotografia de um mexilhão *Perna perna* sem uma das valvas, mostrando o manto altamente infectado por esporocistos de *Bucephalus* sp. de coloração alaranjada (setas). **D.** Manto de um mexilhão *P. perna* com castração parasitária por *Bucephalus* sp.. Observar as massas germinativas e cercárias (setas) dentro dos esporocistos e um folículo inativo, sem desenvolvimento de gametas (\*). Barra = 20 µm (A e B), Barra = 100 µm (D). Fotos: Patricia Mirella da Silva (A-B), Carlos Henrique Gomes (C) e Rachel Costa Sabry (D).

mexilhões *P. perna* em Santa Catarina, elucidado (Marchiori et al., 2010). A onde *Bucephalus* sp. foi relatado causando castração do hospedeiro (da Silva et al., 2002), e seu ciclo de vida foi

No Brasil, os bucefalídeos dos gêneros *Bucephalus* e *Prosorhynchoides* já foram registrados em bivalves.

doença afeta tanto machos quanto fêmeas e pode alcançar intensidades altas, com castração total do animal,

sem a possibilidade de identificação do sexo. A detecção de bucefalídeos em bivalves é relativamente fácil, pois os esporocistos vistos macroscopicamente têm coloração alaranjada (Fig. 3C). No entanto, é por meio de cortes histológicos que os esporocistos são quantificados, e a intensidade de infecção determinada, assim como o grau de castração (da Silva et al., 2002) (Fig. 3D). Além da castração do hospedeiro, o parasitismo pode reduzir o crescimento e levar à morte. Recentemente, um diagnóstico molecular foi aplicado pela primeira vez em amostras de P. perna infectadas por bucefalídeos do estado do Rio de Janeiro, que identificou *Proserhynchoides* sp. (de Oliveira et al., 2022). Na Europa, o bucefalídeo *B. minimus* causou a castração na amêijoia *Cerastoderma* spp. (Correia et al., 2023; Magalhães et al., 2017)

No Brasil, além de mexilhões, que parecem ser os hospedeiros intermediários suscetíveis, bucefalídeos foram identificados, de forma esporádica, em ostras *C. Rhizophorae*, na Bahia, e no Ceará (Luz e Boehs, 2015; Romão et al., 2014), no sururu *M. Guyanensis*, na Bahia (Zeidan

No Brasil (...) hospedeiros intermediários suscetíveis [de] bucefalídeos foram identificados (...) em ostras *C. rhizophorae*, na Bahia e no Ceará, no sururu *M. guyanensis*, na Bahia, e na amêijoia *A. brasiliiana*, no Ceará.

No Brasil, larvas (metacestódeos) de *Tylocephalum* sp. foram observadas encapsuladas nos tecidos de bivalves.

et al., 2012), e na amêijoia *A. Brasiliiana*, no Ceará, neste último com prevalência moderada (Romão et al., 2014).

O cestódeo *Tylocephalum* sp. tem como hospedeiros definitivos peixes, sendo os bivalves hospedeiros intermediários em seu ciclo de vida. Larvas

do parasita aparecem encapsuladas no tecido conjuntivo de vários órgãos (manto, brânquia, gônada e glândula digestiva), em decorrência da reação de defesa do hospedeiro frente à invasão (Bower, 2010). No Brasil, larvas (metacestódeos) de *Tylocephalum* sp. foram observadas encapsuladas nos tecidos de bivalves (Fig. 3B), mas com baixa intensidade e prevalência, como em ostras (*vide* revisão de Queiroga et al., 2022), no sururu *M. Guyanensis*, na Bahia (Ceuta e Boehs, 2012), e na amêijoia *Iphigenia brasiliiana*, na Bahia (Boehs et al., 2010) e com maiores prevalências em *A. Brasiliiana*, no Ceará (Romão et al., 2014).

Os poliquetas escavadores, especialmente do gênero *Polydora*, causam alterações profundas na concha de bivalves; eles escavam a concha formando *bolhas* e túneis contendo sedimentos deposi-

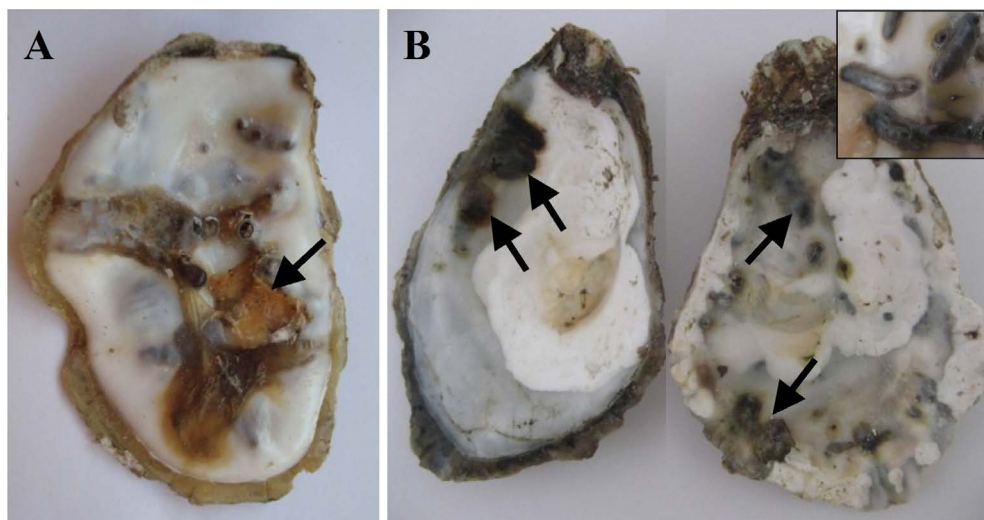
tados pelo animal, e o bivalve se defende recorrendo essas estruturas (Fig. 4A), dispendendo energia que poderia ser utilizada para seu crescimento. Em infestações avançadas, a infestação pode atingir as partes moles, como manto e músculo adutor, comprometendo o fechamento da concha e deixando o animal sujeito à predação (Bower, 2010; Martinelli *et al.*, 2024). Os túneis ficam com coloração cinza-escuro, e, ao abri-los, observa-se a presença dos poliquetas, que podem ser identificados em análises por microscopia (Radashevsky, 2024). O principal problema decorrente das infestações é aspecto e cheiro desagradáveis que con-

*Ostracoblabe implexa*  
(...) infesta a concha  
de ostras, causando a  
enfermidade conhecida  
como mal-do-pé.

ferem, fator que reduz o valor comercial do produto.

Esses poliquetas escavadores são muito frequentes em ostras

cultivadas, como na ostra *O. Edulis*, na Europa (Galosi *et al.*, 2024), *M. Gigas*, nos Estados Unidos (Martinelli *et al.*, 2024), e *C. Virginica*, no México (Cole *et al.*, 2020). No Brasil, poliquetas escavadores são comumente encontrados em ostras *M. gigas*, *C. gasar* e *C. rhizophorae*, tanto de populações naturais como cultivadas e também de outros bivalves, como mexilhões *P. perna*, amêijoas *A. brasiliiana* e vieiras, *Nodipecten nodosus* (da Silva *et al.*, 2015; Romão *et al.*, 2014; Sühnel *et al.*, 2016).



**Figura 4.** Fotografias de valvas de ostras. **A.** Alteração da concha na região da ligação do músculo adutor (seta) ocasionada por *Ostracoblabe implexa*. Observar a tonalidade creme e o aspecto rugoso da superfície interna da concha na região afetada. **B.** Duas valvas de ostras com infestação por poliquetas escavadores. Observar os túneis e as *bolhas* de coloração escura (setas) ampliadas no detalhe. Fotos: Patricia Mirella da Silva.

## 7. Fungos

Os fungos, eucariotos unicelulares ou pluricelulares, também podem ocasionar doença em bivalves, a exemplo, *Ostracoblabe implexa*, que infesta a concha de ostras causando a enfermidade conhecida como mal-do-pé. As infecções por este fungo podem alcançar o músculo adutor e prejudicar o fechamento da concha (Bower, 2001), ou ainda alterar o aspecto normal da concha, prejudicando a comercialização (Fig. 4B). No Brasil, *O. implexa* foi registrado nos bivalves *M. gigas*, *C. rhizophorae* e *Pteria hirundo*, cultivados em Santa Catarina (Sabry e Magalhães, 2005; Sühnel *et al.*, 2016).

## 8. Referências Bibliográficas

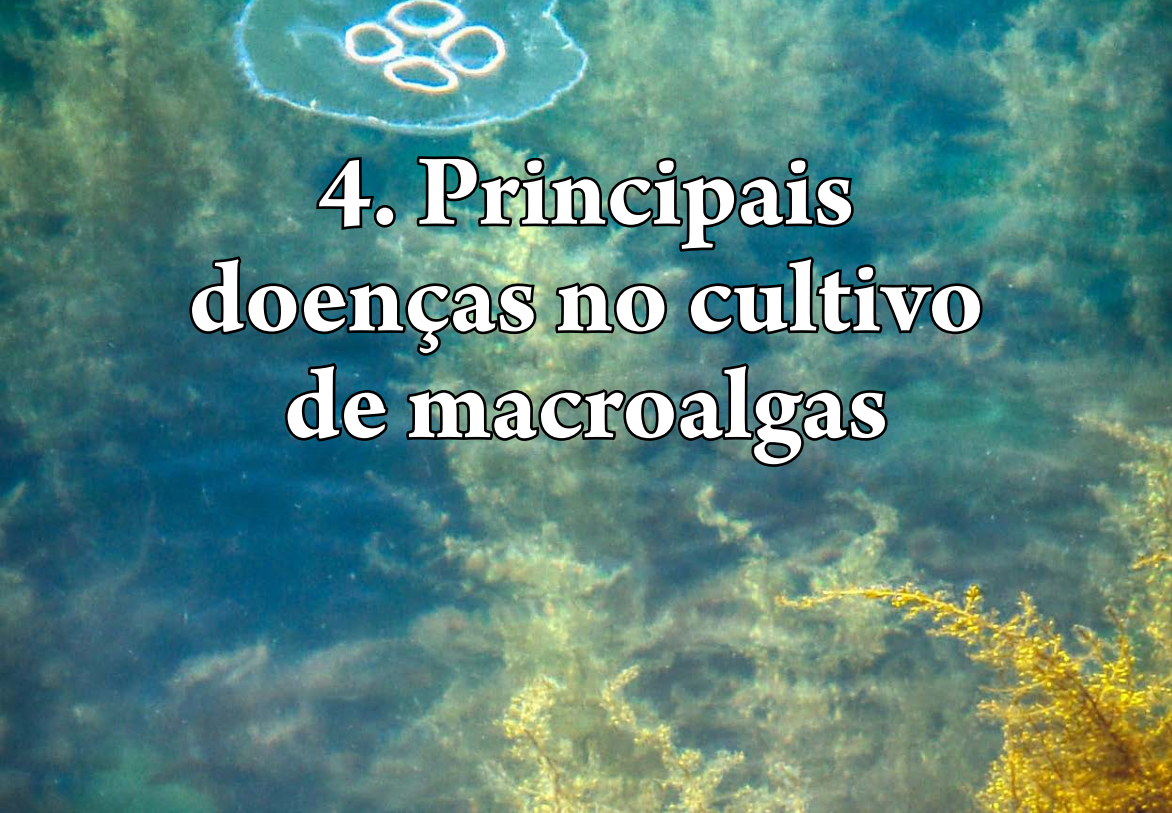
1. Arzul, I., Carnegie, R.B., 2015. New perspective on the haplosporidian parasites of molluscs. *J Invertebr Pathol* 131, 32–42. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2015.07.014>.
2. Arzul, I., Corbeil, S., Morga, B., Renault, T., 2017. Viruses infecting marine molluscs. *J Invertebr Pathol* 147, 118–135. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2017.01.009>.
3. Azevedo, C., Matos, E., 1999. Description of *Nematopsis mytella* n. sp. (Apicomplexa), parasite of the mussel *Mytella guyanensis* (Mytelidae) from the Amazon estuary and description of its oocysts. *Eur J Protistol* 35, 427–433. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0932-4739\(99\)80052-2](https://doi.org/10.1016/S0932-4739(99)80052-2).
4. Boehs, G., Villalba, A., Ceuta, L.O., Luz, J.R., 2010. Parasites of three commercially exploited bivalve mollusc species of the estuarine region of the Cachoeira river (Ilhéus, Bahia, Brazil). *J Invertebr Pathol* 103, 43–47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2009.10.008>.
5. Bower, S., McGladdery, S., 2006. Synopsis of Infectious Diseases and Parasites of Commercially Exploited Shellfish: Haemocytic Neoplasia of Oysters [WWW Document]. URL <http://www.dfo-mpo.gc.ca/science/aah-saa/diseases-maladies/hnoy-eng.html>.
6. Bower, S.M., 2010. Synopsis of infectious diseases and parasites of commercially exploited shellfish [WWW Document]. URL <https://www.dfo-mpo.gc.ca/science/aah-saa/diseases-maladies/index-eng.html>.
7. Bower, S.M., 2001. *Ostracoblabe implexa* (Shell Disease) of Oysters. [WWW Document]. Synopsis of Infectious Diseases and Parasites of Commercially Exploited Shellfish.
8. Camilo, V.M.A., Souza, J.D.C., Freitas, F. De, Miranda, F.S. de, Campiolo, S., Boehs, G., 2019. Parasitism by *Nematopsis* sp. (Apicomplexa: Eugregarinida) in *Mytella guyanensis* at the Marine Extractive Reserve Baía do Iguape, Bahia, Brazil. *Braz J Vet Res Anim Sci* 55, e145204. DOI: <https://doi.org/10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2018.145204>.
9. Cao, A., Travers, M., Varela, T., Villalba, A., 2025. Infection with *Vibrio aestuarianus* limits the utility of increasing resistance of Pacific oyster *Crassostrea* (Magallana) *gigas* against OsHV-1  $\mu$ Var. *Dis Aquat Organ* 161, 55–67. DOI: <https://doi.org/10.3354/dao03838>.
10. Carballal, M.J., Barber, B.J., Iglesias, D., Villalba, A., 2015. Neoplastic diseases of marine bivalves. *J Invertebr Pathol* 131, 83–106. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2015.06.004>.
11. Carella, F., Carrasco, N., Andree, K.B., Lacuesta, B., Furones, D., De Vico, G., 2013. Nocardiosis in Mediterranean bivalves: First detection of *Nocardia crassostreae* in a new host *Mytilus galloprovincialis* and in *Ostrea edulis* from the Gulf of Naples (Italy). *J Invertebr Pathol* 114, 324–328. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2013.10.001>.
12. Carrasco, N., Green, T., Itoh, N., 2015. *Marteilia* spp. parasites in bivalves: A revision of recent studies. *J Invertebr Pathol* 131, 43–57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2015.07.016>.
13. Carvalho-Saucedo, L., Racotta, I.S., Guerra-Danielsen, C., 2019. Pathological changes by Eosinophilic Rickettsia-like organism in Japanese oyster, *Crassostrea gigas*. *J Invertebr Pathol* 167, 107248. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2019.107248>.
14. Ceuta, L.O., Boehs, G., 2012. Parasites of the mangrove mussel *Mytella guyanensis* (Bivalvia:

- Mytilidae) in Camamu Bay, Bahia, Brazil. *Brazilian Journal of Biology* 72, 421–427. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1519-69842012000300002>.
15. Choi, K., Park, K., 2010. Review on the protozoan parasite *Perkinsus olsenii* (Lester and Davis 1981) infection in Asian waters. *Coastal Environmental and Ecosystem Issues of the East China Sea* 269–281.
  16. Cole, S., Dorgan, K., Walton, W., Dzwonkowski, B., Coogan, J., 2020. Seasonal and spatial patterns of mudblister worm *Polydora websteri* infestation of farmed oysters in the northern Gulf of Mexico. *Aquac Environ Interact* 12, 297–314. DOI: <https://doi.org/10.3354/aei00365>.
  17. Comps, M., 1988. Epizootic diseases of oysters associated with viral infections. *American Fisheries Society, Special Publication* 18, 23–37.
  18. Correia, S., Fernández-Boo, S., Magalhães, L., de Montaudouin, X., Daffe, G., Poulin, R., Vera, M., 2023. Trematode genetic patterns at host individual and population scales provide insights about infection mechanisms. *Parasitology* 150, 1207–1220. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0031182023000987>.
  19. Cutarelli, A., Carella, F., De Falco, F., Cuccaro, B., Di Nocera, F., Nava, D., De Vico, G., Roperto, S., 2023. Detection and Quantification of *Nocardia crassostreae*, an Emerging Pathogen, in *Mytilus galloprovincialis* in the Mediterranean Sea Using Droplet Digital PCR. *Pathogens* 12, 994. DOI: <https://doi.org/10.3390/pathogens12080994>.
  20. da Silva, P.M., Farias, N.D., Coutinho, S.L. de O., Medeiros, A.B.P., da Silva, D. dos S., 2024a. Susceptibilidade diferencial das ostras *Crassostrea gasar* e *C. rhizophorae* à infecção pelos protozoários *Perkinsus marinus* e *P. beihaiensis*, in: da Silva Júnior, C.L., Wahrlich, R., de Menezes, J.T., Diehl, F.L. (Eds.), *Anais 20º Congresso Latino-Americano de Ciências Do Mar – COLACMAR’2024 e 8º Congresso Brasileiro de Oceanografia – CBO’2024*. Associação Brasileira de Oceanografia, Itajaí, pp. 193–194.
  21. da Silva, P.M., Magalhães, A.R.M., Barracco, M.A., 2002. Effects of *Bucephalus* sp. (Trematoda: Bucephalidae) on *Perna perna* mussels from a culture station in Ratones Grande Island, Brazil. *J Invertebr Pathol* 79, 154–162. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-2011\(02\)00026-5](https://doi.org/10.1016/S0022-2011(02)00026-5).
  22. da Silva, P.M., Ramos Queiroga, F., Dantas Farias, N., Tubino Vianna, R., Costa Sabry, R., 2024b. *Perkinsus* spp. Occurrence in South America: A review. *J Invertebr Pathol* 204, 108108. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2024.108108>.
  23. da Silva, P.M., Scardua, M.P., Vieira, C.B., Alves, A.C., Dungan, C.F., 2015. Survey of Pathologies in *Crassostrea gasar* (Adanson, 1757) Oysters from Cultured and Wild Populations in the São Francisco Estuary, Sergipe, Northeast Brazil. *J Shellfish Res* 34, 289–296. DOI: <https://doi.org/10.2983/035.034.0210>.
  24. de Oliveira, A.G.L., Caldas Menezes, R., Keidel, L., Christina Mello-Silva, C., Portes Santos, C., 2022. Morphological, histopathological and molecular assessments of *Prosorhynchoides* sp. (Digenea: Bucephalidae) in *Perna perna* (Bivalvia: Mytilidae) mussels sampled off the coast of Rio de Janeiro, southeastern Brazil. *J Invertebr Pathol* 195, 107832. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2022.107832>.
  25. Del Carmen Guarneros Martínez, T., Cáceres-Martínez, J., Cruz-Flores, R., López-Carvallo, J.A., Ángel Del Río-Portilla, M., Guerrero Rentería, Y., 2024. Prevalence and intensity of a Rickettsiales-like organism in cultured pleasure oyster, *Crassostrea corteziensis*, from Nayarit, Mexico. *J Invertebr Pathol* 204, 108093. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2024.108093>.
  26. Destoumieux-Garzón, D., Canesi, L., Oyanedel, D., Travers, M., Charrière, G.M., Pruzzo, C., Vezzulli, L., 2020. *Vibrio* –bivalve interactions in health and disease. *Environ Microbiol* 22, 4323–4341. DOI: <https://doi.org/10.1111/1462-2920.15055>.
  27. Dotto-Maurel, A., Pelletier, C., Degremont, L., Heurtebise, S., Arzul, I., Morga, B., Cheignon, G., 2025. Evaluation of long-read sequencing for Ostreid herpesvirus type 1 genome characterization from *Magallana gigas* infected tissues. *Microbiol Spectr* 13. DOI: <https://doi.org/10.1128/spectrum.02082-24>.
  28. Dungan, C.F., Bushek, D., 2015. Development and applications of Ray’s fluid thioglycollate media for detection and manipulation of *Perkinsus* spp. pathogens of marine molluscs. *J Invertebr Pathol* 131, 68–82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2015.05.004>.
  29. Ek-Huchim, J.P., Aguirre-Macedo, M.L., Améndola-Pimenta, M., Vidal-Martínez, V.M., Pérez-Vega, J.A., Simá-Alvarez, R., Jiménez-García, I., Zamora-Bustillos, R., Rodríguez-Canul, R., 2017. Genetic signature analysis of *Perkinsus marinus* in Mexico suggests possible transloc-

- tion from the Atlantic Ocean to the Pacific coast of Mexico. *Parasit Vectors* 10, 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2304-4>.
30. Enríquez-Espinoza, T., Grijalva-Chon, J., Castro-Longoria, R., Ramos-Paredes, J., 2010. *Perkinsus marinus* in *Crassostrea gigas* in the Gulf of California. *Dis Aquat Organ* 89, 269–273. DOI: <https://doi.org/10.3354/dao02199>.
  31. Galosi, L., Dini, F., Meligrana, M.C.T., Gennari, L., Tamburini, E., Roncarati, A., 2024. Evaluation of Mud Worm (*Polydora* spp.) Infestation in Cupped (*Crassostrea gigas*) and Flat Oyster (*Ostrea edulis*) Broodstocks: Comparison between Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography. *Animals* 14, 242. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani14020242>.
  32. Gao, J., Yang, X., Zhai, J., Qi, P., Ren, Z., Zhu, D., Fu, P., 2024. Survey on Perkinsus species in two economic mussels (*Mytilus coruscus* and *M. galloprovincialis*) along the coast of the East China Sea and the Yellow Sea. *Parasitol Res* 123, 265. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00436-024-08287-x>.
  33. Hammel, M., Simon, A., Arbiol, C., Villalba, A., Burioli, E.A. V., Pépin, J., Lamy, J., Benabdelmouna, A., Bernard, I., Houssin, M., Charrière, G.M., Destoumieux-Garzon, D., Welch, J.J., Metzger, M.J., Bierne, N., 2022. Prevalence and polymorphism of a mussel transmissible cancer in Europe. *Mol Ecol* 31, 736–751. DOI: <https://doi.org/10.1111/mec.16052>.
  34. Kessner, L., Spinard, E., Gomez-Chiarri, M., Rowley, D.C., Nelson, D.R., 2016. Draft Genome Sequence of *Aliiroseovarius crassostreae* CV919-312, the Causative Agent of *Roseovarius* Oyster Disease (Formerly Juvenile Oyster Disease). *Genome Announc* 4. DOI: <https://doi.org/10.1128/genomeA.00148-16>.
  35. Lauckner, G., 1983. Diseases of Mollusca: Bivalvia diseases of marine animals, in: Kinne, O. (Ed.), *Introduction Bivalvia to Scaphopoda*. Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg, pp. 477–977.
  36. Lima, F.C., Abreu, M.G., Mesquita, E.F.M., 2001. Monitoramento histopatológico de mexilhão *Perna perna* da Lagoa de Itaipu, Niterói, RJ. *Arq Bras Med Vet Zootec* 53, 203–206. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352001000200013>.
  37. Luz Cunha, A.C., Pontinha, V. de A., de Castro, M.A.M., Sühnel, S., Medeiros, S.C., Moura da Luz, Â.M., Harakava, R., Tachibana, L., Mello, D.F., Danielli, N.M., Dafre, A.L., Magalhães, A.R.M., P. Mouriño, J.L., 2019. Two epizootic *Perkinsus* spp. events in commercial oyster farms at Santa Catarina, Brazil. *J Fish Dis* 42, 455–463. DOI: <https://doi.org/10.1111/jfd.12958>.
  38. Luz, M. dos S.A., Boehs, G., 2015. Parasites in the oysters *Crassostrea rhizophorae* from farmed and natural stocks in the Bay of Camamu, Bahia, northeastern Brazil. *Journal of Parasitology and Vector Biology* 7, 120–128. DOI: <https://doi.org/10.5897/JPVB2015.0198>.
  39. Magalhães, L., de Montaudouin, X., Freitas, R., Daffe, G., Figueira, E., Gonzalez, P., 2017. Seasonal variation of transcriptomic and biochemical parameters of cockles (*Cerastoderma edule*) related to their infection by trematode parasites. *J Invertebr Pathol* 148, 73–80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2017.05.009>.
  40. Mahony, K.E., Lynch, S.A., de Montaudouin, X., Culloty, S.C., 2022. Extrinsic and intrinsic drivers of parasite prevalence and parasite species richness in a marine bivalve. *PLoS One* 17, e0274474. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274474>.
  41. Marchiori, N.D.C., Magalhães, A.R.M., Pereira Junior, J., 2010. The life cycle of *Bucephalus margaritae* Ozaki & Ishibashi, 1934 (Digenea, Bucephalidae) from the coast of Santa Catarina State, Brazil. *Acta Sci Biol Sci* 32, 71–78. DOI: <https://doi.org/10.4025/actasciobiolsci.v32i1.5596>.
  42. Martinelli, J.C., Considine, M., Casendino, H.R., Tarpey, C.M., Jiménez-Hidalgo, I., Padilla-Gamiño, J.L., King, T.L., Hauser, L., Rumrill, S., Wood, C.L., 2024. Infestation of cultivated Pacific oysters by shell-boring polychaetes along the US West Coast: Prevalence is associated with season, culture method, and pH. *Aquaculture* 580, 740290. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2023.740290>.
  43. McGurk, E.S., Ford, S., Bushek, D., 2016. Unusually abundant and large ciliate xenomas in oysters, *Crassostrea virginica*, from Great Bay, New Hampshire, USA. *J Invertebr Pathol* 137, 23–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2016.04.001>.
  44. Mello, D.F., Danielli, N.M., Curbani, F., Pontinha, V.A., Suhnel, S., Castro, M.A.M., Medeiros, S.C., Wendt, N.C., Trevisan, R., Magalhães, A.R.M., Dafre, A.L., 2018. First evidence of viral and bacterial oyster pathogens in the Brazilian co-

- ast. J Fish Dis 41, 559–563. DOI: <https://doi.org/10.1111/jfd.12755>.
45. Mendes, D.C.S., Rodrigues, D.T.A., Gomes, H.M., Lenz, T.M., Silva, C.M., Antonio, I.G., 2023. Pathogens and microorganisms in the mangrove oyster *Crassostrea gasar* cultivated in an estuarine environment in Northeast Brazil. *Brazilian Journal of Biology* 83. DOI: <https://doi.org/10.1590/1519-6984.272789>.
46. Metzger, M.J., Reinisch, C., Sherry, J., Goff, S.P., 2015. Horizontal Transmission of Clonal Cancer Cells Causes Leukemia in Soft-Shell Clams. *Cell* 161, 255–263. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.042>.
47. Metzger, M.J., Villalba, A., Carballal, M.J., Iglesias, D., Sherry, J., Reinisch, C., Muttray, A.F., Baldwin, S.A., Goff, S.P., 2016. Widespread transmission of independent cancer lineages within multiple bivalve species. *Nature* 534, 705–709. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature18599>.
48. Petton, B., Destoumieux-Garzón, D., Pernet, F., Toulza, E., de Lorgeteril, J., Degremont, L., Mitta, G., 2021. The Pacific Oyster Mortality Syndrome, a Polymicrobial and Multifactorial Disease: State of Knowledge and Future Directions. *Front Immunol* 12. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.630343>.
49. Queiroga, F.R., da Silva, P.M., Mendes, A.F., 2022. Patologias de ostras de interesse comercial, Manual de Cultivo de Ostras. EPAGRI, Florianópolis, SC.
50. Radashevsky, V.I., 2024. Review of *Polydora* species from Brazil, with identification key and description of two new species (Annelida: Spionidae). *Ocean and Coastal Research* 72. DOI: <https://doi.org/10.1590/2675-2824072.23149>.
51. Romão, L. de S., Pinho Ferreira, L., Maggioni, R., Lima Araújo, R., Cristina Vasconcelos Gesteira, T., Mirella da Silva, P., Costa Sabry, R., 2014. Pathogens in two commercially-important bivalve species from the Pacoti River estuary, Ceará State, Brazil. *Arquivos de Ciências do Mar* 47, 57–63.
52. Rosani, U., Gaia, M., Delmont, T.O., Krupovic, M., 2023. Tracing the invertebrate herpesviruses in the global sequence datasets. *Front Mar Sci* 10. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmars.2023.1159754>.
53. Sabry, R., Rosa, R.D.R.R.D., Magalhães, A.R.M.A.A.R.M., Barracco, M.A., Gesteira, T.C.V.T., da Silva, P.P.M., 2009. First report of *Perkinsus* sp. infecting mangrove oysters *Crassostrea rhizophorae* from the Brazilian coast. *Dis Aquat Organ* 88, 13–23. DOI: <https://doi.org/10.3354/dao02136>.
54. Sabry, R.C., Gesteira, T.C.V., Magalhães, A.R.M., Barracco, M.A., Guertler, C., Ferreira, L.P., Vianna, R.T., da Silva, P.M., 2013. Parasitological survey of mangrove oyster, *Crassostrea rhizophorae*, in the Pacoti River Estuary, Ceará State, Brazil. *J Invertebr Pathol* 112, 24–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2012.10.004>.
55. Sabry, R.C., Magalhães, A.R.M., 2005. Parasitas em ostras de cultivo (*Crassostrea rhizophorae* e *Crassostrea gigas*) da Ponta do Sambaqui, Florianópolis, SC. *Arq Bras Med Vet Zootec* 57, 194–203. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352005000800010>.
56. Silva, W.B.T., Cunha, E.J.S., Kostek, L.D.S., Viana, A.R.C., Serra, I.M.R. de S., Bezerra, N.P.C., Cantanhede, S.P.D., 2022. Patologias parasitárias em moluscos bivalves de ambiente natural e de cultivo no território brasileiro: uma revisão sistemática, in: *Engenharia de Pesca: Aspectos Teóricos e Práticos - Volume 3*. Editora Científica Digital, pp. 173–185. DOI: <https://doi.org/10.37885/220107516>.
57. Skazina, M., Odintsova, N., Maiorova, M., Ivanova, A., Väinölä, R., Strelkov, P., 2021. First description of a widespread *Mytilus trossulus*-derived bivalve transmissible cancer lineage in *M. trossulus* itself. *Sci Rep* 11, 5809. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85098-5>.
58. Soudant, P., Chu, F.-L.E.L., Volety, A., E. Chu, F.-L., Volety, A., E Chu, F.-L., Volety, A., 2013. Host-parasite interactions: Marine bivalve molluscs and protozoan parasites, *Perkinsus* species. *J Invertebr Pathol* 114, 196–216. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2013.06.001>.
59. Sühnel, S., Johnson, S.C., Gurney-Smith, H.J., Ivachuk, C.D.S., Schaefer, A.L.C., Thomson, C.A., Maciel, M.L.T., Martins, M.L., Aranguren, R., Figueras, A., Magalhães, A.R.M., 2016. A Status Assessment of Perkinsiosis, Bonamiosis, and Mateiliosis in Commercial Marine Bivalves from Southern Brazil. *J Shellfish Res* 35, 143–156. DOI: <https://doi.org/10.2983/035.035.0116>.
60. Travers, M.A., Boettcher Miller, K., Roque, A., Friedman, C.S., 2015. Bacterial diseases in marine bivalves. *J Invertebr Pathol* 131, 11–31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jip.2015.07.010>.

61. Villalba, A., Gestal, C., Casas, S.S.M., Figueras, A., 2011. Perkinsosis en moluscos, in: Figueras, A., Novoa, B. (Eds.), *Enfermedades de Moluscos Bivalves de Interés En Acuicultura*. Publicaciones Científicas y Tecnológicas de la Fundación Observatorio Español de Acuicultura, Madrid, pp. 183–242.
62. WOA, 2025. Diseases listed by WOA, in: WOA (Ed.), *Aquatic Animal Health Code*. Paris.
63. WOA, 2019. Infection with Ostreid Herpesvirus 1 microvariants, in: *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*. WOA, Paris, p. 14.
64. Zainathan, S.C., Hong, T.K., Khadijah Addis, S.N., Musa, N., 2022. Nematopsis sp. infections, in: *Aquaculture Pathophysiology*. Elsevier, pp. 569–575. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-95434-1.00075-9>.
65. Zeidan, G.C., Luz, M. dos S.A., Boehs, G., 2012. Parasites of economically important bivalves from the southern coast of Bahia State, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* 21, 391–398.



# 4. Principais doenças no cultivo de macroalgas

Pedro Alves Ribeiro Reis<sup>1,2\*</sup>,  
Maria Clara Gomes Braga<sup>2</sup>,  
Larissa Gabriele Abreu Martins<sup>2</sup>,  
Sarah Portes Carneiro<sup>1</sup>, Kleber Campos Miranda Filho<sup>2</sup>,  
Guilherme Campos Tavares<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária, UFMG

<sup>2</sup>Departamento de Zootecnia, Escola de Veterinária, UFMG

\*autor para correspondência: alves.rreis@gmail.com

pixabay.com

## 1. Introdução

O cultivo de macroalgas, também conhecido como algicultura, é uma prática consolidada no Sudeste Asiático e, desde a Segunda Guerra Mundial, vem ganhando espaço no Ocidente. Segundo dados da FAO (Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação, 2024), a produção mundial de macroalgas atingiu 36,5 milhões de toneladas em 2022. No contexto da economia azul, as macroalgas emergem

como uma alternativa sustentável para a produção de bioativos, alimentos e insumos industriais (Araújo, 2015), desempenhando um papel econômico significativo na geração de emprego para pequenas comunidades costeiras, além de oferecer serviços ecossistêmicos, como a captura de carbono.

Diversas espécies de macroalgas se destacam na produção global, como *Kappaphycus alvarezii*, *Eucheuma* spp., *Gracilaria* spp., *Laminaria* japo-

nica, *Undaria pinna-*  
*tifida*, *Porphyra* spp.  
e *Sargassum fusiforme*  
(Araújo, 2017). A produ-  
ção de macroalgas  
tem se destacado devi-  
do ao grande potencial  
industrial dos produ-  
tos obtidos a partir de  
seu processamento. A  
carragenina, um po-  
lissacarídeo sulfatado,  
é um dos principais

A carragenina,  
um polissacarídeo  
sulfatado, é um  
dos principais  
produtos derivados  
das macroalgas,  
amplamente utilizado  
nas indústrias  
alimentícia,  
farmacêutica e  
cosmética.

produtos derivados das macroalgas,  
amplamente utilizado nas indústrias  
alimentícia, farmacêutica e cosmética  
(Sharma e Manisha Bhende, 2024).  
No Brasil, apesar do grande potencial  
devido à extensa costa, poucas espé-  
cies têm sido exploradas, como *Ulva*  
sp., *Spyridia clavata*, *Gracilaria* sp.,  
*Sargassum* sp. e *Kappaphycus alvare-*  
*zii*. O estado de Santa  
Catarina se destaca  
como o maior produ-  
tor, com o cultivo de  
*K. alvarezii*, tendo a  
comercialização dessa  
espécie de macroal-  
ga atingido 751,09  
toneladas na safra de  
2023/24 (EPAGRI,  
2023).

Diversos fatores po-  
dem limitar o desenvol-  
vimento da algicultura,  
desde a falta de incen-

tivos à produção e ao  
mercado consumidor  
até aspectos ambien-  
tais, como a qualidade  
da água e a localização  
do cultivo (Anita *et al.*,  
2024). Além disso, o  
surgimento de doenças  
representa um desafio  
adicional. Fatores abió-  
ticos, como variações  
de salinidade e tempera-  
tura, e fatores bióticos,

como herbivoria e comensalismo – que,  
embora inicialmente não causem danos  
significativos, podem gerar estresse nas  
macroalgas –, criam um ambiente pro-  
pício ao desenvolvimento de patóge-  
nos. No entanto, ainda há uma carência  
de estudos na literatura sobre sanidade  
e doenças que afetam as macroalgas  
cultivadas.

Este capítulo tem  
como objetivo revisar  
a literatura existente  
sobre as doenças que  
afetam ou podem  
impactar os cultivos  
de *Ulva*, *Spyridia*,  
*Gracilaria*, *Sargassum* e  
*Kappaphycus*, gêneros de  
macroalgas exploradas  
no Brasil, oferecendo  
um panorama que possa  
apoiar o desenvolvimento  
da maricultura nacional.

Este capítulo tem  
como objetivo revi-  
sar a literatura exis-  
tente sobre as doen-  
ças que afetam ou  
podem impactar os cul-  
tivos de *Ulva*, *Spyridia*,  
*Gracilaria*, *Sargassum* e  
*Kappaphycus*, gêneros  
de macroalgas explora-  
das no Brasil, oferecen-  
do um panorama que  
possa apoiar o desenvol-  
vimento da maricultura  
nacional.

## 2. *Kappaphycus alvarezii*

### 2.1. Características gerais

As algas vermelhas, além de sua aplicação na alimentação, destacam-se como matéria-prima para a extração de hidrocoloides com propriedades gelificantes, como o ágar e a carragena (Cole e Sheath, 1990). O cultivo comercial de algas marinhas é amplamente desenvolvido na região da Ásia-Pacífico, com destaque para China, Indonésia e Filipinas, que, em 2012, foram responsáveis por 88,7% da produção global de algas cultivadas, totalizando aproximadamente 21 milhões de toneladas (Valderrama *et al.*, 2015).

A espécie *K. alvarezii* (Fig. 1) foi introduzida em áreas tropicais com o objetivo de atender à demanda comercial por matéria-prima destinada à extração de carragena (Pickering *et al.*, 2007). No Brasil, sua introdução ocorreu de forma experimental em 1995, no litoral norte do estado de São Paulo, com a finalidade de suprir a escassez de recursos naturais, uma vez que os bancos de *Hypnea musciformis*, espécie nativa produtora de carragena, estavam esgotados, tornando o país dependente da importação desse insumo. O cultivo comercial de *K. alvarezii* teve início em 1998, na Baía da Ilha

Grande, e, posteriormente, em 2003, na Baía de Sepetiba, ambas localizadas no litoral sul do estado do Rio de Janeiro (Reis *et al.*, 2009).

Estudos indicam que as variedades cultivadas de caragenófitos, como *Kappaphycus* (Fig. 2), são clones originados de um número limitado de linhagens domesticadas, derivadas de populações selvagens (De Paula *et al.*, 2002). Para o desenvolvimento e a seleção de novos cultivares, é essencial criar

O cultivo comercial de *K. alvarezii* teve início em 1998 na Baía da Ilha Grande e, posteriormente, em 2003, na Baía de Sepetiba, ambas localizadas no litoral sul do estado do Rio de Janeiro



Figura 3. Cultivo de *Kappaphycus alvarezii*. Imagem: Pedro A. R. Reis, na fazenda marinha Algama. Dia de colheita final.

um registro abrangente das variantes disponíveis. Essa necessidade é ainda mais crítica, considerando que a propagação vegetativa, método predominante no cultivo dessas espécies, reduz a variabilidade genética (Tab. 1). A diminuição da variabilidade genética pode levar à desaceleração no crescimento dos es-

toques, à deterioração da qualidade da carragena, à redução da consistência do produto e ao aumento da suscetibilidade a patógenos (Tan *et al.*, 2022a).

Conforme observado por Yatsuya (2008), a maior sensibilidade a patógenos, como bactérias e fungos, em cultivos de *Kappaphycus* (Fig. 3)

**Tabela 1. Impactos da redução da variabilidade genética em *Kappaphycus*.**

| Consequência                 | Descrição                                                                 | Referência                |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Desaceleração do crescimento | Estoques crescem mais lentamente devido à baixa diversidade genética      | Tan <i>et al.</i> (2022a) |
| Deterioração da carragena    | Qualidade do hidrocoloide afetada                                         | Tan <i>et al.</i> (2022a) |
| Suscetibilidade a patógenos  | Aumento de infecções por bactérias/fungos, causando necrose e mortalidade | Yatsuya (2008)            |
| Redução de produtividade     | Perda de biomassa e colheitas menores                                     | Yatsuya (2008)            |



Figura 3. Cultivo de *Kappaphycus alvarezii*. Imagem: Pedro A. R. Reis, na fazenda marinha Algama. Dia de colheita final.

está diretamente associada à redução da produtividade e à deterioração da qualidade da carragena. A uniformidade genética característica desses sistemas de monocultivo facilita a disseminação de doenças, resultando em necrose de tecidos, perda de biomassa e, em casos severos, mortalidade em larga escala.

## 2.2. Patologias

### 2.2.1. “Ice-Ice Disease”

A temperatura da água é um fator crítico para o desenvolvimento e a sobrevivência das algas, especialmente quando atinge níveis abaixo de 18°C, o que pode ocorrer durante invernos mais intensos, como os registrados em 2018, 2019 e 2020, no estado de Santa Catarina. Nessas

Doença *Ice-Ice*  
Os sinais clínicos (...) incluem a descoloração das extremidades (ápices).

condições, as algas podem entrar em um estado de estresse fisiológico, tornando-se mais suscetíveis a doenças e, em casos extremos, à morte. Uma das manifestações mais comuns desse estresse é o surgimento da doença conhecida como “ice-ice”. Essa doença não apenas compromete a saúde das algas, mas também impacta negativamente a produtividade e a sustentabilidade dos cultivos, especialmente em regiões onde as temperaturas sofrem variações sazonais significativas (“Epagri quer tornar a macroalga nova alternativa de renda dos maricultores catarinenses – Epagri,” n.d.). A Tabela 2 reúne alguns fatores que desencadeiam a referida doença.

Os sinais clínicos da doença incluem a descoloração das extremidades (ápices), fe-

Tabela 2. Fatores ambientais que desencadeiam a “Ice-Ice Disease”.

| Fator                        | Efeito nas Algas                                          | Referência                    |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Temperatura da água < 18°C   | Estresse fisiológico, aumento da suscetibilidade à doença | Epagri (n.d.), Hayashi (2007) |
| Baixa salinidade             | Perda de regulação bacteriana, fragilização do talo       | Arasamuthu e Edward (2018)    |
| Exposição ao ar (maré baixa) | Desidratação e danos mecânicos                            | Hayashi (2007)                |
| Chuvas intensas              | Redução da salinidade e introdução de água-doce           | Tan et al. (2022b)            |
| Herbivoria                   | Danos físicos que facilitam infecções bacterianas         | Largo et al. (1995)           |

nômeno que pode ser desencadeado por fatores como temperaturas mais baixa da água, exposição excessiva ao ar durante a maré baixa, chuvas intensas, redução da salinidade devido à entrada de água-doce e ação de herbívoros. Sob essas condições adversas, as algas podem perder a capacidade de regular as populações bacterianas associadas ao seu talo, como *Vibrio* sp. e *Cytophaga* sp, tornando-se frágeis, desintegrando-se ao toque e adquirindo uma tonalidade esbranquiçada. Isso deixa o talo mais suscetível a danos mecânicos, especialmente quando exposto a correntes marinhas (Hayashi, 2007).

O termo “ice-ice” foi atribuído à

[Ice-Ice]  
desencadeados por  
(...) temperaturas  
mais baixas da água,  
exposição excessiva  
ao ar durante a  
maré baixa, chuvas  
intensas, redução da  
salinidade devido à  
entrada de água-doce  
e ação de herbívoros.  
patógenos associados  
(...) pertencem aos  
complexos *Vibrio-  
Aeromonas* e *Cytophaga-  
Flavobacterium*.

doença na década de 1970, por produtores das Filipinas, que observaram uma aparência esbranquiçada e quebradiça, semelhante ao gelo, em uma região produtora de euqueumatoides. Euqueumatoides refere-se a macroalgas vermelhas (Filo Rhodophyta) de importância econômica devido à produção de carragena (Tan *et al.*, 2022b). Essa doença resulta na perda de biomassa, reduzindo o rendimento agrícola

da produção da carragena entre 25% e 40%, além de comprometer sua qualidade (Azizi *et al.*, 2018), o que acarreta prejuízos financeiros significativos para os produtores. A incidência da doença “ice-ice” é influenciada por uma com-

Tabela 3. Impactos da “Ice-Ice Disease” na produção de macroalgas.

| Consequência                | Descrição                                                  | Impacto econômico        | Referência                   |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------|------------------------------|
| Perda de biomassa           | Redução de 25% a 40% na produção                           | Prejuízos na colheita    | Azizi <i>et al.</i> (2018)   |
| Qualidade da carragena      | Degradação do hidrocoloide (menor viscosidade/gelificante) | Valor comercial reduzido | Tan <i>et al.</i> (2022b)    |
| Necrose do tecido           | Destruição de cloroplastos e hidrólise do talo             | Morte das algas          | Largo <i>et al.</i> (1995)   |
| Suscetibilidade a patógenos | Proliferação de <i>Vibrio</i> e <i>Cytophaga</i>           | Infecções secundárias    | Hurtado <i>et al.</i> (2006) |

binação de fatores ambientais, como baixa salinidade, baixas temperaturas e profundidade do cultivo das macroalgas, sendo as mais superficiais as mais suscetíveis à doença (Arasamuthu e Patterson Edward, 2018) (Tab. 3).

Os principais patógenos associados a essa doença pertencem aos complexos *Vibrio-Aeromonas* e *Cytophaga-Flavobacterium* (Hurtado *et al.*, 2006). A atividade lítica bacteriana é responsável pelo embranquecimento inicial da parte infectada, resultante da digestão celular epidérmica e da destruição dos cloroplastos, o que gera a condição visual característica da alga. Também ocorre a hidrólise gradual do talo, a partir da camada cortical até as células medulares, levando à morte do

A submersão dos cultivos em períodos de chuva pode ser uma estratégia eficaz contra a variação da salinidade e da temperatura, que são gatilhos importantes da doença.

tecido (necrose completa) e a grandes prejuízos na colheita (Largo *et al.*, 1995).

Segundo Luhan *et al.* (2015), a alta presença de nitrogênio no meio de cultivo das macroalgas também pode ser um fator relevante no combate à doença. A submersão dos cultivos em períodos de chuva pode ser uma estratégia eficaz

contra a variação da salinidade e da temperatura, que são gatilhos importantes da doença. Além disso, a escolha da espécie de macroalga a ser cultivada pode atuar como uma medida mitigadora, uma vez que algumas espécies são mais

resistentes a “ice-ice disease” do que outras, como *K. alvarezii*, em comparação com *Kappaphycus striatus* (Tahiluddin e Terzi, 2024) (Tab. 4).

Tabela 4. Estratégias de mitigação da doença “ice-ice”.

| Estratégia                       | Eficácia                                                     | Referência                 |
|----------------------------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Submersão durante chuvas         | Minimiza variações de salinidade e temperatura               | Luhan <i>et al.</i> (2015) |
| Cultivo de espécies resistentes  | <i>K. alvarezii</i> é mais resistente que <i>K. striatus</i> | Tahiluddin e Terzi (2024)  |
| Controle de nitrogênio no meio   | Altos níveis podem reduzir a incidência da doença            | Luhan <i>et al.</i> (2015) |
| Profundidade adequada do cultivo | Águas superficiais (mais suscetíveis) devem ser evitadas     | Arasamuthu e Edward (2018) |

### 3. *Gracilaria* sp.

#### 3.1. Características gerais

*Gracilaria* é uma macroalga marinha (Fig. 4) de grande valor industrial, utilizada como fonte para a produção de múltiplos compostos economicamente estratégicos. Entre esses compostos, destacam-se pigmentos naturais, lipídios, fertilizantes líquidos e celulose, que podem ser aplicados em diversas *commodities* agrícolas, como antioxidantes, biocombustíveis, rações animais

*Gracilaria* é uma macroalga marinha (...) [na] produção de múltiplos compostos (...) pigmentos naturais, lipídios, fertilizantes líquidos e celulose, (...) antioxidantes, biocombustíveis, rações animais e bioestimulantes.

e bioestimulantes. Além disso, essa macroalga se apresenta como uma matéria-prima promissora para a produção de bioetanol, contribuindo para a geração de energia renovável dentro do contexto de processos de biorrefinaria (Reddy *et al.*, 2018).

A produção de *Gracilaria* em viveiros

de aquicultura é predominantemente concentrada na China; no entanto, a espécie também é amplamente cultivada em outros países, como na República da Coreia, na Indonésia, nas Filipinas e no Vietnã (Mantri *et al.*, 2023). Essas espécies se reproduzem facilmente, tanto assexuadamente quanto sexuadamente, crescem rapidamente e toleram diversos níveis de salinidade, com melhor desenvolvimento entre 25 - 33‰ e temperatura ideal de 20 - 28°C (Mendes *et al.*, 2022) (Tab. 5).

Em ambientes de águas abertas, três métodos principais são empregados para o cultivo de *Gracilaria*: fixação no fundo do mar, utilização de redes ou linhas suspensas e cultivo em balsas flutuantes (Tab. 5). Em todas essas técnicas, pode-se utilizar tanto material vegetativo quanto esporos para o plantio. Além disso, *Gracilaria* também pode ser cultivada em sistemas controlados, como viveiros, tanques ou



Figura 4. *Gracilaria gracilis*. Imagem cortesia de AlgaeBase.

**Tabela 5. Condições ideais para cultivo de *Gracilaria*.**

| Parâmetro           | Faixa Ideal               | Observações                                  | Referência                      |
|---------------------|---------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------|
| Salinidade da água  | 25 - 33‰                  | Tolerante a variações, mas ótimo nessa faixa | Mendes <i>et al.</i> (2022)     |
| Temperatura da água | 20 - 28°C                 | Crescimento acelerado                        | Mendes <i>et al.</i> (2022)     |
| Métodos de cultivo  | - Fixação no fundo do mar | Adaptável a sistemas controlados e abertos   | Santelices <i>et al.</i> (1989) |
|                     | - Redes suspensas         |                                              |                                 |
|                     | - Balsas flutuantes       |                                              |                                 |
|                     | - Viveiros/tanques        |                                              |                                 |

*raceways*, sempre com o controle de salinidade ideal para o cultivo da espécie (Santelices *et al.*, 1989).

O uso de macroalgas como alimento ou recurso medicinal tem raízes históricas profundas, datando de aproximadamente 14.000 anos atrás, quando os primeiros habitantes de Monte Verde, no Chile, já utilizavam essas macroalgas para tais fins. Essa prática ancestral evidencia a longa relação entre seres humanos e recursos marinhos (Dillehay *et al.*, 2008). Na China, a utilização de espécies de *Gracilaria* possui uma longa tradição, sendo essas macroalgas empregadas tanto como alimento quanto como agente aglutinante para aprimorar a fixação de cal em pinturas murais (Tseng, 1981). Acredita-se que essa prática tenha se disseminado da China para outras regiões do Oriente.

Diversas espécies de *Gracilaria* são classificadas como macroalgas comestíveis, também conhecidas como vegetais marinhos, sendo consumidas principalmente no Japão, Sudeste Asiático, Havaí e Caribe. No Havaí, por exemplo, essas algas são utilizadas como acompanhamento para o prato típico chamado «poke», uma salada de peixe cru (Jensen, 2004). No Japão, são chamadas de ogonori (ou ogo) e são apreciadas em saladas ou como guarnição em pratos como o sashimi. Na Jamaica, são popularmente conhecidas como “musgo irlandês” e utilizadas no preparo de uma bebida tradicional que leva o mesmo nome. Vale destacar que, em outras partes do mundo, o termo “musgo irlandês” refere-se à macroalga vermelha *Chondrus crispus* (Gordon, 2017). O ágar extraído da *Gracilaria* é classificado

como um produto de grau alimentício, amplamente utilizado como agente espessante, estabilizante e gelificante na indústria de panificação e confeitaria. Ele é empregado na produção de diversas sobremesas, como tortas, coberturas e balas de gelatina, devido à sua capacidade de formar géis estáveis e de textura suave (Nussinovitch, 1997).

## 3.2. Patologia

### 3.2.1. Síndrome do talo podre

A saúde de espécies como *Gracilaria* e *Gracilariopsis* (sinônimo basionímico de *Gracilaria*) pode ser severamente

No caso da *Gracilaria heteroclada* (Fig. 5), a síndrome do talo podre (Tab. 6) é caracterizada por uma descoloração do talo, que se torna esbranquiçado ou rosado, levando à desintegração gradual do tecido. Essa síndrome está associada a bactérias do gênero *Vibrio* spp., que digerem o ágar.

afetada por infecções de origens bacterianas, que comprometem seu crescimento e viabilidade. No caso da *Gracilaria heteroclada* (Fig. 5), a síndrome do talo podre (Tab. 6) é caracterizada por uma descoloração do talo, que se torna esbranquiçado ou rosado, levando à desintegração gradual do tecido. Essa

síndrome está associada a bactérias do gênero *Vibrio* spp., que digerem o ágar, as quais foram previamente detectadas por análises microscópicas e pelo isolamento bacteriano a partir de tecidos necrosados (Lavilla-Pitogo, 1992; Beleneva e Zhukova, 2006).

Em outra pesquisa, uma análise mi-



Figura 5. *Gracilaria heteroclada*. Imagem cortesia de biodiversity4all.org.

**Tabela 6. Síndrome do talo podre em *Gracilaria heteroclada*.**

| Característica   | Descrição                                                            | Agentes patogênicos identificados                                               | Métodos de diagnóstico             | Referências                                      |
|------------------|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Sinais clínicos  | Descoloração (esbranquiçada/rossada), desintegração do tecido        | <i>Vibrio</i> sp. (incl. <i>V. parahaemolyticus</i> , <i>V. alginolyticus</i> ) | Microscopia, isolamento bacteriano | Lavilla-Pitogo (1992), Beleneva e Zhukova (2006) |
| Mecanismo        | Digestão do ágar por enzimas bacterianas                             | Bacilos Gram-negativos                                                          | Testes bioquímicos                 | Martinez e Padilla (2016)                        |
| Fatores de risco | Condições ambientais desfavoráveis (ex.: variações de salinidade/pH) | Interação com bactérias oportunistas                                            | -                                  | Martinez e Padilla (2016)                        |

crobiológica, incluindo a técnica de coloração de Gram e testes bioquímicos, revelou que os microrganismos detectados tinham morfologia de bacilos Gram-negativos, classificados taxonomicamente como *Vibrio parahaemolyticus* e *Vibrio alginolyticus*. A possível contribuição desses *Vibrio* na degradação do ágar, no surgimento e na progressão da doença em *G. heteroclada* ainda não está completamente esclarecida, especialmente no que diz respeito à interação com outros agentes bacterianos oportunistas e fatores ambientais desfavoráveis (Martinez e Padilla, 2016). A Tabela 7 mostra as estratégias rela-

*Gracilaria lemaneiformis* é afetada (...) [por] doença da ponta branca (...) patógenos bacterianos *Thalassospira* sp. e *V. parahaemolyticus*, com o sinal clínico caracterizado pelo branqueamento das extremidades da alga.

(...) as bactérias *Agarivorans albus*, *Aquimarina latercula* e *Brachybacterium* sp. demonstraram maior patogenicidade em *G. lemaneiformis*.

cionadas às doenças que acometem a macroalga *Gracilaria*.

### 3.2.2. Doença da ponta branca

*Gracilaria lemaneiformis* é afetada pela enfermidade conheci-

da como doença da ponta branca (Tab. 8), que tem como possíveis patógenos bacterianos *Thalassospira* sp. e *V. parahaemolyticus*, com o sinal clínico caracterizado pelo branqueamento das extremidades da alga. A confirmação do papel desses microrganismos como

agentes causadores foi obtida por meio de testes de inoculação em talos sadios (Sun *et al.*, 2012).

Estudos realizados na China indica-

Tabela 7. Estratégias de diagnóstico e controle de doenças no gênero *Gracilaria*.

| Doença                       | Métodos de diagnóstico             | Possíveis medidas de controle               | Referências                    |
|------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------|
| Síndrome do talo podre       | Isolamento bacteriano, microscopia | Monitoramento de parâmetros físico-químicos | Martinez e Padilla (2016)      |
| Doença da ponta branca       | Inoculação experimental            | Seleção de linhagens resistentes            | Liu <i>et al.</i> (2019)       |
| Degradação da parede celular | Análise enzimática                 | Controle do pH e nutrientes no cultivo      | Schroeder <i>et al.</i> (2003) |

ram que as bactérias *Agarivorans albus*, *Aquimarina latercula* e *Brachybacterium* sp. demonstraram maior patogenicidade em *G. lemaneiformis*,

(...) as bactérias *Agarivorans albus*, *Aquimarina latercula* e *Brachybacterium* sp. demonstraram maior patogenicidade em *G. lemaneiformis*.

com sinais evidentes de infecção nas algas observados três dias após a inoculação. Além disso, os resultados desse estudo

Tabela 8. Doença da ponta branca em *Gracilaria lemaneiformis*.

| Característica        | Descrição                                                                                    | Agentes patogênicos identificados                    | Métodos de confirmação        | Referências              |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| Sinais clínicos       | Branqueamento das extremidades (ápices)                                                      | <i>Thalassospira</i> sp., <i>V. parahaemolyticus</i> | Inoculação em talos saudáveis | Sun <i>et al.</i> (2012) |
| Bactérias patogênicas | <i>Agarivorans albus</i> , <i>Aquimarina latercula</i> , <i>Brachybacterium</i> sp.          | Tempo de infecção: 3 dias                            | Testes de patogenicidade      | Liu <i>et al.</i> (2019) |
| Outros patógenos      | <i>Alteromonas</i> sp., <i>Bacillus flexus</i> (5 dias); <i>Micrococcus oxydans</i> (7 dias) | Induzem branqueamento progressivo                    | -                             | Liu <i>et al.</i> (2019) |

mostraram que espécies como *Alteromonas* sp. e *Bacillus flexus* induziram o branqueamento das algas após cinco dias, enquanto *Micrococcus oxydans*, *Brevibacterium* sp. e *Bacillus* sp. causaram efeitos semelhantes após sete dias de exposição aos patógenos (Liu *et al.*, 2019).

3.2.3. Degradação da parede celular

A enzima  $\beta$ -(1-4) agarase, sintetizada pela bactéria *Pseudoalteromonas gracilis* B9, possui a capacidade de decompor o ágar, um componente fundamental da parede celular de *Gracilaria gracilis*. Essa degradação compromete a estrutura dos tecidos, ocasionando o surgimento de lesões e a perda de resis-

(...) *Pseudoalteromonas gracilis* B9 possui a capacidade de decompor o ágar, um componente fundamental da parede celular de *Gracilaria gracilis*.

tência mecânica da alga, fatores que contribuem para o desenvolvimento de sinais clínicos, como a degradação da parede celular, lesões necróticas, descoloração, fragilidade dos talos e

redução do crescimento. Além disso, a expressão da virulência bacteriana é influenciada por variáveis ambientais, como a concentração de nutrientes e o pH do meio, evidenciando que condições externas podem modular a patogenicidade do microrganismo (Schroeder *et al.*, 2003) (Tab. 9).

4. *Ulva* sp.

4.1. Características gerais

O gênero *Ulva* sp. é um dos mais amplamente distribuídos entre as ma-

Tabela 9. Degradação da parede celular por *Pseudoalteromonas gracilis* B9.

| Característica   | Descrição                                                                    | Impacto na alga                       | Fatores moduladores            | Referências                    |
|------------------|------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Enzima envolvida | $\beta$ -(1-4) agarase                                                       | Decomposição do ágar (parede celular) | Concentração de nutrientes, pH | Schroeder <i>et al.</i> (2003) |
| Sinais clínicos  | Lesões necróticas, descoloração, fragilidade do talo, redução de crescimento | Perda de resistência mecânica         | -                              | Schroeder <i>et al.</i> (2003) |
| Mecanismo        | Hidrólise do ágar, Destruição da estrutura celular                           | Suscetibilidade a danos ambientais    | -                              | Schroeder <i>et al.</i> (2003) |

Figura 6. *Ulva lactuca*. Imagem cortesia de biodiversity4all.org

croalgas verdes (Fig. 6 e 7), com alta diversidade e ocorrência em diferentes habitats. Suas espécies são encontradas em ambientes marinhos, estuarinos e de água-doce, abrangendo desde regiões tropicais até polares (Tran *et al.*, 2022). Estudos recentes indicam que o gênero compreende aproximadamente 130 espécies taxonomicamente aceitas, distribuídas globalmente (Xia *et al.*, 2023). Sua presença foi registrada em todos os continentes, incluindo a Antártida, com a maior diversidade de espécies localizada na Ásia, seguida por Austrália, Europa, América do Norte, África e América do Sul (Mantri *et al.*, 2020).

*Ulva* é uma das responsáveis pela maré verde, fenômeno que ocorre devido ao seu crescimento excessivo em águas costeiras enriquecidas por nutrientes, principalmente nitrogênio e fósforo, provenientes de atividades humanas como agricultura, esgoto doméstico e efluentes industriais. Esse fenômeno pode impactar significativamente o ecossistema marinho ao reduzir a disponibilidade de oxigênio na água, levando à mortalidade



Figura 7. *Ulva intestinalis*. Imagem cortesia de biodiversity4all.org.

temperatura e salinidade. O crescimento das espécies do gênero apresenta sazonalidade, com maior biomassa observada no inverno e indução da esporulação no verão (Yoshida *et al.*, 2015; Hiraoka, 2021) A plasticidade fisiológica e bioquímica das espécies de *Ulva* favorece sua sobrevivência em variados ecossistemas, sendo essa adaptação associada à síntese de metabólitos como prolina, sacarose e aminoácidos livres. Além disso, mecanismos de defesa antioxidante, incluindo a ativação de peroxidase, catalase e superóxido dismutase, bem como a indução de proteases e chaperonas moleculares, desempenham um papel essencial na sua tolerância ao estresse ambiental (Mantri *et al.*, 2020).

Devido à sua versatilidade e rápida taxa de crescimento, as espécies pertencentes ao gênero *Ulva* têm atraído crescente interesse científico e comercial. Elas são exploradas para diversas aplicações, incluindo a produ-

Murúa *et al.* (2024) identificaram a doença da mancha escura em *Ulva* sp., associada à infecção pelo epi-endófito marrom *Hecatonema* sp.

ção de biocombustíveis, o uso na aquicultura multitrófica integrada, a formulação de rações para animais, o uso como biofiltro, além de seu potencial para as indústrias alimentícia e farmacêutica (Zertuche-González *et al.*, 2021; Xia *et al.*, 2023; Nissen *et al.*, 2024; Duarte *et al.*, 2025).

## 4.2. Patologias

A Tabela 10 reúne algumas doenças já descritas que acometem o gênero *Ulva*.

### 4.2.1. Doença da mancha escura

Murúa *et al.* (2024) identificaram a doença da mancha escura em *Ulva* sp., associada à infecção pelo epi-endófito marrom *Hecatonema* sp. A doença se manifesta por meio de manchas marrons na superfície da alga, predominantemente epifíticas, mas com a capacidade de penetrar no tecido do hospedeiro. Esse endófito filamentoso foi isolado e

Tabela 10. Doenças observadas na macroalga *Ulva* sp.

| Doença        | Agente patogênico                                              | Sinais clínicos                               | Fatores associados                        | Referências                |
|---------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------|
| Mancha escura | <i>Hecatonema</i> sp. (epiendófito marrom)                     | Manchas marrons, crostas, deformações no talo | Infecção penetrante no tecido             | Murúa <i>et al.</i> (2024) |
| Mancha verde  | Protozoários ( <i>Zoothamnium</i> sp.), bactérias filamentosas | Manchas verdes e perfurações                  | Turbulência, manipulação durante colheita | Colorni (1989)             |

identificado por meio de análises moleculares, demonstrando uma identidade de 95,5% com *Hecatonema maculans*. Os sinais clínicos incluem o desenvolvimento de crostas marrons na superfície do talo e, em alguns casos, a invasão do interstício da alga, causando verugas e deformações no talo hospedeiro.

Doença da mancha verde ... no talo, que gradualmente se transformavam em perfurações. Essas lesões foram colonizadas por diversos microrganismos, incluindo protozoários ciliados (*Zoothamnium* sp.), bactérias filamentosas semelhantes a *Leucothrix* e diatomáceas.

degradação completa. Não se observou transmissão da doença por contato, e as lesões não regrediram em ambiente experimental isolado, sugerindo que fatores físicos, como turbulência excessiva e manipulação durante a colheita, foram os principais desencadeadores da patologia. A Tabela 11 mostra as principais informações sobre as doenças

4.2.2. Doença da mancha verde

Colorni (1989) identificou uma doença acometendo *Ulva* sp. cultivada em Eilat, Israel, no Mar Vermelho. A doença foi caracterizada pela formação de pequenas manchas verdes no talo, que gradualmente se transformavam em perfurações. Essas lesões foram colonizadas por diversos microrganismos, incluindo protozoários ciliados (*Zoothamnium* sp.), bactérias filamentosas semelhantes a *Leucothrix* e diatomáceas. O crescimento dos talos afetados foi reduzido, mas não houve

da mancha escura e verde. Os métodos diagnósticos e de controle dessas doenças são apresentados na Tabela 12.

5. *Spyridia clavata*

5.1. Características gerais

O gênero *Spyridia* se caracteriza por talos eretos e filamentosos, com ramos laterais numerosos, organizados radialmente a partir de cada célula axial (Fig. 8). Suas estruturas primárias possuem corticagem alongada e completa, enquanto os ramos laterais apresentam

Tabela 12. Métodos de diagnóstico e controle para doenças.

| Doença        | Métodos de identificação                | Estratégias de controle                                |
|---------------|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Mancha escura | Análises moleculares (95,5% identidade) | Monitoramento de epífitos, isolamento de talos doentes |
| Mancha verde  | Observação microscópica (protozoários)  | Redução de estresse físico (manuseio suave)            |



Figura 8. *Spyridia griffithiana*. Imagem cortesia de biodiversity4all.org.

cortificação restrita aos nós. Além disso, seus tetrasporângios são sésseis e localizados nos nós corticais dos ramos laterais. Atualmente, o gênero compreende 15 espécies, distribuídas em mares de regiões tropicais e temperadas ao redor do mundo (Won *et al.*, 2021).

*Spyridia clavata* é uma macroalga vermelha pertencente à família Spyridiaceae e à classe Florideophyceae, encontrada no Brasil em ambiente marinho, com notável importância ecológica (Murúa *et al.*, 2024). Zuccarello *et al.* (2004) demonstraram que *S. clavata* possui proximidade genética com amostras previamente identificadas como *Spyridia filamentosa*, sugerindo

*Spyridia clavata* é uma macroalga vermelha pertencente à família Spyridiaceae e à classe Florideophyceae, encontrada no Brasil em ambiente marinho, com notável importância ecológica.

erros na delimitação taxonômica da espécie. Além disso, análises morfológicas e moleculares revelaram que exemplares do nordeste do Atlântico, antes atribuídos a *S. filamentosa*, pertenciam, na verdade, a *Spyridia griffithsiana*, reforçando a necessidade de revisões taxonômicas mais detalhadas. Esses achados destacam a importância da integração de dados moleculares e morfológicos para a correta delimitação das espécies e a minimização de erros na identificação taxonômica.

A pesquisa sobre *S. clavata* tem se concentrado principalmente em sua taxonomia, distribuição e potencial terapêutico, incluindo propriedades antimicrobianas e antioxidantes. A escassez de informações sobre doenças que afetam a espécie

pode sugerir uma resistência natural a patógenos ou refletir a ausência de estudos específicos nessa área.

## 5.2. Patologias

### 5.2.1. *Spyridiocolax capixabus*

O parasita *Spyridiocolax capixabus*, pertencente à classe Florideophyceae, induz lesões macroscópicas na macroal-

ga hospedeira *S. clavata* (Tab. 13), caracteriza-  
das pela formação de  
verrugas incolores nos  
pontos de ramificação.  
Microscopicamente, o  
parasita se distingue pelo desenvolvi-  
mento de soros tetrasporangiais e game-  
tangiais, além da formação de conexões  
secundárias entre as células hospedeiras  
e o patógeno (Murúa *et al.*, 2024b). Em  
estudo desenvolvido por Chen *et al.*  
(2019), foi detectada a presença do pa-  
rasita *S. capixabus* na alga *S. clavata*. Esse  
parasita, anteriormente classificado  
como um gênero monoespecífico, foi  
encontrado na Praia de Itaoca, Espírito  
Santo, Brasil, formando pequenas pro-  
tuberâncias incolores nos ramos da *S.*  
*clavata*. Os autores realizaram uma rea-  
valiação morfológica e a primeira carac-  
terização molecular do parasita, revelan-  
do que as sequências do gene plastidial  
*rbcL* do parasita e do hospedeiro são  
idênticas, sugerindo que *S. capixabus*  
pode reter o cloroplasto do hospedeiro.

*Spyridiocolax capixabus*  
(...) formando pequenas  
protuberâncias incolores  
nos ramos da *Spyridia*  
*clavata*.

Além disso, a análise  
do gene nuclear SSU  
rRNA mostrou uma di-  
vergência de apenas um  
nucleotídeo entre para-  
sita e hospedeiro, o que  
reforça a relação filogenética próxima  
entre os dois organismos.

## 6. Sargassum spp.

### 6.1. Características gerais

O gênero *Sargassum* é composto  
por macroalgas pardas da família  
*Sargassaceae*, amplamente distribuídas  
nos oceanos tropicais e subtropicais.  
Essas macroalgas são conhecidas por  
sua capacidade de formar extensas mas-  
sas flutuantes, especialmente no Mar de  
Sargaço, proporcionando um *habitat* es-  
sencial para diversas espécies marinhas  
(Guiry, 2024). As espécies *Sargassum*  
*natans* (Fig. 9) e *Sargassum fluitans* (Fig.  
10) possuem vesículas cheias de gás que  
garantem sua flutuação, permitindo que

Tabela 13. Patologia *Spyridiocolax capixabus* na macroalga *Spyridia clavata*.

| Característica         | Descrição                                                                                        | Referência                     |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| Sinais clínicos        | Verrugas incolores nos pontos de ramificação;<br>lesões macroscópicas                            | Murúa <i>et al.</i><br>(2024b) |
| Estruturas do parasita | Soros tetrasporangiais/gametangiais; conexões<br>secundárias com células do hospedeiro           | Chen <i>et al.</i> (2019)      |
| Evidências moleculares | Gene <i>rbcL</i> idêntico ao hospedeiro (retém cloroplas-<br>to); divergência mínima no SSU rRNA | Chen <i>et al.</i> (2019)      |
| Local de ocorrência    | Praia de Itaoca, Espírito Santo, Brasil                                                          | Chen <i>et al.</i> (2019)      |



Figura 9. *Sargassum natans*. Imagem cortesia do Texas Parks and Wildlife Department, (Brenda Bowling).



Figura 10. *Sargassum fluitans*. Imagem cortesia de Algae Base.

natureza flutuante e sua capacidade de formar grandes aglomerados criam um ambiente propício para interações com diversos organismos, incluindo bactérias e invertebrados potencialmente patogênicos. Essas interações podem impactar tanto a fisiologia da alga quanto os ecossistemas ao redor (NOAA, 2023; FAU, 2023).

Embora não existam doenças específicas amplamente registradas em *Sargassum*, a macroalga pode sofrer estresse fisiológico devido a mudanças ambientais e poluição. Esses fatores podem enfraquecer sua estrutura e favorecer a colonização por organismos oportunistas (EPA, 2023; FAU, 2023). Apesar disso, não há evidências de que patógenos como bactérias do gênero *Vibrio* causem sinais clínicos ou danos diretos à alga, embora possam representar riscos à saúde humana ao se

proliferarem nas massas flutuantes (NOAA, 2023) (Tab. 14).

O monitoramento e a análise das interações biológicas em *Sargassum* são essenciais para entender e mitigar

formem verdadeiros ecossistemas móveis, com grande diversidade de organismos associados (Guiry, 2024).

Até o momento, não há registros amplamente documentados de patologias que acometam diretamente o tecido de *Sargassum*. No entanto, sua

**Tabela 14. Interações com microrganismos potencialmente patogênicos.**

| Organismo/Interação         | Impacto                                                                      | Referência                    |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Bactérias ( <i>Vibrio</i> ) | <i>V. cholerae</i> e <i>V. vulnificus</i> associados a riscos à saúde humana | FAU (2023), FAO (2024)        |
| Outras bactérias            | <i>Pseudoalteromonas</i> spp. e cianobactérias (variação com temperatura)    | Sadowsky <i>et al.</i> (2024) |
| Invertebrados               | Larvas de cnidários (dermatites em humanos) e crustáceos epífitos            | Florida Health (2023)         |

os impactos ambientais e de saúde pública causados pela proliferação dessas algas. Uma das estratégias mais eficientes para monitoramento da *Sargassum* é o uso de sensores remotos e imagens de satélites, que permitem identificar e mapear a formação e o deslocamento de grandes aglomerados dessas algas no oceano (EPA, 2023; NOAA, 2023). Essas massas flutuantes, conhecidas como “manchas de *Sargassum*”, podem se estender por quilômetros de extensão e se movem com as correntes marinhas. Quando essas algas chegam às regiões costeiras, elas podem se acumular em grandes quantidades nas praias, um fenômeno conhecido como “encalhe”. Esse processo pode provocar impactos significativos, como

(...) bactérias associadas a *Sargassum* incluem (...) *Vibrio* spp. (FAU, 2023), (...) *Pseudoalteromonas* (Sadwsky *et al.*, 2024) e possivelmente *Cyanobacteria*, cuja abundância pode mudar conforme temperatura da água, nutrientes disponíveis e estágio de decomposição da alga.

a liberação de gases tóxicos durante a decomposição da alga, afetando a fauna marinha, o turismo e a saúde pública (EPA, 2023; FAU, 2023; NOAA, 2023). A “National Oceanic and Atmospheric Administration” (NOAA), por exemplo, utiliza modelos de previsão para rastrear esses aglomerados e antecipar eventos de encalhe, permitindo que as autoridades adotem medidas preventivas para mitigar seus impactos (NOAA, 2023).

Além disso, técnicas microbiológicas e de sequenciamento genético são aplicadas para investigar a diversidade de bactérias associadas a *Sargassum*, incluindo espécies do gênero *Vibrio*, que podem representar riscos à saúde humana (FAU, 2023). Amostras coletadas de

macroalgas acumuladas nas praias (resultado do encalhe) são analisadas para identificar a presença de patógenos e avaliar como a composição microbiológica varia ao longo do tempo e em diferentes regiões. Estudos indicam que as bactérias associadas a *Sargassum* incluem não apenas *Vibrio* spp. (FAU, 2023), mas também *Pseudoalteromonas* (Sadwsky *et al.*, 2024) e possivelmente *Cyanobacteria*, cuja abundância pode mudar conforme temperatura da água, nutrientes disponíveis e estágio de decomposição da alga (FAU, 2023). Essas ferramentas, combinadas com análises químicas para detectar compostos liberados durante a decomposição da alga, permitem uma abordagem integrada de monitoramento, facilitando a tomada de decisões rápidas para proteger ecossistemas costeiros e comunidades locais (EPA, 2023).

A macroalga *Sargassum* serve como *habitat* de uma ampla variedade de pequenos invertebrados, incluindo crustáceos, moluscos e larvas de cnidários. Alguns (...) podem ser prejudiciais a outros organismos marinhos e seres humanos (...).

## 6.2. Interação patógeno-hospedeiro

### 6.2.1. Interações com bactérias do gênero *Vibrio*

Estudos indicam que o acúmulo de *Sargassum* em grandes quantidades pode favorecer a proliferação de bactérias do gênero *Vibrio* (FAU, 2023). Entre essas bactérias, destacam-se *Vibrio cholerae* e *Vibrio vulnificus*, conhecidas por causarem infecções gastrointestinais e doenças graves em humanos. A presença dessas bactérias na *Sargassum* sugere que a alga pode atuar como um reservatório ou vetor secundário para organismos patogênicos, potencialmente representando um risco à saúde humana (FAO, 2024) (Tab. 15).

### 6.2.2. Hospedeiro de microrganismos e invertebrados

A macroalga *Sargassum* serve como *habitat* de uma ampla variedade de pe-

Tabela 15. Espécies de *Vibrio* associadas a macroalga *Sargassum*.

| Espécies de <i>Vibrio</i>  | Potencial patogênico para humanos    | Risco ambiental              |
|----------------------------|--------------------------------------|------------------------------|
| <i>V. cholerae</i>         | Cólera (infecções gastrointestinais) | Reservatório em algas        |
| <i>V. vulnificus</i>       | Infecções cutâneas e septicemia      | Proliferação em decomposição |
| <i>V. parahaemolyticus</i> | Gastroenterite                       | Associado à água quente      |

que nos invertebrados, incluindo crustáceos, moluscos e larvas de cnidários. Alguns desses organismos, como larvas de águas-vivas, podem ser prejudiciais a outros organismos

(...) *Sargassum* (...) produz metabólitos secundários com atividade antimicrobiana, que ajudam a inibir o crescimento de bactérias e fungos oportunistas.

marinhos e seres humanos, causando dermatites e irritações ao contato direto com a pele (DeSantis, 2023).

### 6.2.3 Mecanismos de defesa e resiliência de *Sargassum*

Apesar dos desafios ambientais e das interações com organismos potencialmente nocivos, *Sargassum* possui mecanismos de defesa que contribuem para sua resiliência e sobrevivência em ambientes adversos. Esses mecanismos envolvem tanto adaptações morfológicas quanto produção de compostos químicos com propriedades antimicrobianas (Sadowsky *et al.*, 2024).

Estudos indicam que macroalgas pardas, incluindo espécies do gênero *Sargassum*, produzem metabólitos secundários com atividade antimicrobia-

na, que ajudam a inibir o crescimento de bactérias e fungos oportunistas (Dillehay *et al.*, 2008). Esses compostos atuam como uma barreira química, reduzindo a proliferação de microrganismos nocivos na superfície da macroalga. Além disso, a estrutura flutuante e ramificada de *Sargassum* facilita sua dispersão em grandes áreas do oceano, o que diminui a densidade local de organismos colonizadores e reduz a carga de bioincrustação (NOAA, 2023).

Quando exposto a estresses ambientais, como aumento da radiação UV ou variações de temperatura, *Sargassum* pode ajustar antioxidantes, minimizando danos celulares e prolongando sua sobrevivência (NOAA, 2023).

A Tabela 16 reúne algumas recomendações para mitigação de impactos gerados pelas macroalgas.

## 7. Considerações finais

O cultivo de macroalgas marinhas é uma atividade de grande relevância eco-

Tabela 16. Recomendações para mitigação de impactos.

| Ação                   | Objetivo                                                       | Apoio institucional   |
|------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Coleta preventiva      | Remoção de algas antes do encalhe em praias                    | EPA (2023)            |
| Monitoramento contínuo | Rastreamento via satélite + alertas para comunidades costeiras | NOAA (2023)           |
| Educação pública       | Informação sobre riscos de contato com algas em decomposição   | Florida Health (2023) |

nômica e ecológica, especialmente no contexto da economia azul e da busca por alternativas sustentáveis. No entanto, doenças como a “ice-ice disease” em *Kappaphycus alvarezii*, a síndrome do talo podre em *Gracilaria* sp. e as manchas escuras e verdes em *Ulva* sp. apresentam desafios significativos. Essas patologias estão frequentemente associadas a condições ambientais adversas, como variações de temperatura e salinidade, além da presença de microrganismos patogênicos, como bactérias dos gêneros *Vibrio* e *Pseudoalteromonas*. A falta de diversidade genética em cultivos clonais aumenta a suscetibilidade a patógenos, o que pode resultar em perdas de biomassa e na redução da qualidade dos produtos extraídos, como carragena e ágar. Portanto, é essencial investir em pesquisas para selecionar variedades mais resistentes e desenvolver técnicas de manejo que minimizem o estresse ambiental.

Além disso, a interação das macroalgas com outros organismos, como bactérias e invertebrados, pode ter implicações tanto para a saúde das macroalgas quanto para a saúde humana, especialmente no caso de *Sargassum*, que pode atuar como reservatório para patógenos, como *Vibrio cholerae*. O monitoramento dessas interações, utilizando técnicas avançadas de sensoriamento remoto e sequenciamento genético, é crucial para mitigar os riscos associados à proliferação dessas algas. Em síntese, o desen-

volvimento sustentável da algicultura depende de uma abordagem integrada que considere aspectos produtivos, sanitários e ecológicos, garantindo a viabilidade econômica e ambiental dessa atividade.

As referências citadas ao longo do capítulo fornecem a base científica para as discussões apresentadas, destacando a importância de estudos contínuos e atualizados sobre as doenças que afetam as macroalgas e suas implicações para a maricultura. A colaboração entre pesquisadores, produtores e órgãos governamentais será essencial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção e controle de doenças, garantindo o crescimento sustentável da algicultura no Brasil e no mundo.

## 8. Referências bibliográficas

1. Araújo P.G., Nardelli, A.E., 2017. Cultivo de Macroalgas Marinhas. – São Paulo: Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo, Departamento de Botânica, 332 p.
2. Araújo, P.G., 2015. Avaliação do potencial invasor de *Kappaphycus alvarezii* no litoral da Paraíba, nordeste do Brasil. Recife: Universidade Federal de Pernambuco.
3. Azizi, A., Mohd Hanafi, N., Basiran, M.N., Teo, C.H., 2018. Evaluation of disease resistance and tolerance to elevated temperature stress of the selected tissue-cultured *Kappaphycus alvarezii* Doty 1985 under optimized laboratory conditions. 3 Biotech 8, 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1007/S13205-018-1354-4/TABLES/3>.
4. Beleneva, I.A., Zhukova, N. V., 2006. Bacterial communities of some brown and red algae from Peter the Great Bay, the Sea of Japan. Microbiology (N Y) 75, 348–357. DOI: <https://doi.org/10.1134/S0026261706030180/METRICS>.

5. Chen, D.H., Soares, L.P., Fujii, M.T., 2019. Molecular and morphological reappraisal of *Spyridiocolax capixabus* (Spyridiaceae, Rhodophyta), a rare endemic parasite from Brazil. *Botanica Marina* 62, 345–353. DOI: <https://doi.org/10.1515/bot-2018-0089>.
6. Cole, K.M., Sheath, R.G., 1990. *Biology of the red algae*. Cambridge University Press.
7. Colorni, A., 1989. Perforation disease affecting *Ulva* sp. cultured in Israel on the Red Sea. *Diseases of Aquatic Organisms*. v. 7, p. 71–73, 1989.
8. DeSantis R., Ladapo J.A., Florida Health, 2023. *Sargassum* Seaweed and Beach Safety. Disponível em: <[https://www.floridahealth.gov/environmental-health/beach-water-quality/\\_documents/sargassum-factsheet-appr-final.pdf](https://www.floridahealth.gov/environmental-health/beach-water-quality/_documents/sargassum-factsheet-appr-final.pdf)>. Acesso em: 10 mar. 2025.
9. Dewi A., Kantun W., Lapong I., 2024. “Correlation of Water Quality Parameters on Growth Performance of Seaweed (*Kappaphycus alvarezii* Doty, 1986) Cultivated with Diagonal Method.” *Asian Journal of Fisheries and Aquatic Research* 26 (4): 1–11. DOI: <https://doi.org/10.9734/ajfar/2024/v26i4751>.
10. Dillehay, T.D., Ramírez, C., Pino, M., Collins, M.B., Rossen, J., Pino-Navarro, J.D., 2008. Monte Verde: Seaweed, food, medicine, and the peopling of South America. *Science* 320, 784–786. DOI: [https://doi.org/10.1126/SCIENCE.1156533/SUPPL\\_FILE/DILLEHAY.SOM.PDF](https://doi.org/10.1126/SCIENCE.1156533/SUPPL_FILE/DILLEHAY.SOM.PDF).
11. Duarte, A.M., Carvalhal, G., Assunção, J., Guedes, A.C., Pinto, I.S., Costa, I., 2025. Cultivation of *Ulva* sp. and *Gracilaria* sp. associated with a recirculating aquaculture system. *Journal of Applied Phycology*. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10811-024-03424-6>.
12. Environmental Protection Agency (EPA), 2023. *Sargassum* Inundation Events and Human Health. 2023. Disponível em: <<https://www.epa.gov/habs/sargassum-inundation-events-sies-impacts-human-health>>. Acesso em: 10 mar. 2025.
13. EPAGRI - Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina, 2020. <https://www.epagri.sc.gov.br/index.php/2020/07/07/pesquisas-da-epagri-visam-tornar-a-macroalga-nova-alternativa-de-renda-dos-cultivos-marinhos-em-sc/>. Acesso em: 13 mar. 2025.
14. EPAGRI - Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina, 2023. <https://www.epagri.sc.gov.br/index.php/2024/11/12/producao-catarinense-de-macroalgas-cresce-150-na-safra-2023-24/>. Acesso em: 26 jan. 2025.
15. FAU - Florida Atlantic University, 2023. Perfect Pathogen Storm: *Sargassum* and *Vibrio* Bacteria. 2023. Disponível em: <<https://www.fau.edu/newsdesk/articles/perfect-pathogen-storm.php>>. Acesso em: 10 mar. 2025.
16. Gordon, A., 2017. Case study: Improving the quality and viability of a traditional beverage—Irish Moss. *Food Safety and Quality Systems in Developing Countries* 2, 47–79. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801226-0.00003-7>.
17. Guiry, M.D., 2024. Seaweed site. World-wide electronic publication, University of Galway, Ireland. <https://seaweed.ie/sargassum/sargasso.html>. Accessed 10 mar. 2025.
18. Hayashi, L., 2007. Contribuição à maricultura da alga vermelha *Kappaphycus alvarezii* (Rhodophyta, Solieriaceae) para produção de carragenanas. (Tese de doutorado, Universidade de São Paulo-USP).
19. Hiraoka, M., 2021. Massive *Ulva* green tides caused by inhibition of biomass allocation to sporulation. *Plants* 10. DOI: <https://doi.org/10.3390/plants10112482>. 10, n. 11, p. 2482.
20. Hurtado, A.Q., Critchley, A.T., Trespoey, A., Lhonneur, G.B., 2006. Occurrence of Polysiphonia epiphytes in *Kappaphycus* farms at Calaguas Is., Camarines Norte, Philippines. *Journal of Applied Phycology* 18, 301–306. DOI: <https://doi.org/10.1007/S10811-006-9032-Z/METRICS>.
21. Jensen, M., 2004. Cultivating edible seaweed in Hawaii: new technique helps local farmers. College of Agriculture and Life Sciences.
22. Largo, D.B., Fukami, K., Nishijima, T., Ohno, M., 1995. Laboratory-induced development of the ice-ice disease of the farmed red algae *Kappaphycus alvarezii* and *Eucheuma denticulatum* (Solieriaceae, Gigartinales, Rhodophyta). *Journal of Applied Phycology* 7, 539–543. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00003940/METRICS>.
23. Lavilla-Pitogo, C.R., 1992. Agar-digesting bacteria associated with ‘rotten thallus syndrome’ of *Gracilaria* sp. *Aquaculture* 102, 1–7. DOI: [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(92\)90283-Q](https://doi.org/10.1016/0044-8486(92)90283-Q).
24. Le, B., Golokhvast, K.S., Yang, S.H., Sun, S., 2019. Optimization of microwave-assisted extraction of polysaccharides from *Ulva pertusa* and evaluation

- of their antioxidant activity. *Antioxidants* 8. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox8050129>.
25. Liu, X., Chen, Y., Zhong, M., Chen, W., Lin, Q., Du, H., 2019. Isolation and pathogenicity identification of bacterial pathogens in bleached disease and their physiological effects on the red macroalga *Gracilaria lemaneiformis*. *Aquatic Botany* 153, 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/J.AQUABOT.2018.11.002>.
26. Luhan, M.R.J., Avañcena, S.S., Mateo, J.P., 2015. Effect of short-term immersion of *Kappaphycus alvarezii* (Doty) Doty in high nitrogen on the growth, nitrogen assimilation, carrageenan quality, and occurrence of “ice-ice” disease. *Journal of Applied Phycology* 27, 917–922. DOI: <https://doi.org/10.1007/S10811-014-0365-8/FIGURES/5>.
27. Mantri, V.A., Kazi, M.A., Balar, N.B., Gupta, V., Gajaria, T., 2020. Concise review of green algal genus *Ulva* Linnaeus. *Journal of Applied Phycology* DOI: <https://doi.org/10.1007/s10811-020-02148-7>.
28. Martinez, J.N., Padilla, P.I.P., 2016. Isolation and characterization of agar-digesting *Vibrio* species from the rotten thallus of *Gracilariopsis heteroclada*. *Marine Environmental Research* 119, 156–160. DOI: <https://doi.org/10.1016/J.MARENRES.2016.05.023>.
29. Mendes M., Fortunato D., Cotas J., Pacheco D., Morais T., Pereira L., 2022. Agar content of estuarine seaweed *Gracilaria* using different cultivation methods. *Applied Food Research* 2 (2): 100209. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.afres.2022.100209>.
30. Murúa, P., Muñoz, L., Bustamante, D., Gauna, C., Hayashi, L., Robledo, D., Strittmatter, M., Arce, P., Westermeier, R., Müller, D.G., Gachon, C.M.M., 2024a. The first phycopathological atlas in Latin America unveils the underdocumentation of algal pathogens. *Algal Research* 82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.algal.2024.103604>.
31. Nissen, S.H., Juul, L., Bruhn, A., Søndergaard, J., Dalsgaard, T.K., 2024. The biochemical composition and its relation to color of *Ulva* spp. upon harvest time. *Journal of Applied Phycology* 36, 2095–2107. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10811-024-03207-z>.
32. NOAA - National Oceanic and Atmospheric Administration, 2023. The Science of *Sargassum*. Disponível em: <<https://oceanservice.noaa.gov/news/sargassum/>>. Acesso em: 10 mar. 2025.
33. Nussinovitch, A., 1997. Hydrocolloid Applications. *Hydrocolloid Applications*. Inserir volume e paginação. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-1-4615-6385-3/COVER>.
34. Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura - FAO, 2024. The State of World Fisheries and Aquaculture 2024 – Blue Transformation in 600 action. Rome. DOI: <https://doi.org/10.4060/cd0683en>.
35. Reddy, C. R., Baghel, R. S., Trivedi, N., Kumari, P., Gupta, V., Prasad, K., Meena, R., 2018. Integrated process to recover a spectrum of bioproducts from fresh seaweeds. U.S. Patent No. 10,000,579. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office.
36. Reis, R.P., Castelar, B., Moura, A.L., Kirk, R., 2009. Invasive potential of *Kappaphycus alvarezii* off the south coast of Rio de Janeiro state, Brazil: A contribution to environmentally secure cultivation in the tropics. *Botanica Marina* 52, 283–289. DOI: <https://doi.org/10.1515/BOT.2009.002/MACHINEREADABLECITATION/RIS>.
37. Santelices, B., Doty, M.S., Santelices, B., Doty, M.S., 1989. A review of *Gracilaria* farming. *Aquaculture* 78, 95–133. [https://doi.org/10.1016/0044-8486\(89\)90026-4](https://doi.org/10.1016/0044-8486(89)90026-4)
38. Schroeder, D.C., Jaffer, M.A., Coyne, V.E., 2003. Investigation of the role of a  $\beta(1-4)$  agarase produced by *Pseudoalteromonas gracilis* B9 in eliciting disease symptoms in the red alga *Gracilaria gracilis*. *Microbiology* 149, 2919–2929. DOI: <https://doi.org/10.1099/MIC.0.26513-0/CITE/REFWORKS>.
39. Sun, X., He, Y., Xu, N., Xia, Y., Liu, Z., 2012. Isolation and identification of two strains of pathogenic bacteria and their effects on the volatile metabolites of *Gracilariopsis lemaneiformis* (Rhodophyta). *Journal of Applied Phycology* 24, 277–284. DOI: <https://doi.org/10.1007/S10811-011-9677-0/TABLES/1>.
40. Swati S., Bhende M., 2024. “An Overview: Non-Toxic and Eco-Friendly Polysaccharides—Its Classification, Properties, and Diverse Applications.” *Polymer Bulletin*, volume e paginação. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00289-024-05307-9>.
41. Tahiluddin, A.B., Terzi, E., 2024. Ice-Ice Disease prevalence and intensity in Eucheumatoid Seaweed Farms: Seasonal variability and relationship with the physicochemical and meteorological parameters. *Plants* 13, 2157. DOI: <https://doi.org/10.3390/plants13122157>.

42. Tan, P.L., Poong, S.W., Tan, J., Brakel, J., Gachon, C., Brodie, J., Sade, A., Lim, P.E., 2022a. Assessment of genetic diversity within eucheumatoid cultivars in east Sabah, Malaysia. *Journal of Applied Phycology* 34, 709–717. DOI: <https://doi.org/10.1007/S10811-021-02608-8/FIGURES/2>.
43. Tran, L.A.T., Vieira, C., Steinhagen, S., Maggs, C.A., Hiraoka, M., Shimada, S., Van Nguyen, T., De Clerck, O., Leliaert, F., 2022. An appraisal of *Ulva* (Ulvoephyceae, Chlorophyta) taxonomy. *Journal of Applied Phycology* 34, 2689–2703. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10811-022-02815-x>.
44. Tseng, C. K., 1981. Commercial cultivation. *The Biology of Seaweed*, p. 680–725.
45. Valderrama, D., Cai, J., Hishamunda, N., Ridler, N., Neish, I.C., Hurtado, A.Q., Msuya, F.E., Krishnan, M., Narayanakumar, R., Kronen, M., Robledo, D., Gasca-Leyva, E., Fraga, J., 2015. The economics of *Kappaphycus* seaweed cultivation in developing countries: A comparative analysis of farming systems. *Aquaculture Economics & Management* 19, 251–277. DOI: <https://doi.org/10.1080/13657305.2015.1024348>.
46. Won, B.Y., Fredericq, S., Cho, T.O., 2021. New insights into the phylogeny of *Spyridia* (Ceramiales, Rhodophyta) species with uncinat spines, focusing on the structure of determinate branches. *European Journal of Phycology* 56, 389–402. DOI: <https://doi.org/10.1080/09670262.2020.1840634>.
47. Xia, Z., Cao, X., Li, S., Cao, J., Tong, Y., Sun, Y., Liu, J., Zhao, S., Cui, Q., Zeng, Y., Chen, Z., He, P., Zhang, J., 2023. Distribution of *Ulva prolifera*, the dominant species in green tides along the Jiangsu Province coast in the Southern Yellow Sea, China. *Journal of Sea Research* 196. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seares.2023.102436>.
48. Yatsuya, K., 2008. Floating period of Sargassacean thalli estimated by the change in density. *Journal of Applied Phycology* 20, 797–800. DOI: <https://doi.org/10.1007/S10811-007-9293-1/FIGURES/2>.
49. Yoshida, G., Uchimura, M., Hiraoka, M., 2015. Persistent occurrence of floating *Ulva* green tide in Hiroshima Bay, Japan: seasonal succession and growth patterns of *Ulva pertusa* and *Ulva* spp. (Chlorophyta, Ulvales). *Hydrobiologia* 758, 223–233. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10750-015-2292-3>.
50. Zertuche-González, J.A., Sandoval-Gil, J.M., Rangel-Mendoza, L.K., Gálvez-Palazuelos, A.I., Guzmán-Calderón, J.M., Yarish, C., 2021. Seasonal and interannual production of sea lettuce (*Ulva* sp.) in outdoor cultures based on commercial size ponds. *Journal of Applied Phycology* 52, 1047–1058. DOI: <https://doi.org/10.1111/jwas.12773>.
51. Zuccarello, G.C., Prud'homme Van Reine, W.F., Stegenga, H., 2004. Recognition of *Spyridia griffithsiana* comb. (Ceramiales, Rhodophyta): A taxon previously misidentified as *Spyridia filamentosa* from Europe. *Botanica Marina* 47, 481–489. DOI: <https://doi.org/10.1515/BOT.2004.064>.