

Capítulo 8

Estresse em peixes cultivados: agravantes e atenuantes para o manejo rentável

Eliane Tie Oba, Wagner dos Santos Mariano & Laila Romagueira
Bichara dos Santos

Resumo

Alimentação balanceada e fatores ambientais, dentro de níveis ideais, são alguns requisitos básicos necessários para se conseguir a lucratividade desejada dentro da piscicultura. Entretanto, o ambiente em que os peixes são mantidos durante o cultivo pode proporcionar uma grande variedade de agentes estressores, tanto de natureza química, quanto de natureza física. Entre os diversos agentes estressores presentes num sistema de cultivo intensivo a qualidade da água (concentração de O₂ dissolvido, de amônia e de nitrito, presença de poluentes orgânicos e inorgânicos), a manipulação (captura ou transporte), a alimentação e as interações biológicas (alta densidade populacional, confinamento) são os mais importantes. De forma geral, a resposta ao estresse apresenta três níveis: as respostas primárias pela ativação dos centros cerebrais resultam na liberação de catecolaminas e de corticosteroides; as respostas secundárias incluem aumentos do débito cardíaco, da capacidade de transporte de O₂, da mobilização de substratos energéticos e dos distúrbios no balanço hidromineral; e as respostas terciárias se estendem para o nível de organismo e populacional, apresentando efeitos como inibição do crescimento, da reprodução e da resposta imune, além da redução da capacidade de tolerância a agentes estressores adicionais. Assim, o entendimento básico da fisiologia do estresse e das alterações ambientais durante o cultivo, possibilita a identificação das condições adversas e o desenvolvimento de métodos que mitiguem os seus efeitos na saúde dos peixes cultivados.

Abstract

Balanced nutrition and environmental factors, within optimal levels, are some basic requirements to achieve desired profitability in fish. However, the environment where fish were maintained can provide a variety of stressors, from chemical and physical nature. In intensive cultivation system the water quality (dissolved O₂ concentration, ammonia and nitrite, inorganic and organic pollutants presence), handling (capture or transport), food and biological interactions (high stock density, confinement) are the most important stressors. In general, the stress response has three levels: primary responses are activation of brain centers, resulting in a massive release of catecholamines and corticosteroids; secondary responses include increases in cardiac output, O₂ uptake and mobilization of energy substrates and disturbance of hydromineral balance; and tertiary responses extend to the level of organism and population, promoting inhibition of growth, reproduction and immune response, and reduced capacity to tolerate subsequent or additional stressors. Thus, the understanding of the mechanisms involved on the physiology of stress and of the environmental changes during cultivation, allows the identification of adverse conditions and development of methods to mitigate their effects on the health of farmed fish.

Introdução

Os peixes compõem um grupo bastante diverso, apresentando uma ampla variedade de hábitos alimentares, métodos reprodutivos, crescimento, ciclos de vida e respostas às alterações ambientais, de modo que para um cultivo algumas particularidades devem ser consideradas, além de se compreender (ao menos um pouco), o funcionamento de alguns sistemas do corpo destes animais. Deste modo, o estudo da fisiologia de peixes é importante para a piscicultura, pois com isto se tem o conhecimento não apenas do funcionamento dos diferentes sistemas corporais dos peixes, mas também das respostas às diversas alterações ambientais, e conseqüentemente é possível determinar as melhores condições de cultivo para cada espécie (Baldisserotto, 2002).

A piscicultura, como qualquer atividade de cultivo, tem como objetivo alcançar uma alta produtividade, com um mínimo de despesa, de modo a se obter o máximo de lucro possível. Alguns requisitos são necessários para se conseguir a lucratividade desejada, como a organização do criador quanto à administração de seu trabalho e de seus empregados e o conhecimento adequado da biologia da espécie utilizada no cultivo (Valenti et al., 2000). O maior desejo do piscicultor é que seus peixes cresçam rapidamente e apresentem boa conversão alimentar. Entretanto, para que este crescimento ocorra é importante que os animais recebam um manejo adequado, como alimentação balanceada, e que os fatores ambientais sejam mantidos dentro de níveis ideais (o termo manejo se refere às intervenções realizadas durante a criação, utilizadas de modo a otimizar a produção e a rentabilidade nas pisciculturas, de maneira compatível com a manutenção de adequada qualidade ambiental, possibilitando a oferta de produtos seguros ao consumidor). Deve-se considerar a preservação do meio ambiente e o

desenvolvimento social, além da produção lucrativa, tornando possível a realização desta atividade produtiva por longo tempo.

Estresse

O ambiente aquático é extremamente dinâmico com mudanças rápidas ou extremas na concentração de O₂ dissolvido, no pH e na salinidade. Os animais que vivem nesse ambiente enfrentam essas e outras alterações, que podem ocasionar estresse e reduzir a habilidade na manutenção da homeostase. Assim temos agentes estressores de natureza química, como por exemplo, variação na concentração de O₂ dissolvido; concentração elevada de amônia e nitrito, decorrente da degradação da matéria orgânica (Costa et al., 2004); presença de poluentes orgânicos e inorgânicos (Jorgensen, et al., 2002; Carvalho & Fernandes, 2006); e os de natureza física, como manuseio, alta densidade populacional, confinamento, captura ou transporte (Urbinati et al., 2004); e redução do nível de água dos corpos d'água, caracterizados pelos períodos de estiagem em regiões tropicais e subtropicais (Cadavid Garcia, 1984). Os fatores estressantes têm sido a principal causa das perdas de lucros na piscicultura, pois afetam o metabolismo e, conseqüentemente, o crescimento dos peixes.

E o que é estresse? Mesmo antes de se definir o termo estresse, piscicultores buscavam práticas de se melhorar a saúde dos peixes e diminuir a mortalidade. Existem diversas formas de se definir o que é estresse, basicamente poderíamos descrevê-lo como um estímulo que promove alterações na homeostase, envolvendo o Sistema Nervoso Autônomo (Cannon, 1935). Selye (1950, 1973) considerou o estresse como uma série de respostas, denominada como Síndrome Geral de Adaptação, a qual apresenta três estágios: (1) *reação de alarme*: uma série de alterações fisiológicas, como resposta inicial ao estímulo, ocorre de forma a compensar o distúrbio; (2) *resistência*: respostas fisiológicas de ajuste ou compensatórias para retorno à homeostase; (3) *exaustão*: a duração ou severidade dos distúrbios causados pela exposição ao estressor excede os limites, podendo levar a uma condição patológica ou morte. Segundo Brett (1958) estresse é um estado produzido pelo ambiente ou outro fator, que promove respostas adaptativas além da faixa normal de funcionamento do organismo, de modo que as chances de sobrevivência tornam-se significativamente reduzidas. Assim, a resposta ao estresse é como uma forma de adaptação, que promove uma melhor chance de sobrevivência frente a uma situação de medo ou ansiedade, permitindo uma divisão de recursos (para crescimento ou para reprodução, por exemplo), favorecendo a sobrevivência nessas situações. Entretanto, quando o agente estressor é crônico, o valor adaptativo à resposta pode ser comprometido e efeitos deletérios podem tornar-se aparentes.

Quando o peixe é exposto a um agente estressor ocorre a ativação de dois eixos neuroendócrinos: o eixo hipotálamo-sistema nervoso simpático-células cromafins (HSC), que resulta na liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), como produtos finais; e o eixo hipotálamo-hipófise-interrenal (HHI) que libera os corticosteroides (cortisol e cortisona) (Figura 1). Mazeaud et al. (1977) introduziram a ideia de efeitos primários (nível endócrino, com liberação de cortisol) e secundários (metabolismo e

osmorregulação, com imunossupressão) de estresse em peixes. Assim, a ação destes hormônios em diversos órgãos-alvo, resulta em modificações bioquímicas e fisiológicas denominadas respostas secundárias ao estresse (Perry & Laurent, 1993; Wendelaar Bonga, 1997; Castro & Fernandes, 2009). Esta idéia se expandiu com o trabalho de Wedemeyer & McLeay (1981) devido à inclusão de um terceiro nível de estresse, relacionado à doença ou à resistência a ela. De forma geral, a resposta ao estresse apresenta três níveis (primário, secundário e terciário), que se inicia no sistema endócrino e apresenta um aumento sucessivo até o nível de animal como um todo. Assim, temos as respostas primárias pela ativação dos centros cerebrais, o que resulta na liberação de catecolaminas (CAs) e de corticosteroides; as respostas secundárias incluem aumentos do débito cardíaco, da capacidade de transporte de oxigênio (O_2), da mobilização de substratos energéticos e dos distúrbios no balanço hidromineral; e as respostas terciárias se estendem para o nível de organismo e populacional, apresentando efeitos como inibição do crescimento, da reprodução e da resposta imune, além da redução da capacidade de tolerância a agentes estressores adicionais.

Resposta Primária – o Sistema Endócrino

Os agentes estressores são detectados pelo organismo e esta informação chega ao hipotálamo, o centro integrativo cerebral. Vias neurais aferentes do Sistema Nervoso Simpático partem do hipotálamo e seguem ao tecido cromafin (células cromafins), no rim cefálico, e este estímulo promove a liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina).

Os níveis destas CAs podem se elevar rapidamente e persistir por algumas horas. A liberação na corrente sanguínea leva a uma distribuição por todo o organismo, iniciando uma série de efeitos secundários, por exemplo, nos sistemas respiratório e cardiovascular (Mazeaud & Mazeaud, 1981). Estas rápidas alterações são denominadas como Respostas Primárias ao Estresse, sendo que o eixo que comanda a liberação destas CAs é conhecido como eixo HSC (Figura 1).

A resposta ao estresse em peixes inclui um grande aumento da taxa de captação de O_2 pelas brânquias, como resultado dos aumentos da taxa ventilatória, do fluxo sanguíneo branquial, da capacidade de difusão e do transporte de O_2 pelo sangue. Muitos destes efeitos ocorrem pela presença das catecolaminas circulantes, através dos mecanismos b-adrenérgicos (Randall & Perry, 1992; Castro & Fernandes, 2009). De modo a demonstrar este efeito das CAs, no trabalho realizado por Gallagher et al. (1992), trutas arco-íris foram forçadas a nadar após a retirada cirúrgica do baço e mostraram redução significativa na tensão de O_2 arterial, enquanto que os valores de Hct não se alteraram; entretanto, nos peixes submetidos à mesma situação, sem a retirada do baço, a tensão arterial foi mantida e o Hct aumentou significativamente. Isto mostra claramente que a liberação de CAs promove a elevação dos valores de hematócrito, tanto devido ao aumento do volume dos eritrócitos, quanto pelo aumento do número de eritrócitos circulantes (contração esplênica), com consequente elevação da concentração de hemoglobina (Soldatov, 1996; Mariano, 2006). O estresse agudo causado pela captura, manejo, transporte, hipóxia, mudanças bruscas de temperatura entre outros, resulta em rápido aumento dos níveis de lactato plasmático e

muscular, diminuição do pH e da concentração de O₂ sanguíneos. Estas mudanças estão também associadas à liberação de CAs pelas células cromafins (Randall & Perry, 1992; Pickering & Pottinger, 1995; Castro & Fernandes, 2009). O aumento da perfusão branquial também ocorre devido ao efeito das CAs, entretanto, isto favorece a perda de íons por difusão do sangue para o meio externo, ocasionando um desequilíbrio iônico. As CAs também estimulam a glicogenólise, resultando na liberação de glicose do fígado para o sangue, levando a uma hiperglicemia (Nolan, 2000; Castro & Fernandes, 2009).

Neuropeptídeos, conhecidos como fatores liberadores de corticotrofinas (CRFs), são transportados a partir do hipotálamo para a hipófise e estimulam a produção e secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), mediada pelo hormônio melanócito estimulante (α MSH) e, possivelmente, por β -endorfina (Wendelaar Bonga, 1997). Este hormônio é liberado na corrente sanguínea, chegando às células interrenais (do rim cefálico), onde estimula a produção e liberação de hormônios corticosteroides (Donaldson, 1981). Na maioria dos peixes teleósteos, o cortisol é o principal hormônio corticosteroide. Os níveis plasmáticos de ACTH podem se elevar rapidamente após a exposição a um estressor, sendo isto seguido pela elevação dos níveis de cortisol circulantes. Esta liberação é controlada por *feedback*, sendo que altos níveis de cortisol na circulação promovem o *feedback* negativo na produção e liberação de ACTH pela hipófise. O cortisol também pode apresentar um *feedback* sobre o hipotálamo e influenciar na liberação dos CRFs. Estas interações entre hipotálamo e a liberação de ACTH e de cortisol são comandadas pelo eixo HHI (ver Figura 1).

As brânquias, intestino e fígado são órgãos-alvo do cortisol em peixes. Estes órgãos refletem as principais ações do cortisol em peixes: balanço hidromineral e metabolismo energético. Outras ações do cortisol incluem a redução do crescimento e a supressão dos sistemas reprodutivo e imune (Wendelaar Bonga, 1997; Castro & Fernandes, 2009). Este hormônio, o cortisol, apresenta funções mineralocorticoide e glicocorticoide. Uma função mineralocorticoide do cortisol é a estimulação da captação de íons como Na⁺ e Cl⁻ em peixes quando em água doce, e a eliminação deste íons quando em água salgada (Laurent & Perry, 1989). O cortisol também promove a diferenciação das células-cloreto (encontradas, principalmente, nas brânquias), que aumentam a atividade de enzimas envolvidas no transporte de íons, como a Na⁺/K⁺-ATPase e Ca²⁺-ATPase, e contêm muitas mitocôndrias (McCormick, 1995). As brânquias são importantes para os peixes, não apenas para as trocas gasosas, como também para o controle hidromineral, o equilíbrio ácido-base e o metabolismo nitrogenado (trocadores iônicos como Na⁺/H⁺ e Na⁺/NH₄⁺). O cortisol apresenta também efeitos sobre o metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios, dentro de sua função glicocorticoide. A administração de cortisol é frequentemente seguida de hiperglicemia em peixes, entretanto, isto ocorre exclusivamente pela ação glicogenolítica da CAs. Provavelmente, esta ação do cortisol sobre a produção de glicose hepática seja devido à gliconeogênese (Pickering, 1981; Vijayan et al., 1991; Wendelaar Bonga, 1997; Castro & Fernandes, 2009) e isto pode contribuir para a perda de peso durante um estresse crônico. Além disso, o cortisol pode promover o aumento dos níveis de ácidos graxos livres no plasma, devido à estimulação da lipólise (Sheridan, 1994).

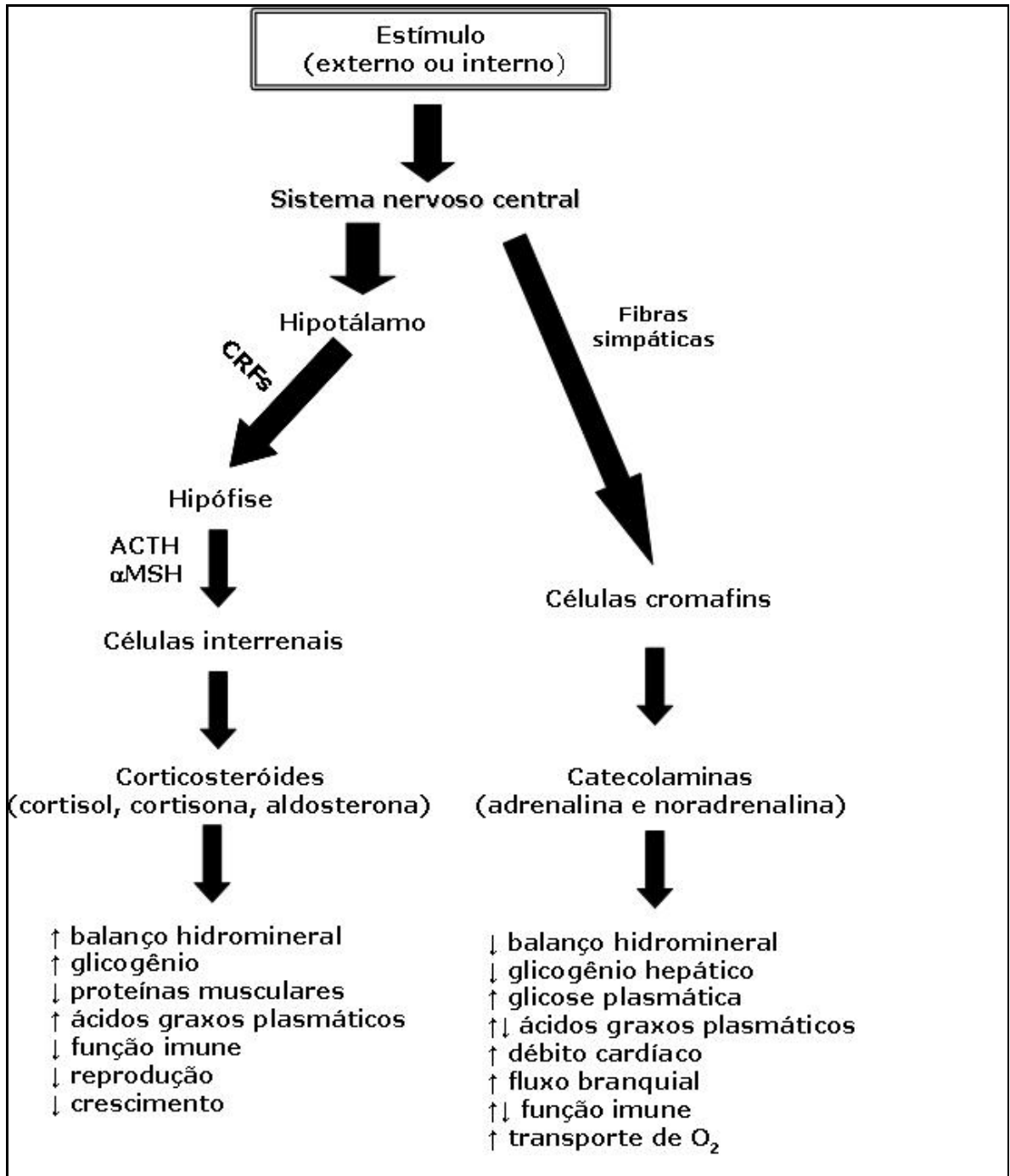


Figura 1. Diagrama ilustrativo das respostas ao estresse em peixes. ACTH: hormônio adenocorticotrófico; CRF: fatores liberadores de corticotrofinas; αMSH: hormônio melanócito estimulante; ↑: efeito estimulatório; ↓: efeito inibitório. Modificado de Wendelaar Bonga (1997).

O nível basal de cortisol plasmático varia entre as diferentes espécies de peixes. Por exemplo, em salmonídeos em condições de repouso, o valor se encontra em torno de 10 ng.mL^{-1} ; em *Oreochromis niloticus*, o nível basal de cortisol está entre $22\text{-}78 \text{ ng.mL}^{-1}$ (Barreto, 2002); em *Leuciscus cephalus* é de, aproximadamente, 250 ng.mL^{-1} (Pottinger et al., 2000) e em *Brycon amazonicus* em torno de 90 ng.mL^{-1} (Martins da Rocha et al., 2004; Oba, 2006). Entretanto, em situações de estresse agudo, como manipulação do animal, pode ocorrer um rápido aumento do cortisol plasmático, chegando a valores entre $40\text{-}200 \text{ ng.mL}^{-1}$ nos salmonídeos. Estes níveis de cortisol plasmático podem retornar aos valores basais em 24 h. Entretanto, quando o peixe é exposto a estressores repetidamente ou cronicamente (de modo contínuo), o nível de cortisol plasmático se mantém elevado por dias, e até mesmo semanas (Pickering & Pottinger, 1989). Existem evidências de que a exposição crônica ao agente estressor leva a uma redução em número ou na sensibilidade dos receptores de cortisol nos tecidos dos peixes, podendo apresentar consequências nas respostas apresentadas frente a outros agentes estressores (Jobling, 1994).

Resposta Secundária – Alteração tecidual

A liberação de CAs e de cortisol tem como consequência alterações bioquímicas e fisiológicas conhecidas como Respostas Secundárias ao Estresse. Os efeitos metabólicos incluem hiperglicemia, hiperlactacemia, depleção das reservas glicogênicas, lipólise e inibição da síntese proteica. Um aumento do catabolismo de proteínas musculares e alterações nos níveis plasmáticos de aminoácidos, ácidos graxos livres e colesterol podem ocorrer (Pickering & Pottinger, 1995; Milligan, 2003; Martins da Rocha et al., 2004). Além disso, depleção das reservas de ácido ascórbico, particularmente do tecido interrenal, pode ocorrer. Alguns indicadores destas respostas secundárias ao estresse em peixes estão apresentados na Tabela 1.

Acreditava-se que as CAs eram a causa inicial da elevação dos níveis de glicose plasmáticos, devido à mobilização das reservas glicogênicas do fígado (glicogenólise), entretanto os corticosteroides podem contribuir para a manutenção da hiperglicemia, pela estimulação da gliconeogênese a partir de aminoácidos. Distúrbios osmóticos e iônicos podem ocorrer como resultado da diurese e da perda de eletrólitos sanguíneos. Podem também ocorrer mudanças hematológicas, tanto nos eritrócitos, quanto nos leucócitos (leucopenia). As CAs apresentam grande influência sobre o sistema cardiovascular, levando a alterações no fluxo sanguíneo, aumento na perfusão branquial, alteração na capacidade de transporte de O_2 pelo sangue, enquanto que os corticosteroides estimulam os mecanismo de transporte iônico presentes nas brânquias e nos rins. Estes efeitos são particularmente importantes durante o período de recuperação do estresse, quando o peixe procura manter o suprimento de O_2 para os tecidos e recuperar o equilíbrio osmótico e iônico.

A exposição dos peixes aos diferentes estressores ambientais pode levar ao aumento de sua susceptibilidade aos agentes infecciosos (vírus, bactérias e fungos) e parasitários (protozoários, monogeneas, nematodas e crustáceos). O parasitismo é também considerado um agente estressor para os peixes e promove alterações osmorregulatórias e hematológicas (Castro,

2006; Tavares-Dias et al., 2007; Araújo et al., 2009; Castro & Fernandes, 2009).

Tabela 1. Alguns exemplos de respostas secundárias utilizadas como indicadores de estresse em peixes (Barton & Iwama, 1991).

Metabolismo	Glicose plasmática
	Ácido láctico plasmático
	Glicogênio hepático e muscular
	Colesterol plasmático
Hematologia	Hematócrito
	Leucócrito
	Contagem de eritrócitos
	Contagem de trombócitos
	Tempo de coagulação
	Concentração de hemoglobina
Hidrominerais	Cloreto plasmático
	Sódio plasmático
	Potássio plasmático
	Proteína plasmática
	Osmolalidade plasmática
Estruturais	Tamanho e número das células interrenais
	Diâmetro do núcleo das células interrenais
	Morfologia do tecido gástrico
	Índice organossomático
	Fator de condição

Resposta Terciária – Efeitos duradouros

A exposição crônica aos agentes estressores pode induzir uma série de alterações patológicas, como redução no sucesso reprodutivo, diminuição da taxa de crescimento e da resistência a doenças, sendo estas conhecidas como Respostas Terciárias ao Estresse.

De acordo com Jobling (1994) a exposição a agentes estressores como águas ácidas e níveis subletais de agentes tóxicos, levam à redução do sucesso reprodutivo em várias espécies de peixes e isto parece ser mediado pelos corticosteroides. Em salmonídeos isto ocorre devido à supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas, resultando na redução dos níveis dos hormônios sexuais. Nos machos, a exposição crônica aos estressores pode resultar na redução do conteúdo de gonadotropina (GtH) na hipófise, redução dos níveis plasmáticos de testosterona e 11-ceto-testosterona, diminuindo o tamanho dos testículos e a contagem de espermatozoides, quando comparado com peixes não-estressados. Em fêmeas, a redução do conteúdo de GtH pode ser acompanhado pela redução de estradiol circulante e diminuição de vitelogenina plasmática, precursor do vitelo. O resultado geral pode ser o impedimento da vitelogênese, reduzido tamanho do ovário e dos ovos e pode ocorrer atraso no tempo de ovulação, quando comparado com peixes não-estressados (Pankhurst & Van der Kraak, 1997). Outro efeito do estresse sobre o sucesso reprodutivo está relacionado com a mortalidade de ovos e sobrevivência de larvas. Tais efeitos foram demonstrados em truta arco-íris, que após a exposição a agentes estressores durante o período de vitelogênese e desenvolvimento gonadal ocorreu a redução significativa da sobrevivência da prole (60% *versus* 85% de sobrevivência, dos peixes estressados e não-estressados, respectivamente) (Jobling, 1994).

Uma das respostas mais notáveis do peixe, após a exposição a alguma forma de estressor ambiental, é a cessação da alimentação. Este aspecto acompanhado dos efeitos catabólicos das CAs e dos corticosteroides sobre as reservas energéticas dos tecidos corporais, resulta num reduzido crescimento nos peixes estressados. O cortisol, provavelmente, exerce um efeito inibitório sobre a síntese proteica e isto pode ser utilizado como indicador de crescimento somático. A razão dos ácidos nucleicos (RNA: DNA) nos tecidos corporais dos peixes (tecidos muscular e hepático) é grandemente influenciada pelo jejum e pela restrição alimentar. Por exemplo, peixes expostos a metais pesados, cianeto e outros compostos orgânicos mostraram diminuição da taxa de RNA:DNA e marcante diminuição do crescimento. Deste modo, quando o peixe é exposto a agentes estressores uma série de respostas é iniciada, sendo que se o estresse é severo ou duradouro, os níveis mais altos da organização biológica tornam-se afetados (Jobling, 1994).

Regulação do crescimento

O hormônio do crescimento (GH) é liberado na corrente sanguínea pela hipófise, sendo controlado por dois hormônios secretados pelo hipotálamo: o hormônio liberador do hormônio do crescimento (GHRH), que exerce função estimuladora, e a somatostatina (SST), com ação inibidora. O GH estimula a produção e liberação de IGF-1 ("insulin-like growth factor"), que afeta a divisão e a diferenciação celular. A insulina, produzida pelo pâncreas, possui efeitos promotores do crescimento, podendo tanto reagir com receptores de IGF-1, quanto otimizar a produção de IGF-1, através da modulação da afinidade dos receptores hepáticos do GH. Os hormônios tireoidianos, tiroxina (T₄) e triiodotironina (T₃) estão envolvidos no processo de crescimento

somático, apresentando efeitos na secreção de GH e na resposta celular ao IGF-1 (Figura 2).

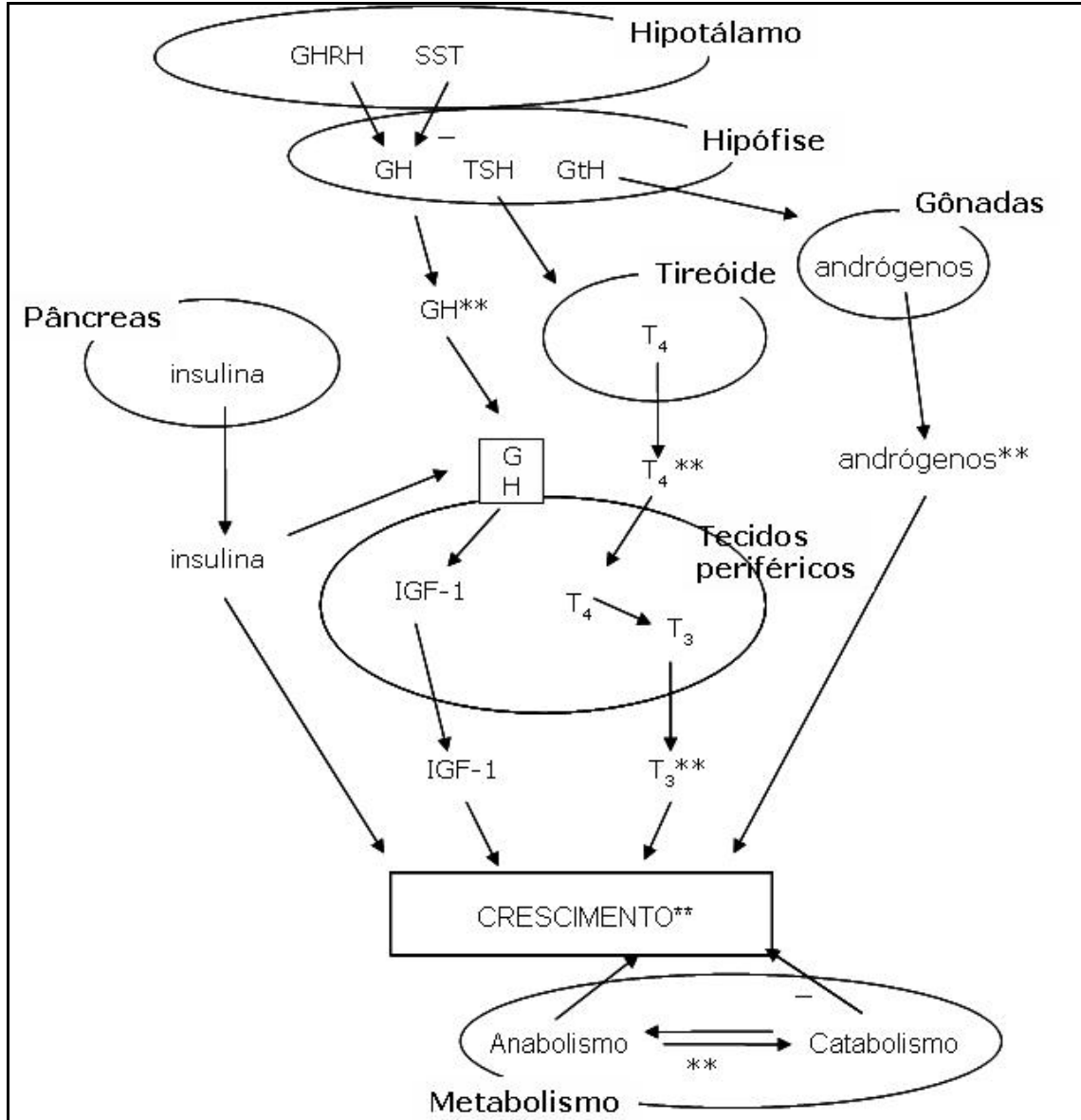


Figura 2. Resumo ilustrativo dos processos endócrinos e metabólicos do controle do crescimento em peixes teleósteos, mostrando os níveis nos quais o estresse apresenta efeitos inibitórios (asteriscos). GH, hormônio do crescimento; GHRH hormônios liberadores de GH; GtH gonadotrofina; IGF-1 "insulin-like growth factor; SST somatostatina; TSH hormônio estimulador da tireoide; T₃ triiodotironina; T₄ tiroxina. Fonte: Pankhurst & Van der Kraak (1997).

O estresse pode interferir de várias formas no sistema de regulação do crescimento. Uma das formas é a ação inibitória sobre o crescimento, através dos níveis plasmáticos de T_3 e T_4 , direta ou indiretamente, pela alteração nutricional causada pela redução na quantidade de ingestão de alimento induzida pelo estresse, com efeito do cortisol sobre este processo (Pickering, 1993). Os efeitos anabólicos de andrógenos, principalmente a testosterona e o 11-ceto-testosterona, parecem ser suprimidos pelo estresse, tanto o estresse agudo quanto o crônico, nos peixes teleósteos, sendo estas alterações ligadas ao aumento dos níveis plasmáticos de cortisol (Pankhurst & Van der Kraak, 1997).

Situações de estresse

Dentre os diversos agentes estressores, que podem estar presentes em cultivo intensivo, a qualidade da água, manipulação dos peixes, alimentação e interações biológicas são os mais importantes do ponto de vista da produção.

A - Qualidade da água

A qualidade da água na saúde e condição fisiológica dos peixes varia consideravelmente em função da espécie, tamanho e idade, entre outros fatores. A dureza total, pH, O_2 dissolvido, temperatura, por exemplo, podem alterar os efeitos fisiológicos. Por exemplo, concentrações de metais pesados, como zinco e cobre, provocam danos nas brânquias em água ácida e com baixa dureza total, entretanto, em água alcalina e de dureza total acima de $200 \text{ mg.L}^{-1} \text{ CaCO}_3$, são pouco problemáticas. Outro exemplo: a quantidade de O_2 dissolvido pode promover mudanças na velocidade do batimento opercular, modificando assim o nível tóxico de outros elementos presentes na água, devido ao aumento ou diminuição da exposição do epitélio branquial. Entretanto, existe um consenso com relação aos parâmetros da qualidade da água necessários para garantir e proteger a saúde dos animais em piscicultura intensiva (Tabela 2).

Tabela 2. Limites recomendados de alguns parâmetros químicos para garantir as melhores condições de saúde de peixes em condições de criação intensiva (Wedemeyer, 1997).

Parâmetros	Limites recomendados
Alcalinidade total	>20 mg.L ⁻¹ CaCO ₃
Alumínio	<0,075 mg.mL ⁻¹
Amônia (não-ionizada)	<0,02 mg.L ⁻¹
Arsênico	<0,4 mg.L ⁻¹
Cádmio	<0,0005 mg.L ⁻¹ (água mole) <0,005 mg.L ⁻¹ (água dura)
Cálcio	>5 mg.L ⁻¹
Chumbo	<0,02 mg.L ⁻¹
Cloreto	>4,0 mg.L ⁻¹
CO ₂	<5-10 mg.L ⁻¹
Cobre	<0,0006 mg.L ⁻¹ (água mole) <0,03 mg.L ⁻¹ (água dura)
Ferro	< 0,1 mg.L ⁻¹
Mercúrio	< 0,0002 mg.L ⁻¹
Nitrato (NO ₃ ⁻)	< 1,0 mg.L ⁻¹
Nitrito (NO ₂ ⁻)	< 0,1 mg.L ⁻¹
Oxigênio	>6 mg.L ⁻¹ (águas frias) >4 mg.L ⁻¹ (águas quentes)
pH	entre 6 e 9
Selênio	<0,01 mg.L ⁻¹
Sólidos totais dissolvidos	<200 mg.L ⁻¹
Sólidos totais em suspensão	<80 mg.L ⁻¹
Zinco	<0,005 mg.L ⁻¹

B - Práticas de cultivo

O manejo é um procedimento presente em quase todas as práticas comuns da piscicultura, devido à necessidade de realização de biometrias, separação ou repicagem do lote e também para o transporte dos peixes. Muito embora possa ser uma condição de curta duração, pode alterar muito os parâmetros fisiológicos do animal. Estes procedimentos são causadores de

estresse agudo, promovendo inclusive injúrias físicas nos animais, devendo ser realizados de maneira cautelosa e rápida, sendo muitas vezes necessário o uso de anestésicos e outros produtos, como sal e antibióticos, e o treinamento do pessoal responsável pela tarefa. Os anestésicos são utilizados para reduzir o metabolismo e, com isto, o objetivo é reduzir o consumo de O_2 e a excreção de metabólitos tóxicos, além de prevenir as injúrias físicas causadas pela hiperatividade dos peixes, em decorrência do manejo pré-transporte.

O uso do sal ($NaCl$ ou $CaCl_2$) pode reduzir alterações fisiológicas como a hiperglicemia e a hipercortisolemia, que ocorrem após o transporte. Além disso, nas mais variadas condições adversas que os peixes podem estar expostos, acentuam-se a perda de sais do sangue para a água. Consequentemente, promovendo excessiva hidratação do corpo, desta maneira sais minerais adicionados à água durante o transporte, protegem contra a perda de eletrólitos e contra as disfunções osmorregulatórias (Carmichael et al., 1984; Carneiro & Urbinati, 1999). Para restabelecer o equilíbrio osmorregulatório, os peixes gastam energia extra, deprimindo a sua resistência e o seu sistema imunológico, tornando-os mais susceptíveis às doenças (Carneiro & Urbinati, 2001). De acordo com Kubitza (2007), para fins de alívio do estresse do manuseio e transporte podem ser utilizadas concentrações de sal entre 0,5% a 0,8%, valores próximos à concentração de sais no sangue dos peixes. Assim, para tratamentos de infecções por parasitos, fungos e bactérias, o sal pode ser aplicado na forma de banhos rápidos sob alta concentração (2% a 3%). Assim, o sal pode ser usado em diversas situações nas pisciculturas como na prevenção e controle de doenças; alívio do estresse relacionado às despescas, biometrias, classificações por tamanho, transferências dos peixes e confinamento durante a depuração; alívio do estresse do transporte de curta e longa duração; e como amenizador de condições ambientais adversas (toxicidade por nitrito, inflamação das brânquias, entre outros).

Os danos e inflamações causadas ao epitélio branquial podem ocorrer devido à infestação por parasitos, ao uso de produtos químicos irritantes, à presença de argila em suspensão na água, ao excesso de material orgânico particulado e à frequente exposição dos peixes a baixos níveis de O_2 e outras condições inadequadas de qualidade de água (Kubitza, 2007; Cavichiolo, 2009). Os herbicidas são utilizados na prevenção de infestação em um determinado local por vegetação indesejável, como por exemplo, em taludes de viveiros de piscicultura para minimizar o crescimento exagerado da vegetação. Todavia, estudos com um tipo específico, o Roundup®, demonstrou que sua toxicidade se deve a um componente de ação secundária utilizado em sua composição, não precisamente ao glifosato em si (Porto, 2005).

Em situações de hipóxia, que podem ocorrer, por exemplo, quando o número de peixes no tanque está acima do normal (alta densidade de estocagem), devido ao aumento da demanda por O_2 , ocorre aumento de resíduos metabólicos como o dióxido de carbono e a amônia. A hipóxia também ocorre à noite, no momento em que todos os seres do reservatório, inclusive algas e macrófitas (plantas aquáticas), consomem O_2 . A recomendação é de que a concentração de O_2 esteja entre 4 a 7 $mg.L^{-1}$. Na piscicultura intensiva deve-se ter disponibilidade de água de boa qualidade,

com vazão adequada para o fornecimento do O₂ e para diluir os resíduos metabólicos (Carneiro & Urbinati, 1999). Durante períodos de 12h de exposição à hipóxia, os peixes apresentam os níveis de cortisol e de lactato plasmático alterados e quando o peixe retorna à normóxia, os níveis desses parâmetros também retornam, em menos de 6h. Uma alternativa para solucionar o problema é a utilização de aeradores, para permitir a renovação do O₂ na água (Porto, 2005).

Entre os desafios ambientais naturais da Amazônia temos as oscilações dos níveis de O₂, valores extremos de pH de alguns corpos de água e vazantes extremas, que são situações potencialmente estressantes para os peixes. A respiração aérea em peixes pode ocorrer por meio do uso de várias estruturas: pulmão em piramboia *Lepidosiren paradoxa*; vascularização bucal e opercular em poraquê *Electrophorus electricus*; vascularização do estômago e do intestino em calictídeos e loricariídeos; bexiga natatória modificada em pirarucu *Arapaima gigas* e em jeju *Hoplerythrinus unitaeniatus*, possibilitando uma melhor utilização do O₂ disponível no ar atmosférico (Reid et al., 2000; Val et al., 2006; Mariano, et al., 2009).

C - Alimentação

A alimentação dos peixes é uma atividade imprescindível durante o cultivo, visto que, os animais estão confinados em ambientes com pouca chance de obtenção de nutrientes. Normalmente, o estresse associado à alimentação está relacionado à redução da resistência a doenças e ao ataque por parasitas observado após o fornecimento contínuo de alimento deficiente em macro ou micronutrientes.

A identificação das doenças nutricionais é algo muito complexo, devido à presença de um estado infeccioso mais evidente. Estudos de manipulação de dietas com o intuito de aumentar a resistência às doenças e a função imune dos peixes são bastante promissores. Assim, formulações de dietas são constantemente revisadas a fim de fornecer o melhor balanço dos componentes essenciais na dieta, principalmente, em piscicultura intensiva (Nutrient Research Council, 1993).

De acordo com Pavanelli et al. (2008), a produção de dietas equilibradas ocorre para um grande número de espécies de peixes. Entretanto, muitas espécies, especialmente as tropicais, têm demonstrado grande potencialidade para a piscicultura, porém ainda pouco se conhece sobre suas exigências nutricionais, dificultando a formulação de dietas adequadas. Existe uma relação estreita entre um bom estado nutricional e a resistência a certas doenças, o que reflete no estado geral dos peixes cultivados. Os sintomas mais relevantes das doenças de etiologia nutricional são: escoliose ou lordose, catarata, erosão das nadadeiras, fígado com excesso de gordura, exoftalmia e hemorragia nas nadadeiras e no tegumento (Tabela 4). O estresse provocado por uma nutrição deficiente potencializa a infecção por bactérias oportunistas como *Aeromonas hydrophila* ou *Flexibacter columnaris*, bem como facilita a infecção por certos protozoários.

O conhecimento das exigências nutricionais de macronutrientes, como carboidratos, lipídios e proteínas, dos peixes são extremamente importantes, pois sua deficiência está ligada ao estresse e às doenças. Um exemplo é que

o metabolismo de carboidratos é significativamente afetado pelas respostas primárias e secundárias ao estresse (Mazeaud et al., 1977). A perda de peso ou a redução do crescimento dos peixes são aspectos ligados à inadequação dos níveis proteicos na dieta, inclusive podendo ter relação com as respostas secundárias ao estresse (gliconeogênese, por exemplo) (Pickering, 1981; Wendelaar Bonga, 1997). Além disso, a deficiência em proteínas na dieta pode afetar negativamente o sistema imunológico, visto que, as imunoglobulinas, citocinas, hormônios e enzimas, são proteínas (Carneiro & Urbinati, 1999). Os lipídios da dieta fornecem os ácidos graxos essenciais necessários para o adequado crescimento e desenvolvimento, inclusive determinados ácidos graxos poliinsaturados estão envolvidos em processos imunológicos (Fletcher, 1997).

Já os micronutrientes (minerais e vitaminas) são importantes na alimentação dos peixes. Entretanto, a deficiência dos minerais é complicada de ser detectada, visto que os peixes podem absorver alguns elementos como cálcio, magnésio, sódio, potássio, ferro, zinco, cobre e selênio, do ambiente. Estes elementos estão envolvidos em processos vitais, como componentes de hormônios e enzimas. Antioxidantes (glutathione, arginina, citrulina, taurina, creatina, selênio, zinco, vitamina E, vitamina C, vitamina A e polifenóis) e enzimas antioxidantes (superóxido dismutase, catalase, glutathione redutase e glutathione peroxidase) exercem ações sinérgicas na retirada de radicais livres do organismo. Esses radicais livres quando não eliminados do organismo podem promover o estresse oxidativo levando à oxidação de biomoléculas e danos celulares (Fang et al., 2002; Wilhelm Filho, et al., 2000; Oba, 2006; Santos, 2006). As vitaminas, como a vitamina C, têm sido utilizadas em experimentos de nutrição com o objetivo de aumentar a competência imunológica e a resistência dos peixes a doenças (Fletcher, 1997; Andrade et al., 2006). Suplementação de vitamina C na dieta de matrinxã *B. amazonicus* não aumentou a resistência à infecção por *Aeromonas hydrophila*, mas após 15 dias da inoculação desta bactéria, os peixes retornaram à sua homeostase fisiológica (Andrade et al., 2006). A administração de vitamina C na dieta de tambaqui, *Colossoma macropomum*, melhora de forma significativa a resistência a agentes estressores, em particular a hipóxia e resulta em menor infestação por monogenóides. A substituição de parte da ração por frutos ricos em vitamina C, advindos da região de várzea da Amazônia, como o camu-camu, promoveu uma maior resistência a agentes estressores diversos. De acordo com Val et al. (2006), a dieta natural das espécies de peixes da Amazônia é que promove a rusticidade natural desses peixes, o que inclui a resistência ao estresse e a doenças.

Tabela 4. Principais doenças provocadas por deficiência ou toxicidade de nutrientes (Pavanelli et al., 2008).

Doença	Deficiência de	Toxicidade de
Escoliose ou lordose	Triptofano, magnésio, fósforo, vitamina C, ácidos graxos essenciais	Leucina, vitamina A, óleo oxidado de peixe
Catarata	Metionina, triptofano, zinco, magnésio, cobre, selênio, manganês, vitamina A, riboflavina	Colina, óleo oxidado de peixe
Erosão das nadadeiras	Lisina, triptofano, riboflavina, inositol, niacina, zinco, vitamina C	Vitamina A
Fígado com excesso de gordura	Colina, ácidos graxos essenciais	Óleo oxidado de peixe
Exoftalmia	Ácido pantotênico, niacina, ácido fólico, vitamina A, vitamina E	Óleo oxidado de peixe
Hemorragia	Riboflavina, ácido pantotênico, niacina, tiamina, inositol, vitamina C, vitamina A	Óleo oxidado de peixe

D - Interações biológicas

As interações biológicas são importantes fontes de estresse em piscicultura. Interações de dominância entre os indivíduos são relativamente comuns em sistemas aquícolas. Os animais subordinados podem apresentar problemas como danos nas nadadeiras, perda de escamas, crescimento reduzido, alterações patológicas no tecido gastrointestinal e aumento na susceptibilidade a doenças infecciosas. O crescimento reduzido pode ocorrer devido à diminuição ao acesso ao alimento e à maior demanda energética causada pelo estresse crônico. A separação dos peixes por tamanho e redistribuição em viveiros diferentes, permite o monitoramento e o controle, de modo que a retirada dos peixes maiores (geralmente dominantes) permite o crescimento dos peixes, anteriormente subordinados, dentro da hierarquia de dominância. Além disso, uma ampla distribuição do alimento em sistema intensivo de criação pode minimizar os problemas de formação de classes de tamanho diferentes entre os peixes (Schreck et al., 1997; Liao & Chang, 2002; Dou et al., 2004).

A utilização do exercício físico em peixes de natureza reofilica pode trazer benefícios, como diminuição da hierarquia de dominância entre os indivíduos, além de permitir o crescimento dos animais de modo homogêneo (Davison & Goldspink, 1977; Woodward & Smith, 1985; Totland et al., 1987; Davison, 1997). Estudos com matrinxã *Brycon cephalus*, indicaram que o exercício físico em velocidades moderadas (treinamento de baixa intensidade) promove o crescimento dos animais (cerca de três vezes maior que os animais não exercitados), com maior homogeneidade de tamanho entre os animais, possibilitando ao produtor obter melhor relação custo-benefício. Além disso, obteve-se redução nos níveis plasmáticos de cortisol e de glicose e manutenção da concentração de glicogênio hepático, indicando que o treinamento em baixa intensidade promove a diminuição do estresse em peixes (Oba, 2006).

Considerações finais

Em piscicultura, o aumento da produção pode ser alcançado com o maior número de peixes por área cultivada, controle de alimentação e dos níveis de oxigênio dissolvido na água. Entretanto, a elevação das densidades de animais e a imposição das atividades rotineiras, que tais sistemas exigem, ocasionam estresse e, conseqüentemente, risco ao desempenho dos peixes. O sucesso reprodutivo de espécies economicamente importantes é decisivo para os demais setores da cadeia produtiva, visto que os processos de maturação e desova estão estreitamente associados com a fisiologia do estresse em peixes, sendo assim os agentes estressores são ameaças à qualidade dos gametas e da progênie. Deve-se atentar ao fato de que no ambiente em que os peixes são mantidos durante o cultivo, pode-se proporcionar uma grande variedade de agentes estressores, com possibilidade de diversas interações. Isto torna a tomada de decisões extremamente complicada e muito mais cuidadosa, de modo a amenizar o nível de estresse e minimizar perdas. Deste modo, o entendimento básico da fisiologia do estresse e das alterações ambientais que o peixe possa estar exposto, possibilita a identificação das condições adversas e o desenvolvimento de métodos que atenuem os seus efeitos na saúde de peixes cultivados.

Agradecimentos

Ao CNPq e CAPES, pelas bolsas concedidas aos autores; à Piscicultura Águas Claras pelo fornecimento dos peixes e ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, Convênio UFSCar/Unesp.

Referências

ANDRADE, J. I. A.; BRASIL, E. M.; ONO, E. A.; MATSUURA, T.; MENEZES, G. C.; FERNANDES, E. B.; SOUZA, R. Y. T. B.; OLIVEIRA, S. R.; TAVARES-DIAS, M.; AFFONSO, E. G. 2006. Influencia de dieta suplementada com vitamina C nas respostas fisiológicas do matrinxã, *Brycon amazonicus*,

- após infecção por *Aeromonas hydrophila*. *CIVA2006*, 955-961. Disponível em: <http://www.civa2006.org>.
- ARAÚJO, C. S. O.; TAVARES-DIAS, M.; GOMES, A. L. S.; ANDRADE, S. M. S.; LEMOS, J. R. G.; OLIVEIRA, A. T.; CRUZ, W. R.; AFFONSO, E. G. Infecções parasitárias e parâmetros sanguíneos em *Arapaima gigas* Schinz, 1822 (Arapaimidae) cultivados no estado do Amazonas, Brasil. In: TAVARES-DIAS, M. (Org). *Manejo e sanidade de peixes em cultivo*. Macapá: Embrapa Amapá, p. 389-424.
- BALDISSEROTTO, B. 2002. *Fisiologia de peixes aplicada à piscicultura*. Santa Maria, RS: Editora UFSM.
- BARRETO, R. E. 2002. Estressor social facilita estresse na tilápia-do-Nilo? 38 f. Dissertação (Mestrado) – Unesp, Botucatu.
- BARTON, B. A.; IWAMA, G. K. 1991. Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the response and effects of corticosteroids. *Ann. Rev. Fish Dis.*, 1:3-26.
- BRETT, J. R. 1958. Implications and assessment of environmental stress. In: LARKIN, P. A. (Ed.). *The investigation of fish-power problems*. Vancouver: MacMillan Lectures in Fisheries, p. 69-83.
- CADAVID GARCIA, E. A. 1984. *O clima do Pantanal Mato-grossense*. Corumbá: Embrapa Pantanal. (Circular técnica, 14).
- CANNON, W. 1935. Stress and strains of homeostasis. *American Journal of the Medical Sciences*, 189:1-14.
- CARMICHAEL, G. J.; TOMASSO, J. R.; SIMCO, B. A.; DAVIS, K. B. 1984. Confinement and water quality induced stress in largemouth bass. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 113:767-777.
- CARNEIRO, P. C. F.; URBINATI, E. C. 1999. "Stress" e crescimento de peixes em piscicultura intensiva. In: CYRINO, J. E. P.; MIYADA, V. S.; PEZZATO, L. E. (Ed.). *III Simpósio sobre manejo e nutrição de peixes*. Campinas, p. 25-40.
- CARNEIRO, P. C. F.; URBINATI, E. C. 2001. Salt as a stress response mitigator of matrinxã *Brycon cephalus* (Teleostei: Characidae) during transport. *Aquac. Research*, 32:297-304.
- CARVALHO, C. S.; FERNANDES, M. N. 2006. Effect of temperature on copper toxicity and hematological responses in the neotropical fish *Prochilodus scrofa* at low and high pH. *Aquaculture*, 251:109-117.
- CASTRO, F. J. 2006. Relação parasito-hospedeiro entre pacu, *Piaractus mesopotamicus* e o ectoparasito *Dolops carvalhoi* (Lemos de Castro, 1949). Respostas Fisiológicas, Morfofuncionais e do Sistema Imune Não-adaptativo do Hospedeiro Frente à Infestação Experimental. Tese (Doutorado em Ciências Fisiológicas) – Universidade Federal de São Carlos, São Carlos.
- CASTRO, F. J.; FERNANDES, M. N. 2009. Efeitos da infestação por parasitos argulídeos na fisiologia e mecanismos de defesa inata em peixes cultivados. In: TAVARES-DIAS, M. (Org). *Manejo e sanidade de peixes em cultivo*. Macapá: Embrapa Amapá, p. 361-388.
- CAVICHIOLO, F. 2009. Histologia: ferramenta relevante para peixes cultivados. In: TAVARES-DIAS, M. (Org). *Manejo e sanidade de peixes em cultivo*. Macapá: Embrapa Amapá, p. 602-624.
- COSTA, O. F. T.; FERREIRA, D. J. S.; MENDONÇA, F. L. P.; FERNANDES, M. N. 2004. Susceptibility of the Amazonian fish, *Colossoma macropomum*

- (Serrasalminae) to short-term exposure to nitrite. *Aquaculture*, 232:627-636.
- DAVISON, W. 1997. The effects of exercise training on teleost fish, a review of recent literature. *Comp. Biochem. Physiol.*, 117A:67-75.
- DAVISON, W.; GOLDSPIK, G. 1977. The effect of prolonged exercise on the lateral musculature of the brown trout (*Salmo trutta*). *J. Exp. Biol.*, 70:1-12.
- DONALDSON, E. M. 1981. The pituitary-interrenal axis as an indicator of stress in fish. In: PICKERING, A.D. *Stress and fish*. London: Academic Press, p. 11-47.
- DOU, S.-Z.; MASUDA, R.; TANAKA, M.; TSUKAMOTO, K. 2004. Size hierarchies affecting the social interactions and growth of juvenile Japanese flounder, *Paralichthys olivaceus*. *Aquaculture*, 233:237-249.
- FANG, Y.-Z.; YANG, S.; WU, G. 2002. Free radicals, antioxidants, and nutrition. *Nutrition*, 18:872-879.
- FLETCHER, T. C. 1997. Dietary effects on stress and health. In: IWAMA, G. K.; PICKERING, A. D.; SUMPETER, J. P.; SCHRECK, C. B. (Ed.). *Fish stress and health in aquaculture*. Cambridge: University Press, p. 223-245.
- GALLAUGHER, P. M.; AXELSON, M.; FARRELL, A. P. 1992. Swimming performance and haematological variables in splenectomized rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *J. Exp. Biol.*, 171:301-314.
- JOBLING, M. 1994. *Fish Bioenergetics*. London: Chapman & Hall.
- JORGENSEM, E. H.; VIJAYAN, M. M.; ALURU, N.; MAULE, A. G. 2002. Fasting modifies Aroclor 1254 impact on plasma cortisol, glucose, and lactate responses to a handling disturbance in *Arctic charr*. *Comp. Biochem. Physiol.*, 132C:235-245.
- KUBITZA, F. 2007. A versatilidade do sal na piscicultura. *Panorama da Aquicultura*, 103:14-23.
- LAURENT, P.; PERRY, F. 1989. Effects of cortisol on gill chloride cell morphology and ionic uptake in the freshwater trout, *Salmo gairdneri*. *Cell Tissue Res.*, 250:429-442.
- LIAO, I. C.; CHANG, E. Y. 2002. Timing and factors affecting cannibalism in red drum *Sciaenops ocellatus* larvae in captivity. *Environ. Biol. Fish*, 63:229-233.
- MARIANO, W. S. 2006. Respostas fisiológicas e bioquímicas do jeju, *Hoplerythrinus unitaeniatus* (Characiformes, Erythrinidae) a exposição aérea. 72 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) – Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP.
- MARIANO, W. S.; OBA, E. T.; SANTOS, L. R. B.; FERNANDES, M. N. 2009. Respostas fisiológicas de jeju, *Hoplerythrinus unitaeniatus* (Characiformes, Erythrinidae) expostos ao ar atmosférico. *Rev. Bras. Saúde Prod. Anim.*, 10:210-223.
- MARTINS DA ROCHA, R.; CARVALHO, E. G.; URBINATI, E. C. 2004. Physiological responses associated with capture and crowding stress in matrinxã *Brycon cephalus* (Gunther, 1869). *Aquaculture Research*, 35:245-249.
- MAZEAUD, M. M.; MAZEAUD, F. 1981. Adrenergic responses to stress in fish. In: PICKERING, A. D. *Stress in fish*. London: Academic Press, p. 49-75.

- MAZEAUD, M. M.; MAZEAUD, F.; DONALDSON, E. M. 1977. Primary and secondary effects of stress in fish: some new data with a general review. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 106:201-212.
- McCORMICK, S. D. 1995. Hormonal control of gill Na⁺,K⁺-ATPase and chloride cell function. In: WOOD, C. M.; SHUTTLEWORTH, T. J. (Ed.). *Cellular and molecular approaches to fish ionic regulation*. San Diego: Academic, p. 285-315.
- MILLIGAN, C. L. 2003. A regulatory role for cortisol in muscle glycogen metabolism in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* Walbaum. *J. Exp. Biology*, 206:3167-3173.
- NOLAN, D. T. 2000. *Skin response of fish to stressors*. Tese (Doutorado) – Universidade Católica de Nijmegen, Holanda.
- NUTRIENT RESEARCH COUNCIL. 1993. *Nutrient Requirement in Fish*. Washington, DC: National Academic Press.
- OBA, E. T. 2006. Efeitos do exercício físico moderado e da suplementação da dieta com vitamina C no crescimento e no metabolismo de matrinxã, *Brycon cephalus* (Günther, 1869) (Teleostei: Characidae). 99 f. Tese (Doutorado em Ciências Fisiológicas) – Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP.
- PANKHURST, N. W.; VAN DER KRAAK, G. 1997. Effects of stress on reproduction and growth of fish. In: IWAMA, G. K.; PICKERING, A. D.; SUMPTER, J. P.; SCHRECK, C. B. (Ed.). *Fish stress and health in aquaculture*. United Kingdom: Cambridge University Press, p. 73-93.
- PAVANELLI, G. C.; EIRAS, J. C.; TAKEMOTO, R. M. 2008. *Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento*. 3. ed. Maringá: EDUEM.
- PERRY, S. F.; LAURENT, P. 1993. Environmental effects on fish gill structure and function. In: RANKIN, J. C.; JENSEN, F. B. *Fish Ecophysiology*. London: Chapman & Hall, p. 231-264.
- PICKERING, A. D. 1981. *Stress and fish*. London: Academic Press.
- PICKERING, A. D. 1993. Growth and stress in fish production. *Aquaculture*, 111:51-63.
- PICKERING, A. D.; POTTINGER, T. G. 1989. Stress responses and disease resistance in salmonid fish: effects of chronic elevation of plasma cortisol. *Fish Physiol. Biochem.*, 7:253-258.
- PICKERING, A. D.; POTTINGER, T. G. 1995. Biochemical effects of stress. In: HOCHACHKA, P. W.; MOMMSEN, T. P. (Ed.). *Environmental and ecological biochemistry*. Amsterdam: Elsevier, p. 349-379.
- PORTO, M. S. A. 2005. *Indicadores de estresse em peixes da Amazônia: sensibilidade em face do tipo de estressor*. 38 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Manaus, Manaus.
- POTTINGER, T. G.; CARRICK, T. R.; APPLEBY, A.; YEOMANS, W. E. 2000. High blood cortisol levels and low cortisol receptor affinity: is the chub, *Leuciscus cephalus*, a cortisol-resistant teleost? *Gen. Comp. Endocrinol.*, 120:108-117.
- RANDALL, D. J.; PERRY, S. F. 1992. Catecholamines. In: HOAR, W. S.; RANDALL, D. J.; FARRELL, A. P. *Fish Physiology*. San Diego: Academic Press, p. 255-300.
- REID, S. G.; SUNDIN, L.; KALININ, A. L.; RANTIN, F. T.; MILSOM, W. K. 2000. Cardiovascular and respiratory reflexes in the tropical fish traíra (*Hoplias malabaricus*): CO₂/pH chemoreceptors. *Respiration Physiology*, 120:47-59.

- SANTOS, L. R. B. 2006. *Efeito da dieta suplementada com vitamina E e cobre nas respostas metabólicas e antioxidantes de matrinxã, Brycon cephalus (Günther, 1869), frente à hipóxia*. 95 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) – Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP.
- SCHRECK, C. B.; OLLA, B. L.; DAVIS, M. W. 1997. Behavioral responses to stress. In: IWAMA, G. K.; PICKERING, A. D.; SUMPTER, J. P.; SCHRECK, C. B. (Ed.). *Fish stress and health in aquaculture*. United Kingdom: Cambridge University Press, p. 145-170.
- SELYE, H. 1950. Stress and the general adaptation syndrome. *British Medical Journal*, 1(4667):1383-1392.
- SELYE, H. 1973. The evolution of the stress concept. *American Scientist*, 61:692-699.
- SHERIDAN, M. A. 1994. Regulation of lipid metabolism in poikilothermic vertebrates. *Comp. Biochem. Physiol.* 107B:495-508.
- SOLDATOV, A. A. 1996. The effect of hypoxia on red blood cells of flounder: a morphologic and autoradiographic study. *J. Fish Biol.*, 48:321-328.
- TAVARES-DIAS, M.; MORAES, F. R.; ONAKA, E. M.; REZENDE, P. C. B. 2007. Changes in blood parameters of hybrid tambacu fish parasitized by *Dolops carvalhoi* (Crustacea, Branchiura), a fish louse. *Vet. Arhiv*, 77:355-363.
- TOTLAND, G. K.; KRYVI, H.; JØDESTØL, K. A.; CHRISTIANSEN, E. N.; TANGERÅS, A.; SLINDE, E. 1987. Growth and composition of the swimming muscle of adult Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) during long-term sustained swimming. *Aquaculture*, 66:299-313.
- URBINATI, E. C.; ABREU, J. S.; CAMARGO, A. C. S.; LANDINES, M. A. 2004. Loading and transport stress in juvenile matrinxã (*Brycon cephalus*) at various densities. *Aquaculture*, 229:389-400.
- VAL, A. L.; MENEZES, A. C. L.; FERREIRA, M. S.; SILVA, M. N. P.; ARAÚJO, R. M.; ALMEIDA-VAL, V. M. F. 2006. Estresse em peixes: respostas integradas para a sobrevivência e a adaptação. In: SILVA-SOUZA, A. T. (Org.). *Sanidade de organismos aquáticos no Brasil*. Maringá: Abrapoa, p. 211-228.
- VALENTI, W. C.; POLI, C. R.; PEREIRA, J. A.; BORGHETTI, J. R. 2000. *Aquicultura no Brasil: bases para um desenvolvimento sustentável*. Brasília, DF: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CNPq: Ministério da Ciência e Tecnologia.
- VIJAYAN, M. M.; BALLANTYNE, J. S.; LEATHERLAND, J. F. 1991. Cortisol induced changes in some aspects of the intermediary metabolism of *Salvelinus fontinalis*. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 82:476-486.
- WEDEMEYER, G. A. 1997. Effects of rearing conditions on the health and physiological quality of fish in intensive culture. In: IWAMA, G. K.; PICKERING, A. D.; SUMPTER, J. P.; SCHRECK, C. B. (Ed.). *Fish stress and health in aquaculture*. United Kingdom: Cambridge University Press, p. 35-71.
- WEDEMEYER, G. A.; MCLEAY, D. J. 1981. Methods for determining the tolerance of fishes to environmental stressors. In: PICKERING, A. D. (Ed.). *Stress and Fish*. London: Academic Press, p. 247-275.
- WENDELAAR BONGA, S. E. 1997. The stress response of fish. *Physiol. Rev.*, 77:591-625.

- WILHELM FILHO, D.; TORRES, M. A.; MARCON, J. L.; FRAGA, C. G.; BOVERIS, A. 2000. Comparative antioxidant defences in vertebrates – emphasis on fish and mammals. *Trends Comp. Biochem. Physiol.*, 7:33-45.
- WOODWARD, J. J.; SMITH, L. S. 1985. Exercise training and the stress response in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Biol.*, 26:435-447.