

Neurotoxicologia da *ampulex compressa*: mecanismos moleculares e cinética da hipocinesia em baratas – uma revisão integrativa

Neurotoxicology of *ampulex compressa*: molecular mechanisms and kinetics of hypokinesia in cockroaches — an integrative review

Andreza Nascimento Melo¹; Beatriz dos Reis Queiroz²; Bruna de Almeida Queiroz³; Davi de Almeida Bastos⁴; Erik Deivid de Oliveira Silva⁵; Gabriel Soares Fernandes⁶; Jessie Kaila Araujo Silva Miranda⁷; Lavinia Santos Prates do Nascimento⁸; Leticia da Conceição Mota⁹; Ruth Florhene dos Santos Silva¹⁰; Valéria Pereira Oliveira¹¹; Wasny Oliveira da Silva¹²; Carlos Augusto Lucas Brandão¹³

RESUMO

A vespa joia *Ampulex compressa* (Fabricius, 1781) é um himenóptero parasitóide que exerce formas de manipulação comportamental no reino animal, entre outros. Seu veneno, inoculado por meio de duas inoculações no sistema nervoso central da barata doméstica *Periplaneta americana* (Linnaeus 1758), induz um estado prolongado de hipocinesia que dura por volta de uma semana, período durante o qual a vespa deposita um ovo sobre o hospedeiro e posteriormente a larva em desenvolvimento se alimenta do animal ainda vivo. A presente revisão integra dados de proteômica, eletrofisiologia,

¹ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0004-0054-5497>;

² Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0003-7614-5599>;

³ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0006-3879-8996>;

⁴ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0007-8552-3124>;

⁵ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0006-6041-1153>;

⁶ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0009-8075-6994>;

⁷ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0007-7426-9618>;

⁸ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0009-9580-2578>;

⁹ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0008-1274-4716>;

¹⁰ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0004-9259-2994>;

¹¹ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0009-3625-6538>;

¹² Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0009-0005-5494-5952>;

¹³ Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; <https://orcid.org/0000-0003-0204-574X>

farmacologia comportamental e biologia molecular para detalhar os mecanismos moleculares subjacentes à hipocinesia. São discutidos: (1) a estratégia de duas inoculações e seus alvos neurais específicos; (2) o arsenal proteômico do veneno, composto por 264 proteínas tóxicas, incluindo metaloproteases, fosfolipases A2, hialuronidases, anfipáticas ampulexinas e precursores inativos de neuropeptídeos; (3) o sistema de ativação pH-dependente que permite o armazenamento estável de precursores e sua ativação progressiva no cérebro do hospedeiro; (4) a supressão crônica da via octopaminérgica no gânglio subesofágico (SEG) como eixo molecular central da hipocinesia; e (5) a notável ausência de toxinas citolíticas, que preserva o hospedeiro metabolicamente ativo durante todo o desenvolvimento larval. Por fim, discute-se as implicações farmacológicas desse sistema para o desenvolvimento de moduladores de vias monoaminérgicas e sistemas de liberação controlada de fármacos.

Palavras-chave: *Ampulex compressa*; Neurotoxinas; Hipocinesia; Gânglio subesofágico; Vias monoaminérgicas; Proteômica.

ABSTRACT

The emerald jewel wasp *Ampulex compressa* (Fabricius, 1781) is a parasitoid hymenopteran that exerts one of the most fascinating forms of behavioral manipulation in the animal kingdom. Its venom, inoculated through two surgical stings into the central nervous system of the cockroach *Periplaneta americana*, induces a prolonged state of hypokinesia — loss of locomotor drive without muscular paralysis — lasting 7 to 10 days, during which the wasp deposits an egg on the host and the developing larva feeds on the still-living animal. This review integrates data from proteomics, electrophysiology, behavioral pharmacology, and molecular biology to detail the molecular mechanisms underlying hypokinesia. We discuss: (1) the two-sting strategy and its specific neural targets; (2) the venom's proteomic arsenal, comprising 264 toxic proteins including metalloproteases, phospholipases A2, hyaluronidases, amphipathic ampulexins, and inactive neuropeptide precursors; (3) the pH-dependent activation system enabling stable precursor storage and progressive activation in the host brain; (4) chronic suppression of octopaminergic signaling in the subesophageal ganglion (SEG) as the central molecular axis of hypokinesia; and (5) the remarkable absence of cytolytic toxins, which preserves the host metabolically active throughout larval development.

Finally, we discuss the pharmacological implications of this system for developing modulators of monoaminergic pathways and controlled drug release systems.

Keywords: *Ampulex compressa*; Neurotoxins; Hypokinesia; Subesophageal ganglion; Monoaminergic pathways; Proteomics.

1. INTRODUÇÃO

A vespa jóia, *Ampulex compressa*, um himenóptero da família Ampulicidae, consegue tornar a barata *Periplaneta americana* em um hospedeiro passivo que permanece metabolicamente vivo, porém destituído da capacidade de se mover (Haspel; Rosenberg; Libersat, 2003). Esse estado, denominado hipocinesia, não se confunde com paralisia: a barata mantém plena capacidade de contração muscular e pode até voar se estimulada mecanicamente, mas perde a iniciativa locomotora espontânea.

O fenômeno despertou interesse não apenas de etólogos, mas também de neurofarmacologistas e biólogos moleculares, porque representa um exemplo de manipulação comportamental exercida por toxinas que atuam de forma altamente seletiva sobre circuitos neurais específicos (Moore et al., 2018). Compreender os mecanismos moleculares das toxinas da *A. compressa* pode esclarecer alguns mecanismos sobre vias neuroquímicas conservadas entre insetos e vertebrados, particularmente os sistemas monoaminérgicos, e abrir perspectivas para o desenvolvimento de fármacos moduladores da locomoção e do comportamento.

Esta revisão integra dados recentes de proteômica, eletrofisiologia e farmacologia comportamental para apresentar um panorama coeso da neurotoxicologia da *A. compressa*. São abordados desde a composição molecular do veneno mapeada por sequenciamento de RNA e espectrometria de massas e até a cinética de ativação de suas toxinas e os efeitos comportamentais que delas decorrem.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A inoculação em duas etapas e seus alvos neurais

A fêmea, ao localizar uma barata, desfere duas ferroadas em sequência. A primeira atinge o gânglio protorácico (T1), induzindo uma paralisia temporária dos membros anteriores por cerca de 2 a 3 minutos, o que imobilizar a presa e permite que a vespa realize a segunda ferroada com precisão (Haspel; Libersat, 2003). Esta segunda

ferroada é direcionada ao gânglio subesofágico (SEG) e ao gânglio supraesofágico (SupEG) — estruturas equivalentes ao tronco encefálico e ao cérebro médio de vertebrados.

A primeira ferroada tem como alvo principal os receptores GABAérgicos do tipo A (GABA-A), resultando em uma hiperpolarização neuronal que bloqueia transitoriamente a via motora descendente (Gincel; Haspel; Libersat, 2004). Estudos com marcadores eletrofisiológicos demonstraram que a injeção de veneno no T1 reduz drasticamente o potencial de ação dos motoneurônios sem, contudo, causar dano estrutural ao gânglio (Figura 1).

A segunda ferroada é a responsável pelo estado prolongado de hipocinesia. Nela, as toxinas são liberadas diretamente no neuropil do SEG, onde agem sobre vias monoaminérgicas, principalmente sobre o sistema octopaminérgico, homólogo funcional da via noradrenérgica de vertebrados (Rosenberg et al., 2007). A octopamina é o principal neuromodulador da excitação locomotora e do comportamento de fuga em insetos; sua supressão pelo veneno da *A. compressa* resulta em uma drástica queda da atividade exploratória espontânea da barata.

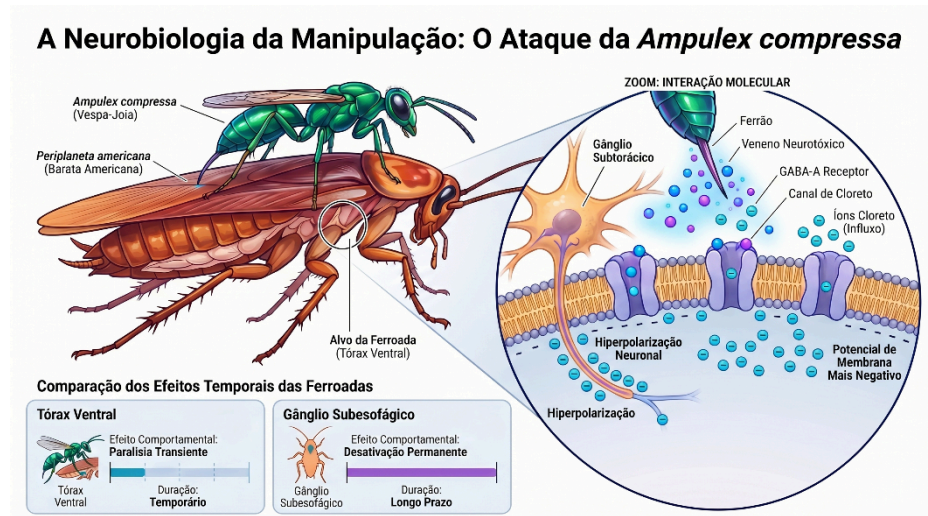


Figura 1. Desenho esquemático da atividade de inoculação de toxina nos gânglios da barata. Figura gerada por inteligência artificial.

2.2 Composição proteômica do veneno: um arsenal bioquímico

O veneno da *A. compressa* é uma mistura bioquímica complexa cuja composição foi analisada por Arvidson et al. (2019) por meio de uma abordagem integrada de

RNA-seq da glândula de veneno e espectrometria de massas do veneno extraído. Neste estudo foram identificadas 264 proteínas tóxicas, distribuídas em diversas famílias funcionais:

- **Metaloproteases (24,7% das toxinas identificadas):** enzimas proteolíticas que degradam a matriz extracelular e proteínas de adesão sináptica, facilitando a difusão dos demais componentes do veneno pelo neuropilo do SEG.
- **Fosfolipases A2 (PLA2, 11,3%):** enzimas que hidrolisam fosfolipídios de membrana, liberando ácidos graxos e lisofosfolipídios que podem atuar como segundos mensageiros ou como precursores de mediadores inflamatórios.
- **Hialuronidase (5,1%):** enzima que degrada o ácido hialurônico da matriz extracelular, atuando como "fator de espalhamento" que aumenta a difusão do veneno.
- **Ampulexinas (7,6%):** peptídeos anfipáticos de 20 a 35 resíduos de aminoácidos, estruturalmente similares a peptídeos formadores de poros encontrados em venenos de outras vespas e aranhas. Moore et al. (2018) demonstraram que as ampulexinas formam canais iônicos em membranas lipídicas artificiais, sugerindo um papel na despolarização sustentada de neurônios-alvo e na modulação da liberação de neurotransmissores.
- **Isoformas da AMPullase (3,8%):** uma protease única com homologia limitada a enzimas de venenos de serpentes, que cliva seletivamente neuropeptídeos e proteínas pré-sinápticas.
- **Precursos inativos de neuropeptídeos (9,4%):** formas processadas de taquicininas, corazonina, hormônio adipocinético (AKH) e peptídeo semelhante a FMRFamida. Esses precursores são secretados como moléculas inativas e necessitam de clivagem proteolítica para se tornarem biologicamente ativos.
- **Inibidores de protease (4,2%):** serpinas e cistatinas que protegem as toxinas do veneno contra degradação prematura e modulam a resposta inflamatória do hospedeiro.

A diversidade funcional dessas proteínas sugere que o veneno da *A. compressa* não atua por meio de um único mecanismo, mas sim por uma estratégia multifacetada que combina difusão facilitada, modulação de canais iônicos, interferência em vias de sinalização monoaminérgica e liberação programada de neuropeptídeos (Arvidson et al.,

2019). Na figura 2 temos um resumo da proteômica das toxinas produzidas pela *A. compressa*.

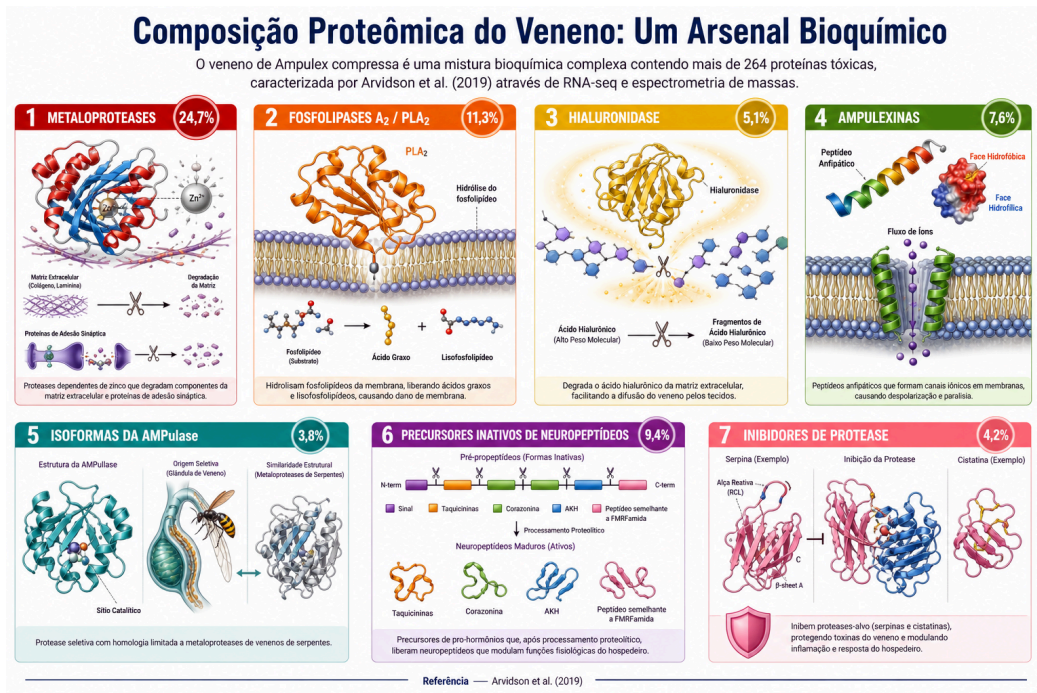


Figura 2. Apresentação gráfica, gerada por IA, das proteínas descritas por Arvidson (2019) e presentes no coquetel de toxinas da *A. compressa*.

3. METODOLOGIA

Esta revisão narrativa foi elaborada a partir da análise integrativa da literatura publicada entre 1999 e 2025 sobre a neurotoxicologia da *Ampulex compressa*. Foram consultadas as bases de dados PubMed, Web of Science, Scopus e Google Scholar, utilizando os descritores "*Ampulex compressa*", "hypokinesia", "cockroach venom", "octopamine" e "proteomics". Incluíram-se artigos originais, revisões e dissertações que abordassem a composição molecular do veneno, os mecanismos eletrofisiológicos da hipocinesia e os aspectos comportamentais da interação vespa-hospedeiro. Excluíram-se estudos que não apresentassem dados primários ou que abordassem exclusivamente aspectos taxonômicos.

Para a redação e aprimoramento do manuscrito, utilizou-se inteligência artificial generativa (modelo de linguagem de grande escala) como ferramenta de apoio à revisão textual, incluindo correção gramatical, refinamento de estilo científico, sugestões de fluência narrativa e padronização terminológica. As figuras e representações visuais que

acompanham este artigo foram geradas por modelo de inteligência artificial para síntese de imagens (geração texto-imagem). Todo o conteúdo foi revisado e validado pelo autor, que assume integral responsabilidade pela precisão, originalidade e conformidade ética do trabalho."

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Interação com receptores neurais e vias de sinalização da ampulexinas: o papel central do SEG

O gânglio subesofágico (SEG) da barata é um centro integrador de informações sensoriais e motoras, funcionalmente análogo ao tronco encefálico de vertebrados. É nessa estrutura que o veneno da *A. compressa* exerce seu efeito mais duradouro. Estudos farmacológicos conduzidos por Rosenberg et al. (2007) demonstraram que a injeção de octopamina exógena no SEG de baratas ferroadas restaurou parcialmente a locomoção espontânea, indicando que o veneno atua suprimindo a sinalização octopaminérgica endógena.

O mecanismo molecular dessa supressão envolve a inibição seletiva da enzima tiramina β -hidroxilase (TBH), responsável pela conversão de tiramina em octopamina. A redução dos níveis intracelulares de AMPc no SEG, observada por meio de ensaios imuno-histoquímicos, corrobora a hipótese de que o veneno interfere negativamente na cascata de sinalização acoplada à proteína Gs (Weisel-Eichler; Haspel; Libersat, 1999).

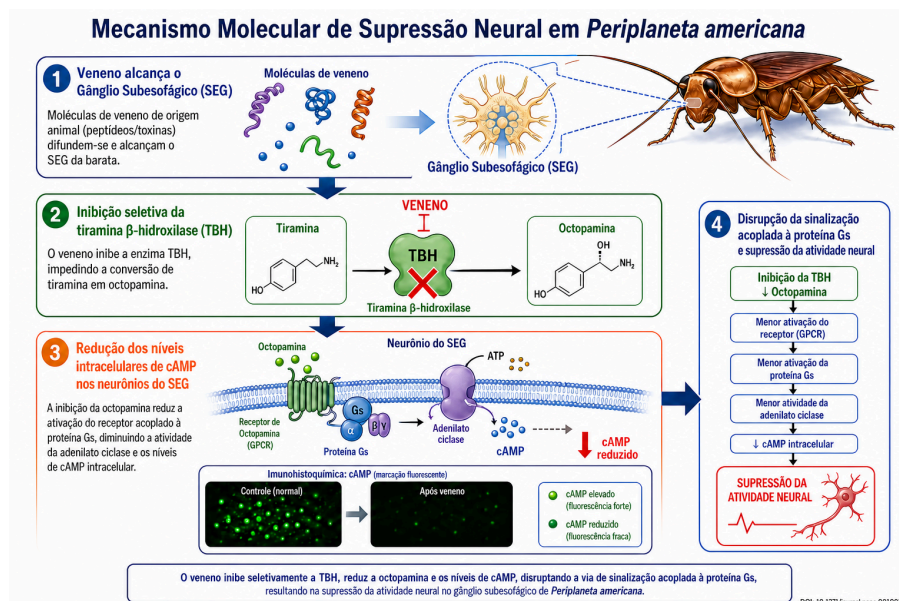


Figura 3. Apresentação gráfica, gerada por IA, dos mecanismos moleculares de supressão da atividade neural no gânglio sub esofágico de barata, baseado em Gal & Libersat (2010).

Adicionalmente, Nordio e Libersat (2023) demonstraram que a dopamina presente no veneno é responsável pelo comportamento de *grooming* (limpeza) intenso observado nos primeiros 20 a 30 minutos após a ferroada são ativados subtipos específicos de receptores dopaminérgicos (D1-like e D2-like) no SEG e no corpos pedunculares (*mushroom bodies*). Esse achado é particularmente relevante, pois revela que o veneno orquestra uma sequência comportamental temporalmente organizada: primeiro o *grooming* mediado por dopamina (Weisel-Eichler; Haspel; Libersat, 1999), depois a hipocinesia sustentada por supressão octopaminérgica.

4.2 Cinética proteômica e longo tempo de atividade

Um dos aspectos mais interessantes das toxinas da *A. compressa* é seu tempo de ação prolongado — de 7 a 10 dias — sem necessidade de novas inoculações. Esse feito é possível graças a uma engenhosa estratégia bioquímica: o sistema de ativação pH-dependente.

4.2.1 Estratégia de precursores inativos e ativação tardia

As toxinas armazenadas no reservatório da glândula de veneno apresenta pH ácido (4,0), condição na qual as enzimas proteolíticas e os precursores neuropeptídicos permanecem inativos ou em conformação estável. Estudos morfofuncionais conduzidos por Gnatzy et al. (2015) revelaram que o epitélio glandular da *A. compressa* possui células secretoras especializadas que mantêm esse gradiente ácido por meio de bombas de prótons vacuolares (V-ATPases), vide representação da figura 4. Ao ser injetado na hemolinfa e no tecido neural do hospedeiro, cujo pH é fisiológico (6,8-7,2), o veneno sofre neutralização progressiva, desencadeando a ativação em cadeia de suas proteínas:

- O aumento do pH ativa as metaloproteases, que clivam as cadeias polipeptídicas dos precursores neuropeptídicos inativos.
- A clivagem libera taquicininas ativas, corazonina, AKH e FMRFamida-like, que passam a modular a atividade neural de forma prolongada.

- A ativação gradual desses peptídeos explica por que a hipocinesia não se instala imediatamente, mas sim ao longo de horas, atingindo seu pico entre 6 e 24 horas após a ferroada (Arvidson et al., 2019).

Esse sistema de ativação temporizada representa um notável paralelo com sistemas de liberação controlada de fármacos desenvolvidos pela indústria farmacêutica, que pode-se tornar um caso de convergência evolutiva entre a biologia de um himenóptero e a engenharia de formulações de liberação estendida.

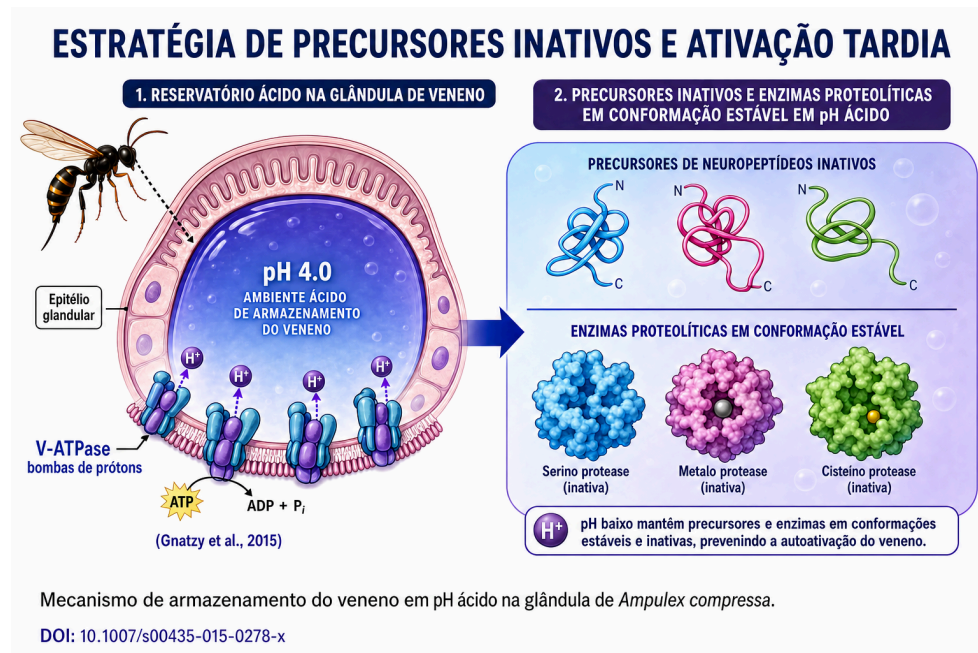


Figura 4. Ilustração, gerada por IA, da glândula de veneno de *A. compressa* com pH 4.0, destacando as bombas V-ATPase no epitélio glandular baseado em Gnatzy et al., 2015.

4.2.2 Ação enzimática e degradação sináptica

Além da ativação neuropeptídica, as enzimas do veneno promovem uma remodelagem sináptica progressiva no SEG:

- As metaloproteases degradam proteínas da matriz extracelular sináptica, como laminina e neurexinas, alterando a geometria da fenda sináptica e reduzindo a eficiência da transmissão excitatória.
- As fosfolipases A2 hidrolisam os fosfolípidios de membrana das terminações pré-sinápticas, modulando a liberação de vesículas sinápticas e diminuindo a disponibilidade de neurotransmissores.

- A AMPullase cliva especificamente os precursores de neuropeptídeos e também proteínas da densidade pós-sináptica (PSD), prolongando o efeito inibitório (Moore et al., 2018).

Essa ação enzimática combinada resulta em uma supressão duradoura da excitabilidade do SEG, sem, contudo, causar degeneração neuronal irreversível — o que seria contraproducente para o desenvolvimento larval.

4.2.3 Supressão crônica da sinalização octopaminérgica

Estudo recente de recuperação comportamental realizado por Moore et al. (2025) demonstrou que a recuperação da locomoção espontânea em baratas ferroadas ocorre de forma gradual e assimétrica: a capacidade de endereçamento (orientação para estímulos táteis) retorna antes da locomoção exploratória espontânea. Esse padrão de recuperação sugere que diferentes subpopulações de neurônios octopaminérgicos no SEG são afetadas com intensidades distintas — ou que a regeneração dos receptores octopaminérgicos segue uma cinética heterogênea.

A supressão da sinalização octopaminérgica envolve, ainda, a regulação negativa dos receptores de octopamina (OAMB e Oct β R) na membrana pós-sináptica, mecanismo corroborado por ensaios de *binding* com ligantes radioativos (Rosenberg et al., 2007). Essa *downregulation*, somada à redução dos níveis de octopamina por inibição da TBH, constitui um bloqueio molecular de múltiplos níveis.

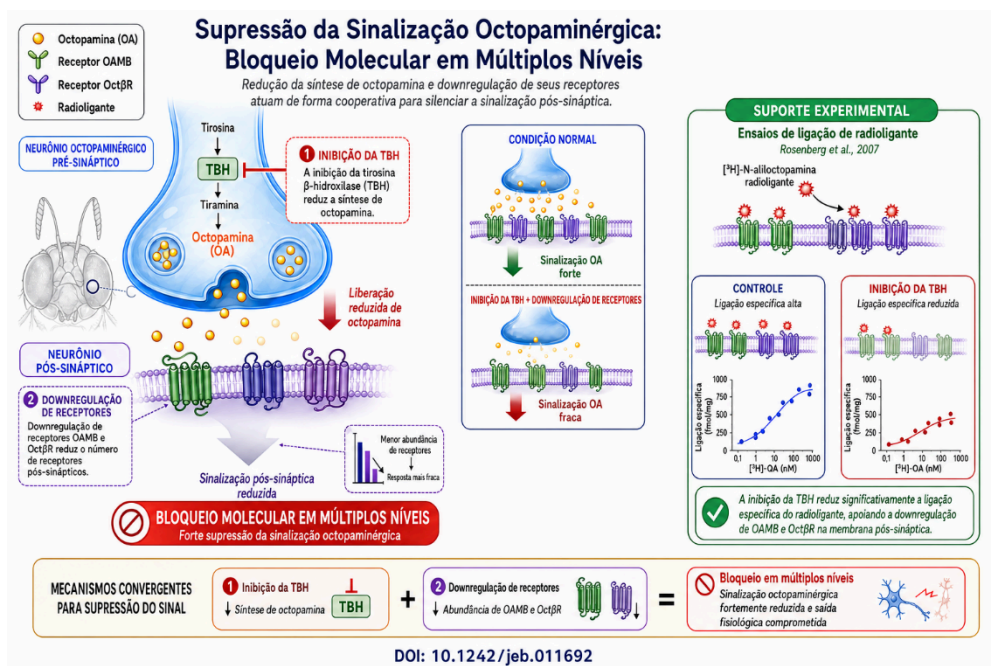


Figura 5. Ilustração esquemática, gerada por IA, da supressão da sinalização octopaminérgica, em baratas, com base em Rosember et al., 2007.

4.3 Ausência de toxicidade aguda e preservação do hospedeiro

Diferentemente das toxinas de vespas predadoras como as da família Vespidae, que matam ou paralisam total e irreversivelmente suas presas, o veneno da *A. compressa* é notavelmente desprovido de toxinas citolíticas, como fosfolipases hemolíticas, peptídeos líticos de amplo espectro ou cardiotoxinas (Arvidson et al., 2019). Essa ausência não é acidental: é uma adaptação evolutiva essencial para o desenvolvimento parasitóide.

A larva da *A. compressa*, ao eclodir do ovo depositado sobre o corpo da barata, alimenta-se da hemolinfa e tecidos do hospedeiro — que precisa permanecer metabolicamente ativo por 7 a 10 dias. Se o veneno matasse a barata ou degradasse seus tecidos de forma generalizada, a larva não disporia de alimento fresco e oxigenado durante seu desenvolvimento. A preservação do hospedeiro é, portanto, um imperativo ecológico que moldou a composição bioquímica do veneno ao longo de milhões de anos.

Estudos metabólicos conduzidos por Haspel et al. (2005) mostraram que baratas ferroadas apresentam redução significativa do consumo de oxigênio, indicando uma supressão geral do metabolismo — o que, curiosamente, também contribui para conservar os recursos energéticos do hospedeiro para a larva em desenvolvimento. Essa hipometabolia induzida é mediada pela mesma supressão da via octopaminérgica, uma vez que a octopamina também regula a atividade cardíaca e o metabolismo energético em insetos.

5. CONCLUSÃO

A *Ampulex compressa* desenvolveu, ao longo de sua história evolutiva, uma das estratégias neuroquímicas mais sofisticadas já descritas no reino animal. Seu veneno, longe de ser uma mistura caótica de toxinas, é um sistema bioquímico integrado que combina:

1. **Precisão anatômica:** a ferroadada dupla atinge gânglios neurais específicos, cada um com alvos moleculares distintos (Haspel; Rosenberg; Libersat, 2003).

2. **Diversidade molecular:** mais de 260 proteínas tóxicas, incluindo enzimas, peptídeos formadores de poros e precursores neuropeptídicos inativos (Arvidson et al., 2019).
3. **Ativação temporizada:** o pH ácido do reservatório mantém os precursores inativos, e a neutralização pós-injeção desencadeia uma cascata proteolítica controlada (Gnatzy et al., 2015).
4. **Seletividade alvo-específica:** a supressão da via octopaminérgica no SEG produz hipocinesia sem paralisia muscular, mantendo o hospedeiro vivo e metabolicamente funcional (Rosenberg et al., 2007; Nordio; Libersat, 2023).

As implicações desses achados transcendem a entomologia. O sistema de ativação pH-dependente representa um modelo natural para o desenvolvimento de fármacos de liberação prolongada. A modulação seletiva de vias monoaminérgicas — particularmente o sistema octopaminérgico — oferece um paradigma para o estudo de distúrbios do movimento, como a doença de Parkinson, na qual a perda de neurônios dopaminérgicos produz sintomas de acinesia e bradicinesia funcionalmente análogos à hipocinesia induzida pelo veneno (Moore et al., 2018). Ademais, a compreensão dos mecanismos de preservação da homeostase celular durante a exposição prolongada a toxinas pode inspirar novas estratégias neuroprotetoras.

A vespa jóia, com seu veneno cirúrgico e sua precisão molecular, lembra-nos que algumas das soluções mais elegantes para problemas biomédicos contemporâneos já foram esculpidas — ao longo de milhões de anos — pela mão invisível da evolução.

REFERÊNCIAS

ARVIDSON, R.; KAISER, M.; LEE, S. S.; UREANDA, J.-P.; DAIL, C.; MOHAMMED, H.; NOLAN, C.; PAN, S.; STAJICH, J. E.; LIBERSAT, F.; ADAMS, M. E. Parasitoid jewel wasp mounts multipronged neurochemical attack to hijack a host brain. *Molecular & Cellular Proteomics*, v. 18, n. 1, p. 99-114, 2019. DOI: 10.1074/mcp.RA118.000908.

GAL, R.; LIBERSAT, F. A wasp uses patterned venom to directly inhibit the escape neuronal circuit of its cockroach prey. *PLOS ONE*, San Francisco, v. 5, n. 2, e10019, 2010. DOI: 10.1371/journal.pone.0010019.

GINCEL, D.; HASPEL, G.; LIBERSAT, F. Channel-forming activity in the venom of the cockroach-hunting wasp, *Ampulex compressa*. *Toxicon*, v. 43, n. 5, p. 553-561, 2004. DOI: 10.1016/j.toxicon.2004.03.004.

GNATZY, W.; MICHELS, J.; VOLKNANDT, W.; GOLLER, S.; SCHULZ, S. Venom and Dufour's glands of the emerald cockroach wasp *Ampulex compressa* (Insecta, Hymenoptera, Sphecidae): Structural and biochemical aspects. *Arthropod Structure & Development*, v. 44, n. 5, p. 491-507, 2015. DOI: 10.1016/j.asd.2015.09.001.

HASPEL, G.; GEFEN, E.; AR, A.; GLUSMAN, J. G.; LIBERSAT, F. Parasitoid wasp affects metabolism of cockroach host to favour food preservation for its offspring. *Journal of Comparative Physiology A*, v. 191, p. 529-540, 2005. DOI: 10.1007/s00359-005-0620-1.

HASPEL, G.; ROSENBERG, L. A.; LIBERSAT, F. Direct injection of venom by a predatory wasp into cockroach brain. *Journal of Neurobiology*, v. 56, n. 3, p. 287-292, 2003. DOI: 10.1002/neu.10238.

MOORE, E. L.; ARVIDSON, R.; BANKS, C.; UREANDA, J. P.; DUONG, E.; MOHAMMED, H.; ADAMS, M. E. Ampulexins: a new family of peptides in venom of the emerald jewel wasp, *Ampulex compressa*. *Biochemistry*, v. 57, n. 12, p. 1907-1916, 2018. DOI: 10.1021/acs.biochem.7b00916.

MOORE, E. L. *et al.* Behavioral recovery profiling of cockroaches stung by the venomous wasp *Ampulex compressa*. *Journal of Experimental Biology*, v. 228, jeb249768, 2025. DOI: 10.1242/jeb.249768.

NORDIO, S.; LIBERSAT, F. Parasitoid wasp venom manipulates host innate behavior via subtype-specific dopamine receptor activation. *Journal of Experimental Biology*, v. 226, jeb245436, 2023. DOI: 10.1242/jeb.245436.

ROSENBERG, L. A.; GLUSMAN, J. G.; LIBERSAT, F. Octopamine partially restores walking in hypokinetic cockroaches stung by the parasitoid wasp *Ampulex compressa*. *Journal of Experimental Biology*, v. 210, p. 4411-4417, 2007. DOI: 10.1242/jeb.011692.

WEISEL-EICHLER, A.; HASPEL, G.; LIBERSAT, F. Venom of a parasitoid wasp induces prolonged grooming in the cockroach. *Journal of Experimental Biology*, v. 202, p. 957-964, 1999. (DOI não disponível).