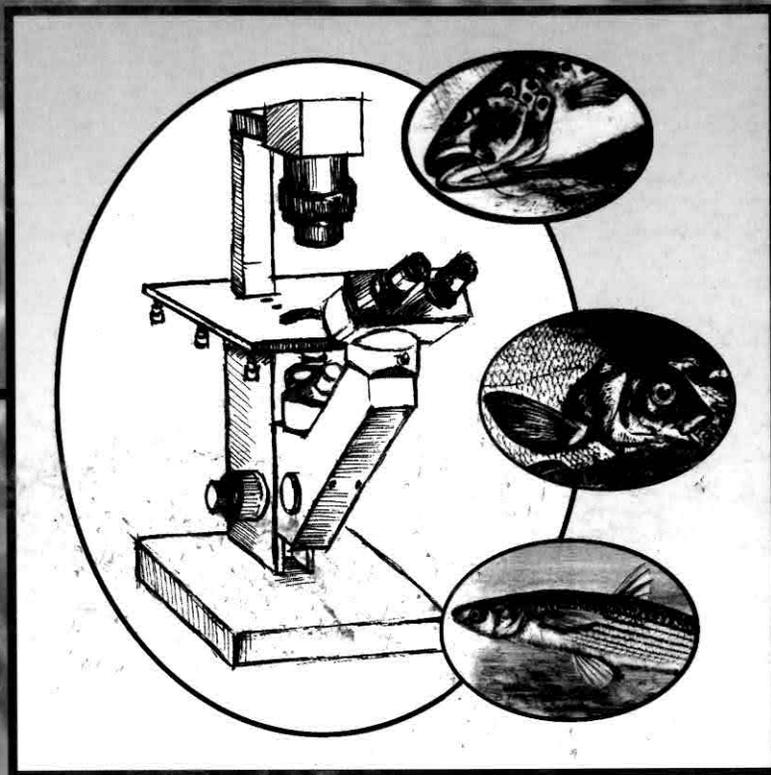


Manual de



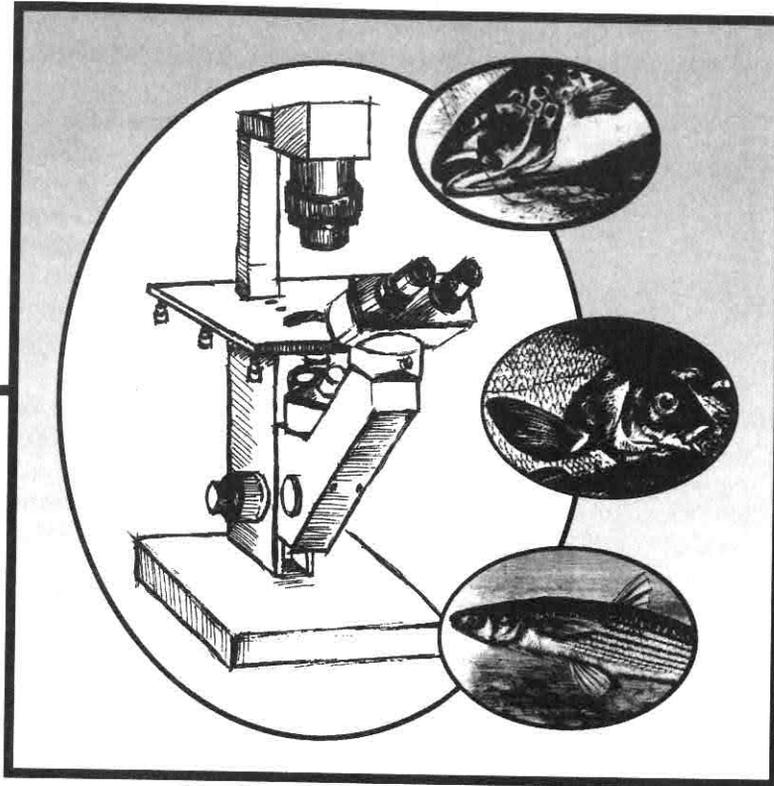
Sanidad Piscícola



SEMARNAP

SECRETARÍA DE MEDIO AMBIENTE, RECURSOS NATURALES Y PESCA

Manual de



Sanidad Piscícola

Autores

Fernando Jiménez Guzmán, Hilda Garza Ferrer

Lucio Galaviz Silva y Rajaboufferrand

Centro Nacional de Sanidad Acuática

*Universidad Regiomontana

Monterrey, Nuevo León, México



SEMARNAP

SECRETARÍA DE MEDIO AMBIENTE, RECURSOS NATURALES Y PESCA

DIRECTORIO

SECRETARÍA DE MEDIO AMBIENTE, RECURSOS NATURALES Y PESCA

M. en C. Julia Carabias Lillo
SECRETARÍA

Lic. Carlos Camacho Gaos
SUBSECRETARIO DE PESCA

Dr. Juan Carlos Belausteguigoitia
SUBSECRETARIO DE PLANEACIÓN

Dr. Jorge Delvalle Cervantes
SUBSECRETARIO DE RECURSOS NATURALES

Lic. Gustavo Varela Ruíz
OFICIAL MAYOR

Lic. Mario Huacuja Rountree
DIRECTOR GENERAL DE COMUNICACIÓN SOCIAL

Dr. Álvaro Aldama Rodríguez
DIRECTOR GENERAL DEL INSTITUTO MEXICANO DE TECNOLOGÍA DEL AGUA

Lic. Enrique Provencio Durazo
PRESIDENTE DEL INSTITUTO NACIONAL DE ECOLOGÍA

Mtro. Antonio Azuela de la Cueva
PROCURADOR FEDERAL DE PROTECCIÓN AL AMBIENTE

Dr. Antonio Díaz de León
PRESIDENTE DEL INSTITUTO NACIONAL DE PESCA

Ing. Guillermo Guerrero Villalobos
DIRECTOR GENERAL DE LA COMISIÓN NACIONAL DEL AGUA

Biól. Carlos Ramírez Martínez
DIRECTOR GENERAL DE ACUACULTURA

Primera Edición, Noviembre de 1999
D.R. © Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca
Periférico Sur 4209 Fracc. Jardines de la Montaña
14210, Tlalpan, México, D.F.
ISBN 968-817-496-3

Impreso y hecho en México

CONTENIDO

CAPÍTULO I	1
IMPORTANCIA DE LA SANIDAD PISCÍCOLA EN MÉXICO	2
A) INTRODUCCIÓN SOBRE SANIDAD PISCÍCOLA.....	1
B) ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS.....	1
 CAPÍTULO II	
EL PEZ Y SU MEDIO AMBIENTE	3
A) ASPECTOS FÍSICOQUÍMICOS.....	3
B) FACTORES BIOLÓGICOS.....	6
C) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES PARA EL CULTIVO DEL BAGRE (<i>Ictalurus punctatus</i>)	7
D) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES PARA EL CULTIVO DE LA TILAPIA (<i>Oreochromis mossambicus</i> , <i>O. aureus</i> , <i>O. hornorum</i> , <i>O. niloticus</i> , <i>Tilapia randalli</i>).....	8
E) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES DE LA TRUCHA (<i>Salmo [fancorhynchus myskiss] gardneri</i>).....	9
F) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES PARA LA CARPA (<i>Cyprinus carpio</i>).....	10
 CAPÍTULO III	
ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE PECES	11
 CAPÍTULO IV	
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	17
A) PRINCIPALES ENFERMEDADES VÍRICAS DE PECES.....	17
A1) NECROSIS PANCREÁTICA INFECCIOSA (IPN).....	19
A2) SEPTICEMIA HEMORRÁGICA VIRAL (VHS).....	19
A3) NECROSIS HEMATOPOYÉTICA INFECCIOSA (IHN).....	20
A4) ENFERMEDAD VIRAL DEL BAGRE DE CANAL (CCVD).....	21
A5) NECROSIS ERITROCÍTICA VIRAL (VEN).....	22
A6) VIREMIA DE PRIMAVERA DE LA CARPA (SVC).....	23
B) ENFERMEDADES BACTERIANAS DE PECES.....	25
B1) FURUNCULOSIS.....	27
B2) SEPTICEMIA CAUSADA POR AEROMONAS MÓVILES (MAS).....	29
B3) SEPTICEMIA CAUSADA POR BACTERIAS DEL GÉNERO PSEUDOMONAS.....	31
B4) VIBRIOSIS.....	33
B5) EDWARDSIELOSIS.....	35
B6) COLUMNARIASIS.....	36
B7) BOCA ROJA ENTÉRICA.....	37
B8) ENFERMEDAD DE AGUAS FRÍAS.....	39
B9) ENFERMEDAD BACTERIANA DE LAS BRANQUIAS.....	40
B10) SEPTICEMIA ESTREPTOCÓCICA.....	42
B11) ENFERMEDAD BACTERIANA DEL RIÑÓN.....	44
B12) ENFERMEDAD DEL PSEUDO RIÑÓN.....	45
C) PRINCIPALES ENFERMEDADES MICÓTICAS.....	45
C1) ICTIOFONIASIS.....	48
C2) SAPROLEGNIASIS.....	50
C3) BRANQUIOMICOSIS	52
D) PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS DE PECES	53
D1) ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROTOZOARIOS	53
D1.1) ENFERMEDAD DEL TERCIOPELO.....	53
D1.2) COSTIASIS.....	63
D1.3) HEXAMITIASIS.....	63
D1.4) CRIPTOBIASIS.....	64

D1.5) ICH.....	64
D1.6) SCYPHIDIASIS.....	65
D1.7) EPISTILIASIS.....	65
D1.8) TRICOFORIASIS.....	66
D1.9) CHILODONELIASIS.....	66
D1.10) PREVENCIÓN Y CONTROL DE SCYPHIDIA, EPISTYLIS Y TRICHOPHYRYA.....	66
D1.11) TRICHODINIASIS.....	67
D1.12) ENFERMEDAD DEL TORNEO (MYXOBOLIASIS.....	67
D1.13) HENNEGUYASIS.....	68
D1.14) CERATOMYXOSIS.....	68
D1.15) PLISTOFORIASIS.....	69
D2) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS MONOGÉNEOS.....	74
D3) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS DIGÉNEOS.....	76
D3.1) DIPLOSTOMIASIS.....	76
D3.2) NEASCUSIASIS O ENFERMEDAD DE LAS MANCHAS NEGRAS.....	76
D3.3) CLINOSTOMIASIS.....	77
D3.4) EL TREMATODO DE LA INTOXICACIÓN POR SALMÓN.....	77
D3.5) SANGUINICOLIASIS.....	78
D3.6) CREPIDOSTOMIASIS.....	78
D3.7) BUCEFALOSIS.....	78
D3.8) PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS PARASITOSIS OCASIONADAS POR TREMATODOS DIGÉNEOS.....	79
D4) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR CÉSTODOS.....	82
D4.1) PROTEOCEFALOSIS.....	82
D4.2) DIFILOBOTRIASIS.....	82
D4.3) LIGULIASIS.....	83
D4.4) BOTRIOCEFALOSIS.....	83
D4.5) CORALLOBOTRIASIS.....	83
D4.6) TRIAENOFORIASIS.....	83
D4.7) PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS OCASIONADAS POR CÉSTODOS.....	84
D5) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMATODOS.....	87
D5.1) FILOMETRIASIS.....	87
D5.2) FILONEMIASIS.....	87
D5.3) EUSTRONGILIDIASIS.....	88
D5.4) CAPILARIASIS.....	88
D5.5) OTRAS ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMATODOS.....	88
D5.6) PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMATODOS.....	89
D6) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR ACANTOCÉFALOS.....	92
D7) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR SANGUIJUELAS.....	94
D8) ENFERMEDADES CAUSADAS POR CRUSTÁCEOS.....	96
D8.1) LERNAEOSIS.....	96
D8.2) ARGULOSIS.....	97
D8.2) ERGASILOSIS.....	97
D8.4) SALMINCOLIASIS.....	98
D8.5) ACTERESIASIS.....	98
D9) OTRAS ENFERMEDADES PARASITARIAS.....	98
CAPÍTULO V	101
ENFERMEDADES NUTRICIONALES.....	101
A) DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS.....	103
B) EXCESO O DEFICIENCIA DE GRASAS Y LÍPIDOS.....	103
C) EXCESO DE CARBOHIDRATOS DIGERIBLES EN LA DIETA.....	104

D) DEFICIENCIAS DE VITAMINAS EN LA DIETA.....	104
E) DEFICENCIA DE MINERALES.....	105
CAPÍTULO VI	105
DEPREDADORES.....	105
CAPÍTULO VII	106
MEDIDAS PROFILÁCTICAS Y TERAPÉUTICAS PARA TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE PECES.....	106
A) MEDIDAS PROFILÁCTICAS.....	106
B) MEDIDAS TERAPÉUTICAS.....	109
C) RELACIÓN DE LOS PRINCIPALES TRATAMIENTOS PARA PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES EN PECES DE CULTIVO.....	115
CAPÍTULO VIII	121
MÉTODOS DE LABORATORIO.....	121
CAPÍTULO IX	139
CUADROS SINÓPTICOS DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN PECES DE IMPORTANCIA COMERCIAL.....	139
CAPÍTULO X	147
GLOSARIO.....	147
CAPÍTULO XI	160
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	160

LÁMINAS

Lámina	Página
1.....	6
2.....	16
3.....	17
4.....	25
5.....	46
6.....	70
7.....	75
8.....	79
9.....	85
10.....	89
11.....	93
12.....	95
13.....	99
14.....	100
15.....	122
16.....	128
17.....	133
18.....	136

IMPORTANCIA DE LA SANIDAD PISCÍCOLA EN MÉXICO

A) INTRODUCCIÓN SOBRE SANIDAD PISCÍCOLA

La sanidad piscícola atiende todas aquellas enfermedades de origen infeccioso –como son las ocasionadas por virus, bacterias, hongos, protozoarios, helmintos, artrópodos, etc.– y enfermedades no infecciosas como son las de tipo genético, nutricional o funcional. Su objetivo primordial es mantener y mejorar la salud de los peces para obtener el óptimo desarrollo y reproducción en el tiempo mínimo recomendable, lo cual es importante para conseguir la tasa de crecimiento señalada para cada especie.

De esta forma, podemos determinar que las enfermedades son una limitante en la producción piscícola, apareciendo a veces en forma esporádica o periódica (en cierta época del año). Por otra parte, pueden manifestarse en forma asintomática sin ocasionar daños visibles, o bien, desarrollar el cuadro clínico específico de una enfermedad afectando al pez, siguiendo un curso crónico o desapareciendo totalmente.

Ahora bien, la forma en que se manifiestan los agentes patógenos depende fundamentalmente de (1) la especie o variedad del pez debido a la susceptibilidad típica; (2) patogenicidad del agente infeccioso; (3) influencia del medio ambiente (calidad del agua) y (4) manejo biotecnológico de la especie de los peces.

Los agentes infecciosos de los peces se encuentran estrechamente influenciados por el medio ambiente. El fenómeno que designamos regular e indiscriminadamente como estrés (rompimiento de la homeostasis) se presenta cuando se producen cambios bruscos en uno o más parámetros fisicoquímicos del agua, por lo que es importante realizar monitoreos periódicos, observando con especial cuidado los cambios climatológicos (días luz, precipitación pluvial, etc.) y valorar cuidadosamente los procesos de eutroficación, en especial cuando se trata de cultivos intensivos.

En los estanques también cohabitan moluscos, los cuales hospedan fases larvianas de tremátodos digéneos, por lo cual su estudio es también parte de la sanidad piscícola, al igual que los crustáceos y otros invertebrados, donde se desarrollan fases larvianas de céstodos, nemátodos y acantocéfalos. A todos estos factores (bióticos y abióticos) involucrados en la sanidad piscícola se les conoce como etiología y su estudio es fascinante y complejo. También es de interés lo que respecta a salud pública, pues en ocasiones, los peces albergan fases infectivas de organismos patógenos para el hombre, como es el caso por ejemplo de algunas helmintiasis en países donde se acostumbra ingerir pescado crudo o a medio cocer debido a sus hábitos culinarios.

B) ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS

Actualmente, la infraestructura continental pesquera está constituida por un total de 1894 unidades de producción acuícola, de las cuales funcionan 1626, mientras el resto se encuentra a nivel de proyecto o en construcción. La acuicultura alcanzó una producción de 144,039 Ton en 1984, de las cuales 92,941 Ton fueron de peces dulceacuícolas y el resto de ostión, almeja, abulón y langostino, aumentando en 1985 a 126,934,000 crías de tilapia, carpa, trucha, lobina, bagre y en menor escala langostino, abulón, ostión y rana (COTECOPAC, 1 (3-4), 1987).

Aunado a este desarrollo operativo nace la preocupación por conocer el estado sanitario de las especies cultivadas con el objeto de ejercer medidas biológicas, químicas o físicas para su control.

Los problemas existentes sobre sanidad piscícola se agravan aún más debido (1) al mal manejo de las especies; (2) al transporte de crías y reproductores de una entidad federativa a otra ocasionando la transfaunación de organismos patógenos; (3) a la introducción de peces provenientes de otros países sin un estudio sanitario previo, o bien, (4) al adoptar peces silvestres como sementales sin conocer la susceptibilidad que poseen para transmitir enfermedades. En muchos países no existe un documento legislativo que controle los aspectos sanitarios de adquisición de organismos acuáticos y su transporte.

En nuestro país se cuenta con diversas regulaciones que permiten reducir los riesgos de introducción de enfermedades en los cultivos de peces y otras especies acuáticas como son:

La norma Oficial Mexicana NOM-010-PESC-1993, que establece los requisitos sanitarios para la importación de organismos acuáticos vivos en cualquiera de sus fases de desarrollo, destinados a la acuicultura u ornato, en el territorio nacional, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 16 de agosto de 1994, y

La Norma Oficial Mexicana NOM-011-PESC-1993, que regula la aplicación de cuarentenas, a efecto de prevenir la introducción y dispersión de enfermedades certificables y notificables, en la importación de organismos acuáticos vivos en cualesquiera de sus fases de desarrollo, destinados a la acuicultura y ornato en los Estados Unidos Mexicanos vigentes desde el 16 de agosto de 1995.

Entre otros requisitos de índole legal y administrativa, se le exige al importador la presentación de un Certificado Sanitario de Origen, es el documento mediante el cual la autoridad competente en materia de sanidad acuícola del país en donde se extrajo del medio natural o cultivó la especie o especies, certifica que los organismos a importar se encuentran libres de enfermedades: o en su caso Certificado sanitario de procedencia; es el documento mediante el cual, la autoridad competente, certifica la calidad sanitaria de los productos previo a su ingreso al territorio nacional.

Asimismo las "Unidades de Cuarentena", deberán estar aisladas de cualquier otra instalación acuícola, disponer de estructuras que eviten la entrada de organismos acuáticos vivos a esta unidad, un aprovisionamiento independiente de agua de buena calidad, un sistema de descarga de agua también independiente y que permita el tratamiento de la misma y contar con sistemas de seguridad, para evitar la fuga de ejemplares.

EL PEZ Y SU MEDIO AMBIENTE

A) ASPECTOS FISICOQUÍMICOS

El medio ambiente acuático abarca una gran variedad de factores físicos, químicos y biológicos interrelacionados entre sí, dando lugar a lo que se llama "calidad del agua", factor muy importante que interviene en la salud de los peces.

Los factores fisicoquímicos de mayor importancia son: pH, temperatura, salinidad, alcalinidad, gases disueltos y los contaminantes agroindustriales, mientras que el factor biológico relevante para la producción en el estanque es el plancton, formado por vegetales y animales de tamaño microscópico.

1) **TEMPERATURA:** Cada especie de pez tiene un rango de tolerancia a las variaciones de temperatura, con un óptimo indispensable para su crecimiento, reproducción, incubación de huevos, conversión de alimento y resistencia a las enfermedades. La temperatura influye además en forma indirecta sobre los peces, alterando otros parámetros importantes tales como la solubilidad de los gases (principalmente oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono), la cual disminuye de manera proporcional conforme aumenta la temperatura, mientras la solubilidad de los compuestos tóxicos se ve incrementada al igual que la toxicidad de los metales pesados, alterando la eficiencia de las sustancias químicas usadas para prevenir o controlar las enfermedades. La temperatura en la superficie de los estanques puede aumentar dependiendo de la altitud regional, latitud, estación anual, profundidad del estanque y flujo del agua en las unidades de producción, pero esto puede controlarse variando el flujo del agua, aumentando la profundidad del estanque o disponiendo de sombras.

2) **pH:** Se conoce como pH a la concentración de iones hidrógeno en el agua y se mide con una escala que va de 1 al 14, utilizando una tirilla de papel indicador o un aparato llamado potenciómetro. Cuando los iones hidrógeno (H⁺) exceden los del hidróxido (OH⁻) el pH es menor de 7 y al agua se le denomina ácida, si es de 7 es neutra y los iones hidrógeno e hidroxilo se encuentra en igual concentración; si el pH es de 7 a 14, predominaron los iones hidroxilo y el agua se llama alcalina.

A) **ALCALINIDAD:** El rango de pH que presenta un estanque está dado por el contenido de las sales, es por ello que la alcalinidad se expresa normalmente en mg/l (ppm) de carbonato de calcio, mientras que la acidez en el agua dulce está determinada frecuentemente por el ácido carbónico y los ácidos orgánicos provenientes del suelo, bosques y cultivos circunvecinos, los cuales llegan al estanque por arrastre. El pH, determinado como tal o como alcalinidad, es importante para la salud de los peces, los cuales crecen entre un rango de 6 a 9; por fuera de éste, los salmónidos se vuelven incapaces para regular la concentración de sodio y cloro en el plasma, perdiéndose la coordinación muscular a un pH inferior de 5. Las aguas dulces alcalinas se presentan en zonas de suelo calizo o tierras en formación; si los peces están expuestos a un pH bajo (inferior a 5), esto puede corregirse adicionando piedra caliza, para evitar el lento crecimiento y reproducción de los peces.

B) **DUREZA:** La dureza está determinada por la presencia de sales disueltas en el agua, las más comunes son las de calcio y las de magnesio. De acuerdo a su cantidad, las aguas dulces se clasifican como blandas (0-60 mg/l), moderadamente duras (60-120mg/l) y duras (más de 120 mg/l). Los peces en general requieren una dureza de 50-300 mg/l; una forma sencilla de saber si el agua posee una alta concentración de sales sin realizar análisis de laboratorio es observar si se forman costras blancas (sarro) en las paredes del estanque al bajar el nivel del agua, o bien, si el jabón tarda mucho en hacer espuma y si ésta desaparece rápidamente. Si el agua es demasiado blanda, puede agregarse cal para incrementar la dureza, con lo que se controlará además el pH y la alcalinidad. En épocas de sequía, cuando los espejos de agua disminuyen y no hay abastecimiento, la evaporación incrementa la dureza del agua.

3) **GASES DISUELTOS:** El oxígeno (O₂), nitrógeno (N₂) y el dióxido de carbono o anhídrido carbónico (CO₂), son los que tienen mayor importancia por influir más frecuentemente y en forma directa sobre la salud de los peces.

El nitrógeno y el oxígeno se encuentran en el aire con una presión parcial de 0.78 y 0.21% respectivamente y en el agua con una presión total de 110%; los problemas en los peces se presentan al suministrarles agua conteniendo elevadas concentraciones de estos elementos, lo que ocasiona la "enfermedad de las burbujas de gas" (por ejemplo al bombear el agua, el aire comprimido contiene una mayor proporción de gases). Otros factores que ocasionan este fenómeno son las descargas epilimnicas, cascadas y rápidos; una sobresaturación del 5% de estos elementos causan "stress" y un 40% ocasiona mortandad en masa. Las lesiones de la "enfermedad de las burbujas", se localizan en piel, vísceras, bajo los ojos, branquias y son puerta de entrada a infecciones por bacterias, hongos y virus.

El anhídrido carbónico (CO₂) es la reserva de carbono para la fotosíntesis de las plantas acuáticas y plancton, que son la base de la producción de alimento para los peces. La liberación de hidrógeno (H⁺) durante la fotosíntesis diurna disminuye el pH, mientras que en la oscuridad se produce anhídrido carbónico por la respiración de las plantas, liberando iones hidroxilo (OH) y alcalinizando el agua; por eso el cambio diurno de pH en los estanques, es de una unidad. El contenido de CO₂ está determinado por el pH, la temperatura y la concentración de anhídrido carbónico en la atmósfera; en las aguas naturales el nivel normal no excede de 6 mg/l. Al aumentar la concentración de anhídrido carbónico disminuye la respiración del pez; los niveles elevados (30 mg/l) se presentan en aguas ácidas.

4) CONTAMINANTES AGROINDUSTRIALES: El medio acuático frecuentemente se ve alterado por sustancias provenientes de industrias y campos de cultivo, vertidas en su lecho. Dado que el agua de los ríos o lagunas son usadas en nuestro país para abastecer los centros de producción acuícola, éstos pueden verse afectados.

A) **METALES:** Los responsables más frecuentes de las intoxicaciones minerales son los metales pesados como el cobre, plomo, mercurio, zinc, cromo, cadmio, fierro y magnesio. Los desagües de las industrias y minas son principalmente la fuente de este tipo de contaminación, o bien, la composición del suelo donde se ha establecido la piscifactoría, por lo que es necesario hacer estudios geológicos para conocer el tipo de suelo y de ingeniería para determinar los escurrimientos del área circundante y prevenir estos problemas. Esta forma de contaminación actúa a veces en forma sinérgica o combinada (ejem. cadmio-zinc-cobre). Los daños ocasionados dependen del tiempo de exposición y susceptibilidad del pez. Este tipo de intoxicaciones se determina por espectrofotometría de absorción atómica y debe apoyarse en antecedentes previos.

B) **NO METALES:** Estos son tóxicos cuando se encuentran a una concentración elevada; las más importantes son las sales amoniacales, fluoruros, cianuros, sulfuros, fósforo, sales de aluminio y berilio, arseniatos y halógenos, principalmente cloro y cloraminas. Muchos compuestos orgánicos que se usan en la agricultura e industria son también tóxicos para los peces, por ejemplo los pesticidas y fertilizantes provenientes de cosechas tratadas, desechos de viviendas e industrias. Algunos pesticidas se degradan por acción bacteriana y otros quedan adheridos a las partículas del fondo; el DDT y el dieldrin son no degradables y se acumulan en el alimento de los peces. Otro contaminante proveniente de las industrias es el PCB (polifenilclorados) usados como plastificante en la fabricación de plásticos y pinturas; éste es para los peces un tóxico acumulativo.

C) **DESAGÜES:** Éstos reducen la calidad del agua, independientemente de su tratamiento y composición. Si el agua de abasto proviene de una fuente contaminada, es común observar una baja concentración de oxígeno, debido al crecimiento microbiano sobre la materia orgánica, pues sus derivados inorgánicos tales como fosfatos, amoníaco y nitratos, estimulan la proliferación de algas y de otras vegetales que consumen oxígeno.

D) **PARTÍCULAS EN SUSPENSIÓN:** Si éstas se encuentran en forma abundante ocasionan a los peces daños mecánicos en branquias; siendo más notable cuando hay tormentas e inundaciones. Los huevos de los peces son fácilmente afectados por la arcilla, la cual inhibe la respiración. Algunas industrias como las "pedreras", minas, fábricas de papel y prácticas agrícolas (riego) son responsables de la introducción de partículas al medio acuático. Además del efecto directo, las partículas en suspensión reducen la penetración de la luz a los estanques disminuyendo la producción de plancton.

E) **ACEITES CRUDOS Y REFINADOS:** Estos provienen de las máquinas de bombeo, lanchas o de la contaminación industrial; su disolución es muy lenta y cuando se usan disolventes o dispersantes para su eliminación aumenta considerablemente su efecto tóxico.

F) **OTROS:** Son numerosos los contaminantes naturales o industriales que causan olor, color y sabor desagradable en la carne del pez. Por ejemplo, el olor a cieno de la trucha cultivada en estanques es consecuencia de la actividad bacteriana en el suelo (bacterias, *Actynomyces*). También, los fertilizantes orgánicos como la gallinaza pueden proporcionar sustancias tóxicas (toxinas bacterianas).

Otros contaminantes provenientes de industrias y que en bajas concentraciones son letales para la salud de los peces son el amoníaco y el ácido sulfídrico. El amoníaco no disociado (NH₃) es mortal a un pH de 7.5 debido a su alto porcentaje de disociación.

El amoníaco causa hiperplasia branquial a una concentración mayor de 0.02 mg/l. Abajo de pH 7 disminuye la disociación sin importar su concentración y entonces pasa inadvertido sin ocasionar molestias, pero la presencia de un pH superior a 7 es peligrosa. Las dietas para peces con un alto contenido en proteínas son otra fuente de amoníaco, especialmente cuando se emplea nitrógeno orgánico no degradable o sales de amonio en la formulación de las dietas, el cual es excretado por los peces y cuando se recicla el agua sin un tratamiento previo más que la oxigenación, se puede llegar a un nivel alto de amoníaco. Por ello es necesario mantener la higiene en los canales de corriente rápida.

En cuanto al ácido sulfídrico, no existen informes sobre los daños ocasionados, estimándose una concentración de 0.5 mg/l como letal para la mayoría de los peces.

En resumen, para minimizar los problemas resultantes por el "stress" ambiental, se sugiere llevar un control estricto de la calidad del agua, así como de la temperatura y del oxígeno disuelto. Los criterios recomendados son los siguientes:

Tabla No 1. Criterios sugeridos para la calidad del agua:

Química del agua	Límite superior para exposición continua
Acidez	pH 6-9
Alcalinidad	menos de 20 ppm (CaCO ₃)
Amonio	0.02 ppm
Cadmio	0.0004 ppm en agua suave (<100 ppm de alcalinidad)
Cadmio	0.003 ppm en aguas duras (>100 ppm de alcalinidad)
Cromo	0.03 ppm
Cobre	0.006 ppm en aguas suaves
	0.03 ppm en aguas duras
Acido sulfídrico	<0.5 ppm
Plomo	0.03 ppm
Mercurio	0.2 ppb máximo
Nitrógeno	Presión de gas máx. 110%
Bifenil policlorinados (PBC)	0.002 ppm
Sólidos suspendidos y sedimentables	80 ppm o menos

Niveles de oxígeno disuelto mínimo recomendable.

Temperatura del agua °C	Oxígeno disuelto (mg/l)	
	Valor de saturación	Niveles mínimos
5	12.8	9.1
10	11.3	8.8
15	10.2	8.3
20	9.2	7.8
25	8.2	7.4
30	7.5	6.9

B) FACTORES BIOLÓGICOS

La calidad del agua afecta la abundancia, composición y diversidad de los organismos que en ella habitan, incluyendo su condición fisiológica y productividad. Por lo tanto, el conocer la naturaleza y la salud de las comunidades acuáticas es también parte de la calidad del agua.

El plancton, sobre todo el fitoplancton, ha sido usado desde hace tiempo como indicador de la calidad del agua. Algunas especies florecen en aguas eutróficas (con abundante materia orgánica) mientras que otras son muy sensibles a los desechos orgánicos y/o químicos.

El fitoplancton; indicador del agua limpia, está constituido por: *Melosira islandica*, *Cyclotella ocellata* y *Dinobryon* spp. Las especies indicadoras de agua contaminada son *Nitzschia palea* y *Microcystis aeruginosa*. Esta última es un alga azul verdosa que prolifera abundantemente (de 20 a 100 mil células por mililitro) y forma una costra espumosa en la superficie de los estanques causando efectos directos sobre los peces por sus ictiotoxinas e indirecto por la asfixia debido al consumo de oxígeno por su rápido crecimiento; ésta y *Aphanizomenon* son nocivos en aguas contaminadas por sus toxinas y malos olores. Los dinoflagelados producen las toxinas cuando sus células mueren; *Prymnesium parvum* es otro fitoflagelado que es tóxico en agua dulce.

Debido a su corto tiempo de vida, el plancton responde a cambios ambientales y por ello su crecimiento y composición influyen en el pH, color, olor y sabor del agua.

LÁMINA 1. ESPECIES DE IMPORTANCIA ECONÓMICA EN MÉXICO

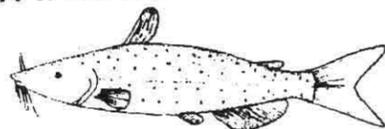


Figura 1. *Ictalurus punctatus*

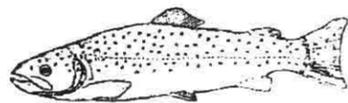


Figura 3. *Salmo gairdneri*

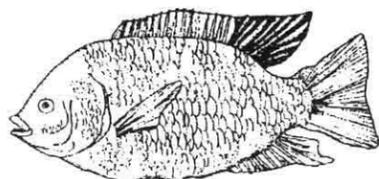


Figura 2. *Oreochromis aureus*

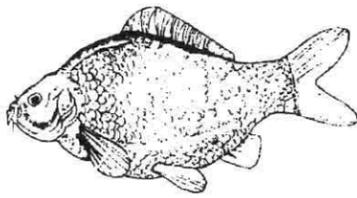


Figura 4. *Cyprinus carpio*

C) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES PARA EL CULTIVO DEL BAGRE (*Ictalurus punctatus*)

1 TEMPERATURA: Para la reproducción y cría intensiva necesita una etapa de invernación. Requiere una temperatura óptima inferior a 16 °C durante el invierno y en primavera y verano entre 26 y 30 °C. Si la zona donde se desea cultivar sólo presenta la última condición, entonces sólo se podrá realizar la engorda.

Para el envío y recepción de crías y reproductores es necesario temperar el agua cada 10 minutos, agregando hielo en forma gradual después de colocar los peces en los tanques de transporte, pues los bagres resisten un cambio de temperatura de 3°C; de no prevenir esto, los bagres sufrirán un "shock térmico" ocasionándoles la muerte.

2 OXÍGENO DISUELTO (OD): Los bagres silvestres habitan en aguas con una concentración de oxígeno de 4-5 ppm; pero en cautiverio varían sus requerimientos según la edad y las condiciones de cultivo. Para la incubación de los huevos ("frezas") se recomienda un óptimo de 6 ppm de OD. El período primavera-verano (mayo-septiembre) es crítico para estos peces debido al aumento de la temperatura y por lo tanto a la disminución del oxígeno disuelto en el agua. Mantener una concentración alta de oxígeno ayuda a manejar una cantidad mayor de crías, adultos y reproductores.

En los días soleados la fotosíntesis del fitoplancton es una buena fuente de oxígeno, pero en la noche la respiración de las plantas y animales ocasiona un abatimiento que, junto con la oxidación de materia orgánica como son restos de alimento y excremento, pueden conducir a la muerte de los peces por falta de oxígeno si no se cuida la "carga" (densidad poblacional) en los estanques.

Las causas que contribuyen a disminuir el oxígeno disuelto aumentan la cantidad de dióxido de carbono, cuya concentración a niveles de 25 ppm es perjudicial ocasionando asfixia. Para remediar esta situación, se acostumbra usar aireadores que liberen el dióxido de carbono. Si el agua utilizada para abastecer la demanda proviene de un pozo, ésta debe ser "reventada" con una superficie dura o rociarla en el aire para saturarla de oxígeno, pues ésta contiene un bajo nivel de oxígeno. Otra solución para aumentar los niveles de OD es adaptar aireadores de paleta a un reactor y sumergir este dispositivo dentro del estanque.

El permanganato de potasio, fertilizantes de fosfato y otras sustancias químicas no solucionan la falta de oxígeno en las unidades de producción piscícola y menos cuando la concentración de este gas es baja.

3. pH: El rango óptimo es de 6.5-8.5. Si el agua es ácida, ésta debe alcalinizarse adicionando cal. Si la alcalinidad se determina como dureza total ésta debe estar entre 20-150 ppm.

4. SUSTANCIAS TÓXICAS: Algunas sustancias tóxicas causantes de muerte masiva en los peces son el cobre y el zinc. Este último proviene de los tubos y láminas galvanizados que se utilizan para transportar y guardar a los peces. Los bagres también son muy sensibles al cloro y pesticidas.

5. DUREZA Y ALCALINIDAD: Los rangos óptimos recomendados son de 20-150 y 30-200 ppm respectivamente para cada uno de estos parámetros.

D) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES PARA EL CULTIVO DE LA TILAPIA (*Oreochromis mossambicus*, *O. aureus*, *O. hornorum*, *O. niloticus*, *Tilapia randalli*)

La tilapia habita en una gran diversidad de cuerpos de agua, como son arroyos, ríos, lagos, lagunas y lagunas costeras, incluso en hábitats marinos. Las tilapias muestran una gran preferencia por aguas de poca corriente o lénticas, poca profundidad y cerca de las orillas, refugiándose en márgenes de pantanos y riberas entre las raíces de las plantas acuáticas y piedras. Como son especies territoriales, defienden su territorio de depredadores e intrusos que atacan a sus crías y cuando ellas nadan en busca de alimento les brindan protección.

Generalmente son herbívoras, alimentándose de pastos, hojas, vegetación acuática o plantas terrestres sumergidas, lo que la diferencia de otros peces que muestran preferencias por pequeños invertebrados y ciertos peces.

Las variaciones físicas y químicas tales como turbidez, corrientes de agua, temperatura, pH, salinidad y oxígeno, en las cuales se desarrolla la tilapia son las siguientes:

1. TEMPERATURA: Es uno de los factores limitantes para el cultivo de estas especies por ser de origen tropical, ya que son de temperaturas superiores a los 20°C en el invierno y el rango óptimo oscila entre 20-30°C; aunque pueden soportar temperaturas inferiores a los 15°C sus funciones fisiológicas se alteran; su reproducción se efectúa a temperaturas superiores a los 20°C (rango óptimo de 26-29°C). Los límites superiores de tolerancia varían entre los 37-42°C.

2. SALINIDAD: Las tilapias dulceacuícolas evolucionaron a partir de un antecesor marino, por lo cual se adaptan a vivir en aguas saladas, a excepción de *O. mossambicus* y *T. zilli* que se reproducen inclusive en el mar; sin embargo, esta tolerancia se ve influenciada por la temperatura.

Las tilapias que soportan amplios rangos de concentraciones de sal (eurihalinos) crecen más rápido a niveles intermedios (isotónicas) ya que reducen el gasto de energía para el control osmótico de sus fluidos corporales, lo cual es una ventaja que permite cultivar estas especies en zonas de tierra no apta para la agricultura o ganadería (pastizales) como son los de agua marina o salobre e inclusive de agua dulce.

3. OXÍGENO DISUELTO: Otra ventaja de cultivar estas especies es su tolerancia a bajas concentraciones de oxígeno disuelto, pues aunque su presión parcial sea baja, su sangre es capaz de saturarse de oxígeno y más aún, de reducir su consumo si la concentración es inferior a 3 mg/l usando un metabolismo semi-aerobio, con el cual soporta niveles de 1 mg/l e incluso menor por períodos cortos. En esta última condición disminuye además el consumo de alimento y por lo tanto retarda su crecimiento, por ello no es aconsejable permitir un abatimiento de oxígeno por abajo de 2 o 3 mg/l sobre todo en días sombreados o en ausencia de luz solar, pues inclusive la deplección en la concentración de oxígeno conduce a la aparición de enfermedades.

4. pH: Los efectos directos sobre el cambio de pH en la tilapia son relativos, pues como es herbívora, la variación en este parámetro perjudica fuertemente la productividad natural del estanque y mientras más estable permanezca el pH óptimo del sistema de cultivo (pH 7-8) existirá una fuente alimenticia de mejor calidad y cantidad. No son recomendables las aguas ácidas o en contacto con suelos ácidos.

5. ALCALINIDAD Y DUREZA: La variación en estos parámetros, al igual que el pH, influyen sobre la cantidad de alimento disponible para la tilapia y no directamente sobre ésta, por lo cual no se recomienda una alcalinidad superior a 175 mg/l de carbonato de calcio (CaCO₃), pues afecta la productividad del estanque y las branquias de los peces; el nivel óptimo de alcalinidad es de 20 mg/l de carbonato de calcio; pero a niveles inferiores a 5 mg/l inhiben el desarrollo de las plantas.

Cuando la concentración de carbonato de calcio es elevada, se produce una excesiva presión osmótica asfixiando a los peces (anoxia) y bloqueando el mecanismo liberador de sal y cloro.

6. TURBIDEZ: Este fenómeno puede ser ocasionado por partículas sólidas que forman suspensiones coloidales en el agua.

El efecto primario que ocasionan las partículas en suspensión es sobre las branquias, causando lesiones que son puerta de entrada a infecciones por patógenos, pero además impide la libre penetración de la luz solar, reduce la productividad natural (fitoplancton) del estanque y por lo tanto del alimento disponible para las tilapias. La recomendación conveniente al respecto es no permitir niveles críticos de turbidez, sedimentando las partículas del estanque cuando los niveles son superiores a 100 ppm por medios físicos y químicos.

7. SUSTANCIAS TÓXICAS: Las tilapias, a diferencia de otros peces, son tolerantes a diversas sustancias tóxicas de cualquier naturaleza, desde los desechos metabólicos excretados por los mismos peces como el amoníaco, sobresaturación de gases (oxígeno, nitrógeno, dióxido de carbono y ácido sulfhídrico, etc.), toxinas producidas por el fitoplancton (*Prymnesium*) o por otras plantas (Acacias), anoxias causadas por el exceso de fitoplancton (algas azul verdosas), aflatoxinas de hongos contenidas en el alimento (por mal almacenamiento), metales pesados, pesticidas (DDT, deldrín, malation), fertilizantes, detergentes, pinturas, etc. Pero a pesar de estas ventajas, el óptimo desarrollo y factor de conversión alimento-peso requiere de agua de buena calidad.

E) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES DE LA TRUCHA (*Salmo [oncorhynchus mykiss] gardneri*)

Al contrario de la tilapia, la trucha depende de una excelente calidad del agua en términos de una baja dureza y temperatura y de una elevada oxigenación para asegurar un óptimo cultivo.

1. OXÍGENO DISUELTO (OD): El agua utilizada para el cultivo de la trucha debe estar saturada de oxígeno, pues no tolera concentraciones menores de 5.5 a 7 ppm. En vista de que al aumentar la altitud y la temperatura disminuye la concentración de este gas, debe seleccionarse cuidadosamente la zona de cultivo. Las recomendaciones al respecto incluyen la disposición de dispersores o fragmentadores del agua de abastecimiento para incrementar la oxigenación.

Si el agua proviene de pozos o está sobresaturada de ácido sulfhídrico o de dióxido de carbono, es conveniente airearla para saturarla de oxígeno y eliminar el exceso de estos gases. El nivel máximo de tolerancia para el nitrógeno es de 110%, de dióxido de carbono 2 mg/l y de ácido sulfhídrico 0.002 mg/l.

2. TEMPERATURA: A temperaturas superiores a los 20°C la concentración de oxígeno es demasiado baja para la trucha, pero en condiciones óptimas soporta temperaturas hasta de 25°C; se debe tener cuidado para evitar la anoxia por abatimiento de oxígeno.

3. pH: El rango de tolerancia oscila entre 6.5-8.0 y fuera de este rango o variaciones repentinas ocasionan "stress". Para mantener el pH estable se sugiere una alcalinidad 20 y 200 mg/l, pero si el agua es ácida se recomienda agregar carbonato de calcio o cal.

4. SUSTANCIAS TÓXICAS: Al acumularse las excretas de los peces y la materia orgánica proveniente de otras fuentes, se ocasiona a la trucha tres tipos de daños directos, sobre todo en estanques cerrados: (1) por la acumulación de amoníaco libre y amonio ionizado; el amoníaco es peligroso a bajas concentraciones ocasionando lesiones en branquias y retardo al crecimiento; para prevenir este efecto nocivo se requiere de un pH menor de 7; si se presenta este problema de mayor riesgo, debe optarse por disminuir el nivel del pH para mantener concentraciones bajas de nitritos (producto de la oxidación del amoníaco) pues en un rango superior a 0.55 mg/l también resulta tóxico para la trucha; (2) por abatimiento en la concentración de oxígeno; deben tomarse en cuenta la cantidad de materia orgánica, incluyendo el excremento de los mismos peces y el fitoplancton, pues ambos consumen oxígeno, los primeros para degradarse y los últimos para la respiración nocturna y (3) por el material en suspensión y los sólidos disueltos, los cuales irritan las branquias y consumen oxígeno durante su descomposición, por ello se recomiendan los niveles entre 80 mg/ml para los sólidos suspendidos y 400 mg/l para los sólidos disueltos, lo cual es posible con una circulación continua de agua y limpieza en estanques y canales.

Los metales pesados como fierro, zinc y cobre son letales para la trucha cuando sus concentraciones son mayores de 1, 0.004 y 0.006 ppm, respectivamente, en aguas blandas. Las más comunes son las sales de fierro.

F) REQUERIMIENTOS MEDIOAMBIENTALES PARA LA CARPA (*Cyprinus carpio*)

1. TEMPERATURA: Las carpas son peces de agua templada, por lo cual se desarrollan en aguas entre 17 y 30°C.
2. GASES DISUELTOS: Requieren para su óptimo crecimiento y reproducción un mínimo de 5-7 mg/l de éstos. En comparación con los peces que están en cautiverio, son un poco más tolerantes en cuanto al rango de gases tóxicos que soportan, entre los cuales destacan concentraciones de dióxido de carbono entre 10 y 15 ppm y una concentración de ácido sulfhídrico menor de 5 ppm.
3. pH: En la mayoría de las carpas, los alevines, juveniles y adultos, requieren para su óptima conversión alimento-peso un pH de 6 a 9; la alcalinidad del agua, determinada como alcalinidad total, debe contener 40 mg/l de carbonato de calcio correspondiendo esto a 20-45 ppm de dureza total.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE PECES

Resulta importante conocer las características anatómicas y fisiológicas normales de los peces, ya que pueden indicarnos por comparación las alteraciones patológicas causadas por parásitos, lesiones traumáticas causadas por el manejo o hacinamiento y carencias nutricionales leves o severas que suelen afectar el metabolismo de crecimiento y reproducción.

1. SISTEMA CUTÁNEO: La piel, además de permitir la comunicación con el ambiente, le sirve a los peces como cubierta protectora contra las condiciones que lo rodean; es delgada, flexible o gruesa y se compone de cutícula, epidermis, dermis e hipodermis basal (Lám. 2 Fig. 6).

En la cutícula existen células que contienen mucopolisacáridos y otras sustancias químicas e inmunológicas de acción antiparasitarias. Le sigue internamente la epidermis compuesta de varios tipos de células especializadas secretoras de mucus y de una potente sustancia de alarma, ambas muy comunes en ciprínidos.

Las escamas son placas calcificadas que se encuentran embebidas en la dermis y pueden ser: óseas del tipo ctenoidea o cicloidea con bordes posteriores redondeados (tilapia y mojarra); gruesas y muy brillantes (carpa espejo); gruesas y restringidas a los lados del cuerpo (carpa herbívora); o bien, cubriendo todo el cuerpo (carpa plateada, carpa cabezona, carpa barrigona y carpa negra). Tanto unas como otras presentan marcas de crecimiento o anillos en su superficie, lo que permite en algunas especies valorar la edad de cada individuo.

La trucha arco iris presenta también células pigmentadas como los cromatóforos y los iridocitos situados en forma de una línea iridiscente que recorre el cuerpo por ambos costados y numerosas manchas oscuras.

Los problemas que afectan la epidermis se deben generalmente a la pérdida de escamas y hemorragias por manejo excesivo. Esta pérdida puede exponer a la piel y al músculo a las condiciones abrasivas del medio ambiente, ocasionando respuestas inflamatorias en forma de edema, necrosis y en casos severos ruptura rápida de células epidérmicas debido principalmente a infecciones bacterianas subsecuentes, principalmente por microorganismos productores de toxinas, tales como *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp. y *Vibrio anguillarum*. La piel puede verse alterada en su coloración normal por infecciones parasitarias, como en la enfermedad del torneo causada por *Myxobolus cerebralis* en la cual el pedúnculo caudal se observa negro o en la posthodiplostomiasis, apareciendo pequeñas manchas negras sobre la piel y aletas.

La hiperplasia epidérmica puede ser causada por las bajas temperaturas, contaminantes químicos, estímulos hormonales, *Myxobacterium* o virus. Las infecciones bacterianas o parasitarias producen lesiones que frecuentemente son enmascaradas por hongos como *Saprolegnia parasitica* o myxobacterias causando ulceraciones. En la dermis e hipodermis se presentan respuestas inflamatorias asociadas con *Aeromonas*, principalmente en las furunculosis de salmónidos, la cual produce necrosis y si la inflamación es crónica aparecen cambios degenerativos del tejido dérmico.

2. SISTEMA MUSCULAR: Está constituido por tres tipos de fibras musculares: liso (involuntarias del tubo digestivo), cardíaco (corazón) y esquelético (estriado); éstas últimas organizadas en miómeros, que por contracciones ondulatorias a lo largo del cuerpo permiten la natación de los peces en diversas direcciones.

Regularmente no hay más que un gran paquete de músculos en cada uno de los lados del cuerpo en posición dorsal a un septo horizontal (epaxial) o ventral (hipaxial), que se prolonga desde la cabeza hasta la base de la aleta caudal. Estos músculos producen la tensión del cuerpo de los peces que una sola acción refleja pueden trasladarse con gran rapidez como los salmones y truchas que saltan y remontan corrientes rápidas.

Los cambios degenerativos musculares más comunes son ocasionados en los focos de inflamación por excesiva acumulación grasa, hasta que las fibras musculares degeneran completamente (degeneración de Zenker). También pueden atrofiarse por deficiencias nutricionales, enfermedades bacterianas, parásitos, virus y tumores (rabdomiomas, leiomiomas). Algunos parásitos microsporidios del género *Plistophora*, *Myxidium* y *Glugea* destruyen los músculos al igual que el hongo *Ichthyophonus hoferi* que produce inflamaciones granulomatosas muy severas (Lám. 2, Fig. 7).

3. APARATO CIRCULATORIO: Está constituido por el corazón, arterias, venas capilares y bazos linfáticos por donde circula la sangre, linfa y otras sustancias. El corazón se encuentra alojado en el saco pericárdico y tiene cavidades (una aurícula y un ventrículo), a través de los cuales bombea la sangre por las arterias y válvulas correspondientes a las branquias, donde es oxigenada y después distribuida a todo el cuerpo para regresar por el seno venoso a la aurícula y válvulas semilubares cerrando así el trayecto circulatorio (Lám. 2, Fig 8).

Las afecciones más comunes son: edema debido a lesiones cardíacas por distensión abdominal (abdomen inflamado) acompañado de exoftalmia (ojos saltados) y apariencia gelatinosa de los músculos; necrosis del músculo cardíaco, inflamación de algunas zonas del corazón y hepatomas.

Los bazos sanguíneos de la trucha pueden presentar engrosamiento de las arterias, fibrosis, destrucción de las paredes de los bazos y síndrome de proliferación renal en el cual el riñón aumenta de tamaño y es invadido por bacterias que causan hemólisis y granulomatosis crónica en riñón y bazo.

4. SANGRE Y TEJIDO HEMATOPOYÉTICO: Los peces tienen una temperatura corporal baja a causa del pequeño flujo sanguíneo y de su lenta respiración; está compuesta del plasma que contiene sustancias minerales, carbohidratos producto de la digestión, sustancias de desecho, enzimas, anticuerpos, hormonas, gases disueltos, proteínas y eritrocitos que se encargan de llevar el oxígeno en la hemoglobina a todo el cuerpo de los peces.

Los eritrocitos son de forma ovoide y nucleados; su número oscila entre 1.050,000 a 3.000,000 por milímetro cúbico (aunque varía de acuerdo a la especie del pez). Los linfocitos son otras células sanguíneas que son responsables de la respuesta inmune; se conocen dos tipos, los neutrófilos, que se encuentran en zonas inflamadas y los eosinófilos, que se supone juegan un papel muy importante en los mecanismos de defensa celular de los peces.

Los trombocitos son responsables de la coagulación de la sangre, evitando el escape de la sangre y fuidos tisulares por lesiones de la piel y otros tejidos. El sistema hematopoyético está compuesto principalmente por el bazo, timo y riñón.

El bazo es el único órgano similar a un ganglio linfático que se encuentra en los peces, es de color rojo oscuro y está situado cerca de la curvatura mayor del estómago. El sistema reticuloendotelial está formado por un grupo de células fagocíticas, las cuales se encargan de retirar de la circulación células viejas y está compuesto por los órganos hematopoyéticos y los monocitos circulantes de linfa y sangre.

La enfermedad más frecuente de la sangre es la anemia, la que se caracteriza porque el número de glóbulos rojos es menor a la cantidad normal con una disminución de la hemoglobina y del transporte del oxígeno.

En los peces la palidez de las branquias es un síntoma de anemia, la cual se divide en:

Anemia hemolítica, cuando hay aumento en los hematíes y engrandecimiento del bazo.

Anemia hemorrágica, si se presenta pérdida accidental de hematíes que el cuerpo no puede reemplazar; tal caso aparece en la septicemia hemorrágica viral de la trucha y enfermedad viral del bagre.

Anemia hipoplásica, cuando el tejido hematopoyético es incapaz de producir un número adecuado de células, afectando una parte o el total de células sanguíneas, aunque también puede ser ocasionada por deficiencias nutricionales de ácido fólico, vitamina B₁₂ o hierro, contaminación nuclear o radiaciones ionizantes, provocando necrosis. Este tipo incluye la anemia hipoplásica renal y esplénica causadas por la destrucción de los tejidos formadores de eritrocitos y necrosis.

Otro tipo de alteración sanguínea es la leucemia, la cual es un estado neoplásico con aumento en el número de leucocitos (polimorfonucleares, monocitos y linfocitos).

El sistema linfático está compuesto de una serie de espacios, conductos y glándulas unidas entre sí dentro del cuerpo que acarrear la linfa, un fluido que se encuentra constantemente circulando a través del organismo. Es similar al plasma sanguíneo, claro, diluido, sin glóbulos rojos. Está formado en los capilares de la sangre y ganglios linfáticos que contienen leucocitos, cuya función es combatir bacterias. Las lesiones que sufren son inflamación, quistes en las glándulas en donde los vasos se dilatan y tumores.

5. APARATO DIGESTIVO: Consta de las partes del cuerpo que se ocupan de la ingestión, digestión y eliminación de residuos no digeridos. El proceso de presión y masticación de alimento ingerido por los peces se lleva a cabo por las mandíbulas y dientes faríngeos; de ahí el alimento para el esófago y luego a un estómago sigmoide, extensible y recubierto de numerosos pliegues, iniciando el período de digestión, donde los recubrimientos del estómago e intestino absorben y transfieren a la sangre y linfa las sustancias nutritivas, además de ejercer acción química sobre las sustancias extrañas. Algunas especies poseen ciegos pilóricos o divertículos. La longitud del tubo digestivo es mayor en peces herbívoros que en carnívoros, lo cual aumenta su capacidad digestiva y absorción de nutrientes (Lám. 2, Fig. 5).

Las vísceras están encerradas en la cavidad celómica, la cual está recubierta por el peritoneo; el hígado y páncreas vierten al intestino (duodeno) sustancias que ayudan a la digestión. El páncreas falta muchas veces y se cree que lo substituyen varios apéndices que se abren en el píloro y que secretan un jugo que substituye al pancreático. El bazo es variable en forma, volumen y posición, se encarga de recibir y elaborar sangre arterial que pasa al hígado, este último grande y situado al lado derecho del pez. La vejiga urinaria está insertada en la parte alta del intestino y a veces en el estómago. El alimento ya masticado, por contracciones del esófago, sufre una primera alteración bajo la influencia del jugo pancreático quedando digerido por los jugos secretados por el hígado. La absorción de proteínas, vitaminas, aminoácidos, carbohidratos, lípidos y otros nutrientes la llevan a cabo numerosos vasos linfáticos y vasos sanguíneos tomando la parte asimilable del alimento digerido y transportándolo al torrente circulatorio.

En la trucha arco iris, los cambios patológicos más frecuente son la necrosis pancreática viral; en el bagre las hemorragias en la submucosa del estómago y en el intestino de la trucha necrosis y hemorragias causadas por acantocéfalos y céstodos, así como granuloma visceral. Los salmónidos también son afectados por granulomas papilares calcificados con degeneración de las células hepáticas; ruptura de la membrana y la aparición subsecuente de cirrosis hepática; el páncreas es además el sitio ideal para el virus de la necrosis hematopoyética infecciosa (IHN), la cual se manifiesta con necrosis, hemorragia y síndrome de necrosis generalizada; o bien necrosis pancreática infecciosa (IPN) en donde las células pancreáticas sufren degeneración lenta, fibrosis de tejido de sostén y alteración de tejido graso de páncreas.

6. APARATO REPRODUCTOR: El aparato es simple, los órganos reproductores masculinos constan de dos sacos que encierran el esperma, y el femenino consiste en dos ovarios que contienen los óvulos. Ambos están alojados bajo el espinazo a lo largo del dorso (Lám. 2, Fig. 5).

El esperma del macho es conducido por dos canales que se unen abriéndose al exterior, por un orificio situado detrás de la cloaca. La mayoría de las hembras esparcen sus huevos en el agua o lo depositan sobre hierbas acuáticas o piedras para que después el macho los fecunde, eyaculando sobre éstos con la mayor rapidez que le es posible; el esperma fecundante es de aspecto lechoso, denso y ligeramente amarillento.

Hay especies que protegen sus crías llevándolas en el interior de su boca, otras las abandonan después de fecundadas y algunos vigilan su desarrollo hasta que por sí solas pueden defenderse. Los huevos de los peces son más o menos esféricos, ligeramente coloreados, rosados o rojizos, en cuyo centro suele verse la yema o el embrión. El período de incubación varía según la especie del pez y la temperatura del agua circundante.

En el sistema reproductor son comunes los cambios patológicos causados por rhabdovirus, produciendo hemorragias en tejido testicular maduro y en ovarios puede ocurrir inhibición del ciclo reproductor o atresia (destrucción de los ovocitos primarios). Las infecciones por microsporidios (*Pleistophora ovariae*) en ovarios de la sardina dorada *Notemigonus* sp., ocasionan necrosis, formaciones quísticas y fibrosis con esterilidad. Así mismo, el desove artificial causa daños traumáticos y hemorragias en el ovario con posteriores infecciones bacterianas (*Enterobacteriaceae*) que conducen a una peritonitis mortal.

7. APARATO RESPIRATORIO: Los peces a través de sus delicadas membranas branquiales toman el oxígeno disuelto del agua. Esta respiración acuática la realiza el pez abriendo la boca y haciendo salir el agua por una aberturas protectoras que se encuentran a los lados de la cabeza llamadas opérculos. Al retirar los peces del agua, no tardan en morir de asfixia debido a que se secan las branquias y se adhieren las lamelas branquiales entre sí. Su color es rojizo debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos que la irrigan (Lám. 2, Fig. 5).

Las branquias son cuatro a cada lado y cada una consta de dos filas regularmente paralelas de filamentos. Además de su función respiratoria, son responsables de regular el intercambio de sal y agua y de la excreción de productos residuales nitrogenados.

Las branquias son las estructuras más delicadas y vulnerables; están expuestas a serios daños por diversos agentes disueltos en el agua como los metales pesados, detergentes, pesticidas o sobredosis de formol. Las branquias sufren edema en la base de las lamelas branquiales debido a un aumento de permeabilidad capilar; también puede haber necrosis del epitelio branquial ocasionando la muerte en casos severos debido a los trastornos en la respiración y osmoregulación.

Los pesticidas son nocivos para la carpa y la trucha causando edema branquial, hiperplasia y acumulación de exudado hemorrágico del epitelio. El cobalto y magnesio rompen las células epiteliales branquiales de las carpas. Otros cambios patológicos son aneurismas (petequias), debido a traumas físicos o químicos. Si los peces están muy traumatizados sobreviene la muerte por hemorragias. Puede presentarse necrosis focal, hipertrofia y secreciones mucosas por efecto de parásitos. Los compuestos tóxicos, orgánicos como el alquil sulfonato de benceno y detergentes causan licuefacción de los filamentos, destrucción de la pared epitelial de las lamelas secundarias, hematomas y destrucción del extremo distal de los filamentos.

8. SISTEMA ESQUELÉTICO: La mayoría de los peces tienen un armazón en la cual se insertan los músculos, variando en forma, número y colocación. Se compone principalmente de esqueleto axial, tronco (que abarca desde el aparato respiratorio hasta la aleta caudal, y los miembros que incluyen al esqueleto apendicular (Lám. 2, Figs. 5 y 9).

El esqueleto axial incluye un cráneo rígido donde se articulan los huesos de las mandíbulas, las branquias y los opérculos del cual derivan un gran número de apéndices o miembros cuyo número no es constante. Sus huesos principales son el occipital, el vómer (que comprende los huesos intermaxilares que casi siempre poseen dientes), esfenoideos, frontal, parietal y maxilares.

El aparato respiratorio lo forman el hueso hioideo, los arcos branquiales (con los radios y los huesos anexos) y la faringe, armada con dientes que constituyen las mandíbulas.

El tronco está compuesto de una serie de vértebras desde la cabeza hasta la cola, costillas y huesos interespinosos, donde se apoyan las aletas dorsal, anal y caudal. Los apéndices incluyen a las aletas pectorales y ventrales.

Los dientes se presentan tapizando ciertas partes o toda la boca, adheridos a los maxilares, intermaxilares, huesos de la faringe y vómer. Las vértebras presentan dos caras (anficelicas) y están unidas entre sí por ligamentos. Los peces presentan también una cintura pélvica, incluida en la musculatura ventral en los salmónidos; una cintura escapular, adosada al cráneo y fija de la que arrancan los radios de las aletas pectorales, así como una serie de radios que sostienen las aletas impares.

Los principales daños patológicos observados son proliferación de tejido conectivo y licuefacción (de aspecto gelatinoso) de huesos o cartílagos a los 8 meses, debido a infecciones por quistes myxosporidianos (*Myxobolus cerebralis*) en mojarra, truchas y lobinas.

9. SISTEMA NERVIOSO: Se encarga de controlar los movimientos musculares y fisiológicos en respuesta a las funciones corporales tales como circulación, respiración, digestión y eliminación. Se compone de cerebro, médula espinal, células y fibras nerviosas.

La médula espinal, cuya organización varía en las distintas clases de peces, se extiende en cuatro cordones fibrosos a lo largo de la columna. De ahí parten muchas ramas nerviosas destinadas a controlar las funciones del organismo. El cerebro es la prolongación, dilatación y transformación de la médula y por lo regular es pequeño. El encéfalo se compone de una serie de lóbulos dispuestos como un doble rosario. Las fibras nerviosas se dirigen a los órganos de los sentidos.

Se conoce poco sobre los daños que sufre este sistema, aunque se ha observado hidrocefalia debido a la acumulación de líquidos, congestión y hemorragia de los vasos craneales causadas por *Rhabdovirus*. *Aeromonas hydrophila* erosiona las vértebras y ocasiona necrosis de la médula espinal. *Myxobolus cerebralis* causa lesiones en la columna vertebral por compresión, acompañada de reacciones inflamatorias.

10. SISTEMA ENDOCRINO: Es muy similar en estructura y función al de los mamíferos y está formado por glándulas secretoras de sustancias hormonales que se liberan en el torrente circulatorio, actuando en la regulación del crecimiento, reproducción y algunas actividades metabólicas. Las glándulas más comunes son el páncreas, el cual produce insulina; la tiroides e hipófisis, así como las gónadas de las que dependen los caracteres sexuales que se manifiestan durante la época de reproducción.

Poco se conoce sobre los trastornos de las glándulas endócrinas de los peces y su relación con las lesiones degenerativas, aunque éstas son afectadas por la aparición de granulomas de origen microbiano por corynebacterias en la corteza suprarrenal y degranulación de las células B de los islotes de Langerhans en el páncreas de la "carpa japonesa".

11. VEJIGA NATATORIA: El pez lleva a cabo los movimientos verticales variando la densidad por medio de su vejiga natatoria, que es una cavidad interior llena de gases que se puede comprimir o dilatar a voluntad sin alterar su peso; este mecanismo lo hace permanecer en equilibrio, subir o descender, de acuerdo con sus necesidades.

La vejiga natatoria de alevines de la trucha puede sufrir además a nivel del tejido conjuntivo perisacular debido a factores nutricionales, bacterias o parásitos; esta afección produce orificios causantes de pérdida de aire y por lo tanto son incapaces de conservar su equilibrio en el agua, nadando con el dorso hacia abajo o con la cabeza o cola en posición vertical. La lesión inflamatoria crónica necrosante afecta a los ciprínidos en uno o dos compartimentos de la vejiga natatoria, principalmente en las carpas criadas en cautiverio (Lám. 2, Fig. 5).

12. ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS: Algunos peces presentan aparatos visuales y auditivos con un notable desarrollo. La presencia de estructuras táctiles (bigotes, apéndices o barbillas) en algunos peces como los bagres, son necesarios para defenderse de la proximidad de cuerpos extraños o para evitar los choques. Los peces demuestran preferencia por algunos alimentos, lo que hace suponer que tienen papilas gustativas funcionales. La percepción de olores se lleva a cabo por la glándula pituitaria. La audición ocurre en estructuras más complicadas y las impresiones las recibe a través de la piel, por la abertura que le ofrece la cubierta ósea en el cráneo. Su oído está limitado al laberinto y carece de pabellón que recibe los sonidos, no tienen conducto para transmitirlos, como los animales superiores (Lám. 2, Fig. 7).

La lesión más típica del aparato vestibular de los peces es la enfermedad del tomo causada por *Myxobolus cerebralis* el cual provoca necrosis inflamatoria del tejido y deformación de la estructura de los canales semicirculares con la respectiva pérdida del equilibrio. La acción de metales pesados, detergentes y otras sustancias tóxicas causan edema, necrosis, descamación y aparición de úlceras con hiperplasia epitelial y metaplasia del epitelio sensorial en casos severos.

Los ojos son afectados por una gran variedad de lesiones, particularmente en la córnea donde se produce inflamación edematosa de la órbita y decoloración corneal; en el cristalino ocurre degeneración progresiva con formación de cataratas; la más común es causada por la metacercaria *Diplostomum sphaeum*. La sobresaturación gaseosa del medio ambiente rompe la córnea con salida al exterior del contenido orbital y colapso del ojo, conocida como "enfermedad de las burbujas"; aunque el gas se reabsorbe, el pez muere debido al daño embólico. La retina, en cambio, es afectada por deficiencias vitamínicas, las cuales ocasionan retinopatía diabética.

LÁMINA 2. ANATOMÍA GENERAL
DE UN PEZ TELEOSTEO

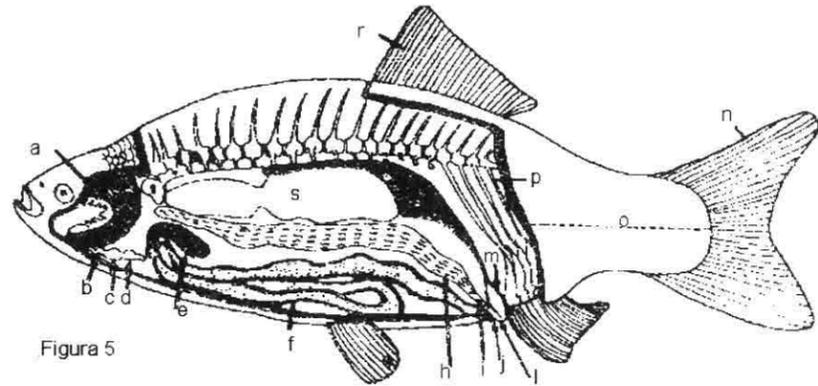


Figura 5

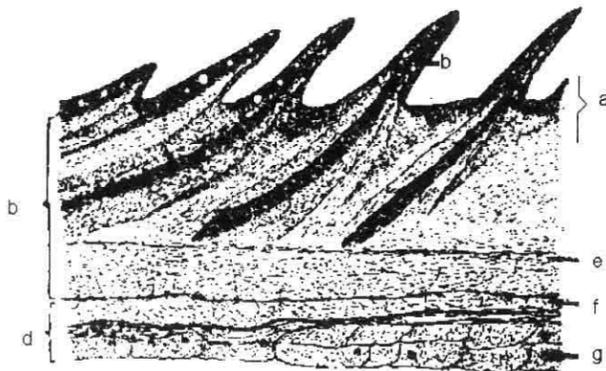


Figura 6

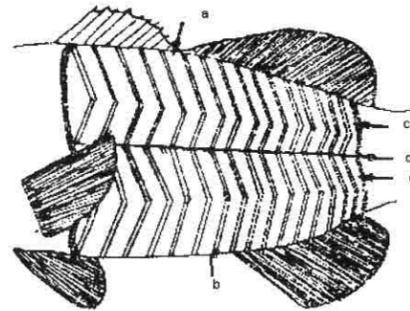


Figura 7

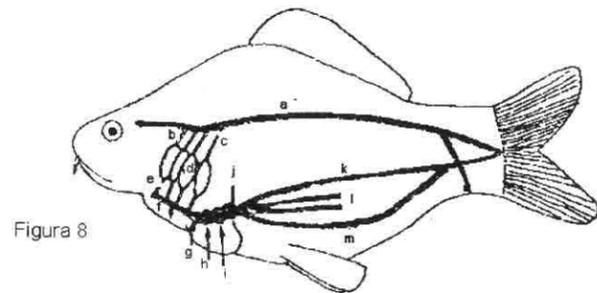


Figura 8

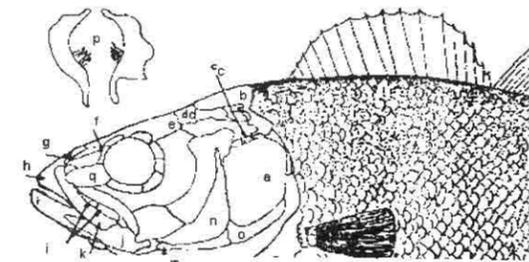


Figura 9

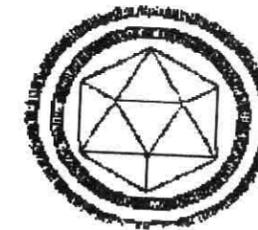
ENFERMEDADES INFECCIOSAS

A) PRINCIPALES ENFERMEDADES VÍRICAS DE PECES

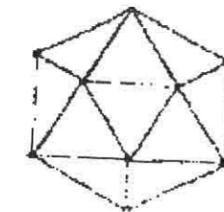
Un virus se define como una macromolécula de forma variable, que está constituida principalmente por nucleoproteínas. Los virus resultan ser agentes patógenos para los animales y las plantas, ya que están involucrados en algunas de las enfermedades que éstos padecen.

En los peces, el estudio de los virus es relativamente reciente. Los virus patógenos de peces se diferencian de los que atacan a otros animales en su especificidad hacia el hospedero y la temperatura a la que se realiza la réplica. En peces de aguas frías, el virus se multiplica a una temperatura entre 5°C y 25°C, mientras que en aguas templadas los hacen entre 15°C y 30°C. Los virus que atacan a los peces no toleran temperaturas iguales o mayores a 37°C y su grado de virulencia depende de la temperatura del medio ambiente. La reacción de defensa de los peces tiene cierta relación con la temperatura del agua y la especie del pez en la formación de anticuerpos específicos para los virus. No se conocen reportes de virus patógenos de peces que afecten al hombre; sin embargo, no se puede descartar la idea de que los peces puedan servir de reservorio de otros virus animales.

LÁMINA 3. FORMAS DE VIRUS



a) grupo herpes

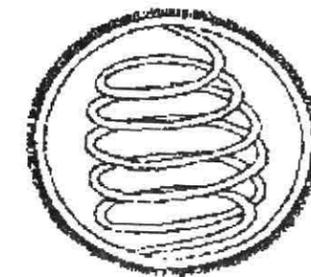


b) grupo irido

Figura 10.



c) grupo rabdo



e) grupo ortomyxo

PRINCIPALES ENFERMEDADES VIRALES DE PECES

ENFERMEDAD	AGENTE CAUSAL	PECES QUE ATACA	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TERAPIA Y CONTROL
Necrosis Pancreática infecciosa. (IPN)	Birnaviridae	Salmónidos, principalmente alevines de las diferentes especies de trucha.	Los peces nadan en espiral y se quedan en el fondo del estanque. El color del cuerpo oscurece, exoftalmia, distensión abdominal, hemorragia en el vientre y en la base de las aletas. Hígado y bazo con coloración pálida.	Basado en síntomas y lesiones. Cultivo, aislamiento e identificación del virus. Para confirmación se utiliza la sueroneutralización PCR.	No se conoce un tratamiento específico. Desinfectantes como cloro derivados yodados.
Septicemia hemorrágica viral (VHS)	Rhabdovirus	Truchas Goldfish	Exoftalmia, el color del cuerpo se oscurece. Con zonas hemorrágicas. Branquias pálidas. Riñón e hígado inflamado. Tracto digestivo vacío.	Examen clínico e histopatología. Aislamiento del virus en cultivo de célula e identificación por sueroneutralización, inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa en cultivo de células PCR.	No se conoce un tratamiento para VHS. Se recomienda sanitización, desinfección y separación de animales enfermos. Son indispensables en la enfermedad.
Necrosis Hematopoyética infecciosa (IHN)	Rhabdovirus	Diferentes especies de trucha y salmón, principalmente los alevines y muy ocasionalmente a peces adultos.	Similares a la de otras enfermedades virales. El cuerpo oscurece, exoftalmia, distensión en el abdomen, hemorragia en la base de la aleta pectoral y pélvica, ocasionalmente en piel y músculo. Hígado y riñón pálido. Tracto digestivo carece de alimento.	Signos clínicos típicos. Cambios histopatológicos y el aislamiento del virus en cultivos de células continuas PCR.	Mantener la temperatura del agua por encima de 15°C. Desinfectar los huevecillos con yodoformo, merthiolate o acrífina. Se recomienda la inmunización a través de vacunas.

A1) NECROSIS PANCREÁTICA INFECCIOSA (IPN)

Es una enfermedad infecciosa, contagiosa, que afecta principalmente a los salmónidos. Se conoce también como Reovirus y con las siglas IPN. Se caracteriza por presentar el pez movimientos erráticos, distensión abdominal y exoftalmia.

Localización geográfica: Es de distribución mundial. Se conocen reportes de Norteamérica, Europa, Japón, Corea, Taiwán y Chile.

Agente etiológico: El agente causal ha sido clasificado en diferentes grupos: *Picornavirus*, *Reovirus* y recientemente en *Bimaviridae*. Las partículas de virus IPN son de contorno hexagonal y simetría de icosaedros, miden entre 60 y 65 nm de diámetro. El virus presenta cierta resistencia a los factores ecológicos y se puede aislar a partir de heces, tejidos, vísceras y líquido ovárico. Pero no se ha logrado aislar de huevos de peces, aun cuando estos puedan transmitir la enfermedad.

Epizootiología: La enfermedad se presenta en salmónidos, específicamente en las diferentes especies de trucha, sobre todo en alevines. La vía de transmisión puede ser digestiva o respiratoria, a través de los huevos infectados. Se tiene referencia de que los peces adultos actúan como portadores crónicos. La enfermedad puede provocar hasta un 80% de mortalidad.

El período de incubación es de 5 -8 días cuando la temperatura del agua es de 12-14°C. La enfermedad es una virosis septicémica, en donde el virus actúa sobre el páncreas y posteriormente origina síndromes gastrointestinales.

Cuadro clínico: La IPN es una enfermedad que causa mortalidad generalmente en crías y alevines y ocasionalmente en peces adultos. Los peces nadan en espiral o se quedan en el fondo del estanque. El color del cuerpo oscurece, hay exoftalmia, distensión abdominal, hemorragia en el vientre y en la base de las aletas. Además el hígado y el bazo toman un color pálido. El estómago se presenta blanquecino y generalmente en el tracto digestivo casi no hay alimento. El mucus en el intestino y el estómago puede ser claro o lechoso. El páncreas aparece necrótico y en ocasiones hay petequias en el corazón.

Diagnóstico: Generalmente el diagnóstico se realiza por los síntomas y las lesiones. En el laboratorio se logra mediante cultivo, aislamiento e identificación del virus en cultivos de tejido de células a partir de las lesiones y para confirmar el diagnóstico se emplean pruebas de sueroneutralización, inmunofluorescencia y fijación de complemento.

Prevención y control: No se conoce tratamiento para el virus que causa la necrosis pancreática infecciosa. Sin embargo, cuando se han administrado yodóforos como el polivinil-pirrolidona (PVP-1) se ha observado que el índice de mortalidad disminuye. La eficiencia de los yodóforos está en relación de pH del agua. Algunos autores consideran que el virus IPN es sensible a ciertas condiciones fisicoquímicas.

Entre los desinfectantes para estanques usados con éxito se encuentran en el cloro, a una concentración de 40 ppm., aplicado durante 30 minutos o bien derivados yodados con dosis mínimas de 16 ppm de yodo disponible durante 5 minutos y concentraciones de 50 y 100 ppm cuando se trata de desinfección de huevos. Hasta la fecha no se ha obtenido una vacuna que sea eficiente. El control de la temperatura, manteniéndola a 16°C puede minimizar la incidencia de la enfermedad. Como medida profiláctica se recomienda separar los alevines de los peces adultos, sobre todo cuando se sospecha de la presencia del virus.

A2) SEPTICEMIA HEMORRÁGICA VIRAL (VHS)

Es una enfermedad muy contagiosa que se conoce con nombres muy diversos, entre los que se encuentran: enfermedad del virus Egtved, degeneración hepática infecciosa, síndrome entero-hepático-renal, hipertrofia renal y Septicemia Hemorrágica Viral. Se abrevia como VHS. Ataca principalmente a las truchas, tanto en crías como en peces de 1 a 2 años de edad.

Se ha sugerido que la VHS sobreviene por una deficiencia de vitamina B12 ya que se ha detectado una anemia de naturaleza perniciosa en peces moribundos. También, se ha atribuido a una deficiencia de tiamina.

Localización geográfica: Se ha identificado en el continente europeo, siendo considerada como una enfermedad peligrosa. Ataca principalmente a las truchas y a la carpa dorada.

Agente etiológico: El agente casual de la VHS se encuentra en el grupo de los rhabdovirus (RTG-2). Cuando se observa el microscopio electrónico el virus tiene forma cónica, con un diámetro aproximado de 65 nm y 180 nm de largo. Es muy sensible al calor, ácidos y solventes de lípidos. Las proteínas que lo constituyen son similares a las del virus de la rabia. El virus pierde su poder infectivo en glicerina al 50% o en tejidos de peces muertos dentro de 24 horas a 0°C, pero pueden conservarse por mucho tiempo a -20°C. Conserva su virulencia por largo tiempo en el agua. Su réplica está relacionada con el pH y la temperatura.

El virus puede cultivarse en las líneas celulares RTG 2, FHM, BF₂, EPC, PG. Se aísla de hígado y riñón. Crece a un rango de temperatura entre 4°C y 22°C con una óptima de 15°C. Se han identificado dos serotipos por sero-neutralización.

Epizootiología: La enfermedad afecta principalmente a las crías y peces jóvenes. Según la especie de pez es la sensibilidad que presenta. La transmisión del virus es por contacto con el agua contaminada. Se considera que las branquias pueden ser la puerta de entrada del virus, no hay evidencias de que la transmisión sea por vía oral o a través de los huevos.

El virus puede presentarse en cualquier época del año, especialmente en primavera, cuando la temperatura del agua es de 10-14°C. El período de incubación es variable, depende de la temperatura del agua, edad del pez y la ruta de transmisión.

Cuando los peces infectados mueren, el virus conserva su virulencia durante 6 días de 4°C. Así mismo, puede resistir la desecación durante dos semanas o la congelación por varios meses, pero es termolábil y sensible a los ácidos, formalina, álcalis y solventes. Los casos de VHS pueden ser agudos, subagudos, crónicos o latentes. El virus pasa al sistema circulatorio y se difunde por todo el organismo, es un proceso de curso septicémico y afecta principalmente al hígado y riñón.

Cuadro clínico: Los signos son variables. En las formas aguda y subaguda hay exoftalmia, obscurecimiento de la piel con zonas hemorrágicas, palidez branquial, inflamación en hígado, riñón y el tracto digestivo se observa vacío. Los peces pierden el apetito, nadan erráticamente y tienden a agruparse en los bordes del estanque o en la superficie. La mortalidad es alta y repentina. En la forma crónica, el curso de la enfermedad es más prolongado, los signos son diferentes al anterior, hay distensión abdominal, ascitis, inflamación en el bazo y riñón, las branquias y el hígado aparecen de color pálido y el cuerpo se oscurece. Con frecuencia se observa putrefacción renal.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se logra mediante el examen clínico e histopatología. El diagnóstico directo se hace mediante aislamiento del virus en cultivo de células e identificación por suero-neutralización, inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa en el cultivo de células.

El diagnóstico indirecto se logra por fijación de complemento o por el método de ELISA.

Prevención y control: No se conoce un tratamiento para VHS; sin embargo las medidas sanitarias como la desinfección y separación de animales enfermos son indispensables para reducir la incidencia de la enfermedad. Algunos autores recomiendan una buena alimentación y la administración de vitaminas A, B y E. Las vacunas han sido utilizadas en los últimos años con éxito. Se ha conseguido reducir e incluso impedir la presentación de brotes de VHS manteniendo a los peces durante varios días en agua a una temperatura de 17-18 °C.

• A3) NECROSIS HEMATOPOYÉTICA INFECCIOSA (IHN)

La Necrosis Hematopoyética Infecciosa (IHN) es una enfermedad que ocurre principalmente en alevines de ciertas especies de salmónidos. Antiguamente fue requerida como virosis del salmón real del Río Sacramento (SRVC) y virosis del salmón rojo de Oregon (OSV).

Se han aislado tres extractos víricos con dimensiones o ultraestructuras similares, tienen la forma de rhabdovirus y son muy similares serológicamente.

Localización geográfica: La IHN se ha detectado en América del Norte, principalmente en la zona del Pacífico. Se ha identificado en la costa Oeste de los Estados Unidos, desde Río Sacramento hasta Kodiak Island. También ha sido reportada en California, Oregon, Washington, Alaska, Idaho, Montana, Minnesota, Colorado, New York y Utah.

Agente etiológico: El IHN es producido por un virus posiblemente del grupo de los rhabdovirus, tiene forma helicoidal y mide aproximadamente 160-180 nm de largo x 65-90 nm de diámetro. Es sensible a los ácidos, al calor y a los solventes orgánicos como el éter y el cloroformo. La enfermedad afecta a diferentes especies de trucha y salmónes, principalmente a los alevines y muy ocasionalmente a peces adultos los cuales actúan generalmente como portadores. El virus es transmitido a través de heces, orina y fluido ovárico o seminal. Algunos autores consideran que la transmisión puede ser por vía digestiva y branquial.

Epizootiología: La enfermedad ocurre generalmente en peces de 3 semanas a 6 meses de edad. El proceso se manifiesta clínicamente cuando la temperatura del agua está entre 10-12°C. El mayor riesgo para que ocurra una epizootia es durante la primavera. El "stress" puede aumentar la susceptibilidad de los peces hacia la IHN. Ha sido reportado un nivel de mortalidad entre 70 y 90 % después de 30 días de contacto con el virus.

Cuadro clínico: Los signos clínicos de IHN son similares a los de otras enfermedades virales. Externamente, el color del pez se oscurece, hay exoftalmia, distensión en el abdomen, hemorragias en la base de las aletas pectoral y pélvica, en las branquias y ocasionalmente en la piel y músculos. Internamente, el hígado, bazo y riñón se observan pálidos, el tracto digestivo carece de alimento y hay acumulación de líquido ascítico en la cavidad peritoneal.

Hay una marcada necrosis del tejido hematopoyético en el riñón, bazo, hígado y páncreas. Las características hematológicas de los peces se ven afectadas por la enfermedad. La morbilidad aumenta bruscamente y la mortalidad puede alcanzar un 90%.

Diagnóstico: Se logra por signos clínicos típicos, cambios histopatológicos y el aislamiento de los virus en cultivo continuo de células RTG-2 con el desarrollo de efectos citofágicos típicos. También puede utilizarse pruebas inmunológicas para la identificación del virus.

Prevención y control: Un método efectivo es mantener la temperatura del agua por encima de los 15°C. Como los huevos pueden ser vehículo transmisor se recomienda desinfectar con solución de yodo, mertiolate o acriflavina. Como una medida profiláctica de IHN se recomienda la inmunización a través de vacunas. Así mismo, es recomendable separar los alevines de los peces adultos.

• A4) ENFERMEDAD VIRAL DEL BAGRE DE CANAL (CCVD)

La enfermedad puede ser aguda o crónica, sus siglas son CCVD y ataca principalmente crías de bagre (*Ictalurus punctatus*).

El virus es miembro del grupo de los herpesvirus y también se le conoce como *Herpesvirus ictaluri* debido a que se ha demostrado que tiene una gran afinidad por los ictalúridos.

El CCV es muy específico con respecto a su hospedero, la especie con susceptibilidad primaria hacia esta enfermedad es el bagre de canal (*Ictalurus punctatus*), aunque diversos estudios han demostrado que el bagre azul (*I. furcatus*) puede ser infectado en condiciones naturales.

Localización geográfica: La CCVD fue diagnosticada por primera vez en Estados Unidos en Alabama, Kentucky y Arkansas; posteriormente en California, Colorado, Georgia, Iowa, Kansas, Nebraska, Mississippi, Oklahoma, Texas, Virginia y América Central.

Agente etiológico: El virus del bagre (CCV) es del grupo de los Herpesvirus, encapsulado, que mide de 175 a 200 nm de diámetro, su nucleocápsida tiene forma de icosaedro, contiene 162 capsómeros, mide 95 a 105 nm de diámetro y un núcleo con diámetro de 40 a 50 nm. El CCV se inactiva completamente al estar en 20%

de éter por 24 horas a 4°C, o 5 % de cloroformo por 5 minutos a 23°C. El virus sobrevive a -80°C por nueve meses y se inactiva por completo al encontrarse en agua de estanque conteniendo material orgánico a 25°C durante 7 días. El virus puede cultivarse en la línea celular BB a 25-30°C. El CCV se diferencia de otros virus por su especificidad. La American Type Culture Collection (ATCC) lo identifica con el número VR665.

Epizootiología: La CCVD es una infección de curso agudo que ataca a los alevines del bagre de canal (*I. punctatus*), en ocasiones ataca a otras especies de bagre como *I. furcatus* e *I. catus*. El virus es específico de los bagres, generalmente se manifiesta en el verano, cuando la temperatura del agua es superior a los 23°C. Por inoculaciones experimentales se ha demostrado que durante la fase aguda de la enfermedad el virus se localiza en el riñón, músculos, hígado, intestino y cerebro. Los peces adultos pueden actuar como portadores.

Bajo condiciones experimentales, el virus puede transmitirse a través del agua, de peces moribundos o muertos a peces sanos o bien por inoculación interperitoneal o intramuscular. La transmisión puede realizarse por vía digestiva o respiratoria.

El período de incubación de la enfermedad depende de la temperatura. Puede ser de 48-72 horas a 30°C o diez días a 20°C, cuando los peces se inoculan experimentalmente con CCV. Bajo condiciones naturales, los alevines de bagre desarrollan la enfermedad entre 62-78 horas después de la exposición al virus y el 100% de los peces pueden morir en un período de 6 días. Sin embargo, cuando los peces poseen anticuerpos neutralizantes del virus, son capaces de superar la enfermedad.

Las crías y alevines generalmente son los más susceptibles; por lo regular, la enfermedad no se presenta en peces adultos. Las epizootias se presentan en bagres con un peso inferior a 10 g. y cuando la temperatura es superior a 23°C.

Cuadro clínico: Los peces enfermos nadan erráticamente, cuelgan la cabeza sobresaliendo sobre la superficie del agua. Externamente hay distensión abdominal, exoftalmia, branquias hemorrágicas o pálidas, petequias en la base de las aletas y en la piel, sobre todo en la superficie ventral.

Los signos internos de la enfermedad muestran ascitis, con abundante fluido amarillento en la cavidad abdominal, además, hay hemorragia generalizada en el peritoneo, músculos, hígado, riñón y bazo. Cuando la enfermedad está avanzada, los órganos internos se observan pálidos. El tracto intestinal se encuentra lleno de una secreción mucosa de color amarillento y sin alimento. El estómago también presenta secreciones mucosidades. En la mayoría de los casos se observan infecciones secundarias por *Aeromonas hydrophila* o *Flexibacter columnaris*.

Diagnóstico: Como referencia pueden tomarse los signos clínicos mostrados por los peces.

Las lesiones histopatológicas en los peces moribundos también pueden servir como evidencia de la enfermedad.

En el laboratorio se puede cultivar, aislar e identificar el virus siguiendo cultivos continuos de líneas celulares BB y por sero-aglutinación o hemo-aglutinación. Para la confirmación del diagnóstico pueden utilizarse técnicas de anticuerpos fluorescentes.

Prevención y control: Cuando se presenta un brote, deberá reducirse la temperatura a 19°C. Se recomienda aplicar antibióticos para el control de gérmenes oportunistas. Las crías o alevines infectados deberán separarse y eliminarse. Los estanques deberán desinfectarse con cloro a una concentración de 20-50 ppm para eliminar el virus.

A5) NECROSIS ERITROCÍTICA VIRAL (VEN)

Es una enfermedad infecto-contagiosa que afecta tanto a los peces de agua dulce o salada, como también a reptiles y anfibios, destruye los glóbulos rojos y causa anemia. En la terminología inglesa se le conoce como "Piscine Erythrocytic Necrosis (PEN)". No ha sido totalmente caracterizado el virus que causa esta enfermedad. Algunos autores encontraron en el bacalao y otros peces, eritrocitos con inclusiones en el citoplasma a cuyo estado le dieron el nombre de PEN y más tarde fue comprobado por numerosos investigadores que dichas partículas eran de naturaleza vírica.

A la VEN también se le llama Eritrocitosis, se le reconoce como una infección degenerativa de los eritrocitos que se manifiesta por la destrucción del núcleo celular y formación de cuerpos de inclusión citoplásmicos.

Además del salmón puede atacar a diversas especies de truchas, bacalao y arenques.

Localización geográfica: Es probable que su difusión sea muy amplia. Este virus ha sido demostrado en peces de las costas del Atlántico y Pacífico de Norte América, en Japón, Italia, Reino Unido y Chile. En Venezuela se ha detectado en especies de agua dulce.

Agente etiológico: El agente causal de la necrosis eritrocítica viral (VEN) no ha sido clasificado plenamente; sin embargo, al ser observado microscópicamente se ha encontrado que tiene forma de icosaedro y mide aproximadamente entre 230 y 350 nm de diámetro. Se presume que tiene DNA como ácido nucleico y que su réplica tiene lugar en el citoplasma, por lo que se le incluye en el grupo de los iridovirus.

Epizootiología: Se desconoce cómo se transmite la VEN. El índice de morbilidad en algunas poblaciones marinas puede ir desde 10-15% hasta un 50-60 % cuando los peces han sufrido "stress".

Aunque se sospecha que algunos peces pueden actuar como portadores sanos, se ignora cuáles pueden ser éstos. El período de incubación también se desconoce.

Cuadro clínico: Los síntomas son escasos. Los peces se observan débiles, apáticos y frecuentemente se agrupan en las entradas del agua. En ocasiones presentan hemorragias en músculos y piel.

La enfermedad se caracteriza al presentar en el citoplasma de los eritrocitos algunas inclusiones, las cuales pueden ser observadas en preparaciones de sangre teñidas con colorante de Giemsa. Se han observado basófilos y eosinófilos con inclusiones y en algunas ocasiones más de uno por célula.

En algunos peces moribundos se ha observado que las branquias y las vísceras con excepción del bazo se muestran de un color blanquecino y un valor de hematocrito entre 2 y 10%.

Además, cuando los peces son atacados por la VEN, generalmente, presentan infecciones secundarias tales como vibriosis, enfermedad bacteriana del riñón o enfermedad de aguas frías en agua dulce.

Diagnóstico: Un diagnóstico presuntivo se logra al demostrar la presencia de inclusiones en el citoplasma de los eritrocitos.

Para confirmar el diagnóstico se busca mediante microscopía electrónica la presencia de inclusiones virales en el citoplasma de los eritrocitos, observando la forma y el tamaño de los mismos. Como complemento se sugiere un recuento sanguíneo incluyendo el valor del hematocrito.

Prevención y control: Mientras no se conozcan los mecanismos de transmisión, las propiedades del virus, la resistencia e inmunidad al mismo, no se podrán establecer las medidas profilácticas adecuadas.

A6) VIREMIA DE PRIMAVERA DE LA CARPA (SVC)

La SVC es una enfermedad vírica crónica de algunas especies de carpa. Este proceso, junto con la eritrodermatitis de la carpa constituyen la enfermedad que anteriormente se conocía con el nombre de "Hidropesia Infecciosa de la carpa", "Ascitis Infecciosa", "Septicemia Hemorrágica" o "rubeola".

La SVC es una enfermedad infecciosa, contagiosa, provocada por "Rhabdo Virus", ataca a las carpas y otros ciprínidos, originando una enfermedad aguda de alta mortalidad. Generalmente ocurre cuando la temperatura del agua es de 13 a 22°C, típica de la primavera.

Algunos autores han considerado a esta enfermedad como de etiología bacteriana, ya que regularmente están implicadas con ella bacterias gram negativas tales como *Aeromonas punctata*, *A. hydrophila* o *Pseudomonas fluorescens*. Sin embargo, dado que ciertas evidencias hacen suponer que es viral, algunos autores sugieren que la etiología es mixta (viral y bacteriana).

La forma aguda de esta enfermedad es provocada por el Rhabdovirus RVC o virus de la "Viremia de Primavera de la Carpa" (SVC) y la forma crónica o ulcerativa es atribuida a una bacteria gram negativa (*Aeromonas salmonicida*) que provoca la "eritrodermatitis de la carpa" (CE).

Ataca a diferentes especies de peces y "guppys".

Localización geográfica: La enfermedad está difundida en toda Europa, aunque originalmente fue identificada en Yugoslavia y Alemania Federal.

Agente etiológico: El agente etiológico de la SVC es *Rhabdovirus carpio*, tiene forma de bala y mide 90-180 nm de largo por 60-90 nm diámetro.

El virus se cultiva en crecimiento continuo de líneas celulares BB, EPC, FHM y RTG2, a una temperatura de 15-22 °C.

El *R. carpio* es estable a la congelación en medio de cultivo de tejidos conteniendo 5% de suero

Epizootiología: La ruta de la infección en peces susceptibles aparentemente es a través de las branquias o del tracto intestinal. El virus es probablemente transmitido en forma vertical o en la superficie de los huevos al igual que otras enfermedades víricas.

Los peces pueden actuar como portadores sanos. El virus se elimina principalmente por heces, orina o lesiones cutáneas.

El período de incubación de la SVC depende de diversos factores tales como temperatura del agua, especie, edad, condición del pez y cantidad del virus.

La enfermedad suele presentarse cuando la temperatura del agua está entre 15-20°C. Sin embargo, ha llegado a ocurrir con temperaturas de 10°C. "La viremia de primavera de la carpa" se agrava por la intervención de bacterias secundarias, principalmente de los géneros *Aeromonas* y *Pseudomonas*.

La enfermedad es de curso septicémico. Los peces que logran sobrevivir a la enfermedad adquieren una elevada inmunidad, pero sólo contra la viremia de la primavera de la carpa y no contra la eritrodermatitis.

Cuadro clínico: Los peces muestran obscurecimiento de la piel y tejido muscular, exoftalmia, distensión abdominal, petequias en riñón, corazón y vejiga natatoria. El intestino se rompe y presenta un exudado purulento hemorrágico. El contenido intestinal presenta abundante mucus amarillento y la vejiga natatoria aparece inflamada, hemorrágica y con líquido purulento. El ano aparece inflamado y prominente.

Las carpas afectadas presentan nado errático, respiración muy lenta y zonas hemorrágicas en la piel, branquias, aletas y cola.

Aun cuando el desarrollo de la enfermedad es lento, la mortalidad es rápida y elevada.

Diagnóstico: El diagnóstico se logra por los síntomas que se aprecian macroscópicamente y por la identificación del virus a través de cultivos de tejidos con la ayuda de pruebas de seroneutralización y técnicas de inmunofluorescencia.

Prevención y control: La mejor medida es tener fuentes de agua libres del virus. La inmunización con vacunas de virus vivos atenuados están todavía en estudio. Cuando se presenta súbitamente una alta mortandad de huevos sin causas aparentes, existe la posibilidad de que estén contaminados con el virus y deberán desinfectarse con una solución de yodo a 200 ppm, pH 6.5, durante 10 minutos. Además, debe procurarse que los peces estén libres de parásitos, ya que éstos pueden ser transmisores del virus.

Una alternativa para proteger a las carpas de la SVC sería el mantener la temperatura del agua por encima de 21°C. Así mismo, algunos autores recomiendan aplicar antibióticos tales como estreptomycin y cloramfenicol para eliminar la acción de bacterias secundarias que suelen estar presentes en esta enfermedad.

B) ENFERMEDADES BACTERIANAS DE PECES

Las bacterias son microorganismos de escasas dimensiones, miden entre 0.5 y 10 µm. Pueden presentar diferentes formas y agrupamientos; las de forma esférica se reconocen como cocos y las de forma alargada como bacilos.

LÁMINA 4.
FORMAS
BACTERIANAS

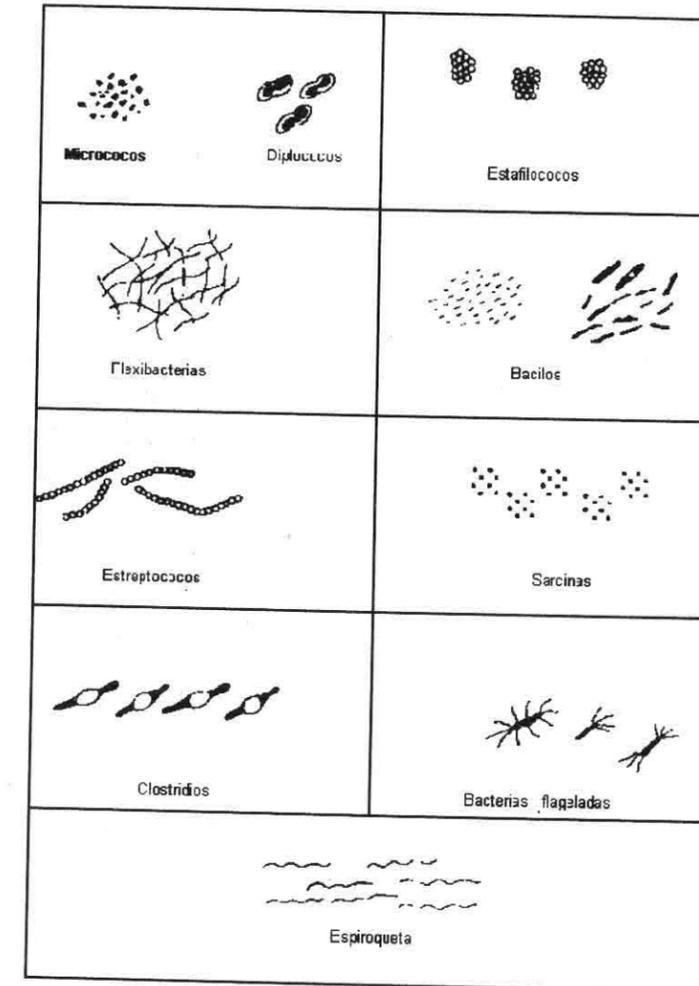


Figura 11.

Las enfermedades bacterianas de los peces pueden ocurrir en órganos internos, músculos y piel, incluyendo las aletas. Generalmente son provocadas por bacilos Gram negativos, otros Gram positivos y algunos ácido-alcohol resistentes, también por cocos Gram positivos, agrupados en cadenas.

Las bacterias patógenas de peces generalmente no presentan esporas; algunas se mueven por acción de flagelos y otras por deslizamiento.

Crecen en medio de cultivo especiales en un rango de pH entre 6 y 9; algunas de ellas pueden tolerar concentraciones de NaCl hasta de 7%. Generalmente se desarrollan y reproducen a temperaturas inferiores de 35°C, son aerobias o anaerobias facultativas y muy raramente anaerobias estrictas. Algunas producen pigmento, el cual generalmente es difundido en el medio de cultivo y en ocasiones éste es fluorescente. Para lograr el diagnóstico de una enfermedad bacteriana en peces, es necesario identificar los microorganismos presentes, lo que se logra mediante diversas pruebas de laboratorio, las que incluyen morfología, tinción y actividad bioquímica de las bacterias, cuyos resultados deberán consultarse en tablas esquemáticas apropiadas. Además, pueden ser de gran utilidad las pruebas de aglutinación, inmunodifusión y de anticuerpos fluorescentes. A continuación se presenta la clasificación de bacterias patógenas de peces publicada por Post.

TABLA No. 2. Clasificación de bacterias patógenas de peces.

ORDEN	FAMILIA	GÉNERO
Eubacteriales	Enterobacteriaceae	Edwardsiella Yersinia
Bacilos Gram negativos	Pseudomonadaceae	Pseudomonas
	Vibrionaceae	Aeromonas Plesiomonas Vibrio
	Taxonomía dudosa	Flavobacterium Haemophilus
Actinomycetos	Grupo Coryneforme	Renibacterium
Bacilos y cocos	Nocardiaceae	Nocardia
Gram positivos	Mycobacteriaceae	Mycobacterium
	Streptococaceae	Streptococcus
Cytophagales	Cytophagaceae	Cytophaga
Bacilos largos		
Gram negativos		Flexibacter

Fuente: Post, G. 1983 Textbook of Fish Health TFH Publications Inc. Ltd.

PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS (BACTERIAS) DE LOS PECES

ENFERMEDAD	AGENTE CAUSAL	PECES QUE ATACA	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TERAPIA Y CONTROL
Furunculosis	<u>Aeromonas salmonicida</u> bacilo corto Gram-no móvil.	Salmónidos	Letargo, hemorragia en base de las aletas, inflamación y úlceras en el cuerpo.	Signos clínicos aislamiento e identificación de la bacteria.	Oxitetraciclina, Cloramfenicol, Sulfonamidas.
Septicemia por Aeromonas móviles	<u>Aeromonas hydrophila</u> , <u>A. punctata</u> , bacilo corto Gram-móvil	Ciprínidos, Truchas.	Comportamiento anormal, ascitis, alteración en el hígado, ulceraciones.	Signos externos, aislamiento e identificación de la bacteria.	Cloramfenicol, Oxitetraciclina, externo-azul de metileno.
Edwardsielosis	<u>Edwardsiella tarda</u> e <u>E. ictaluri</u> , bacilo Gram-.	Bagre, Peces de acuario.	Anorexia, movimientos lentos, lesiones cutáneas, cavidades con gas maloliente, lesiones en hígado y en riñón.	Signos clínicos, aislamiento e identificación de la bacteria.	Oxitetraciclina, Sulfamidas.
Vibriosis	<u>Vibrio anguillarum</u> <u>V. ordalii</u> , bacilo, recto o curvo Gram-.	Anguias, Salmón.	Lesiones en el sistema circulatorio y en los ojos, intestino inflamado, hemorragias en hígado, bazo y riñón. Septicemia generalizada.	Signos clínicos aislamiento e identificación de la bacteria.	Oxitetraciclina, Sulfonamidas, Nitrofurans.
Columnariasis	<u>Flexibacter columnaris</u> bacilo largo, Gram-, movimiento ondulante.	Agua dulce y acuario.	Lesiones cutáneas en el cuerpo, aletas, cabeza.	Observación microscópica de preparaciones a partir de lesiones. Aislamiento e identificación de la bacteria.	Control de la temperatura, inmersión en Cu SO ₄ ó KMnO ₄ ó ácido oxalínico, Sulfameracina, Oxitetraciclina, Nifurpirinol

PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS (BACTERIAS) DE LOS PECES (CONTINUACIÓN)

ENFERMEDAD	AGENTE CAUSAL	PECES QUE ATACA	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TERAPIA Y CONTROL
Boca roja entérica	<u>Yersinia ruckeri</u> bacilos cortos Gram-móviles e inmóviles.	Salmónidos, Truchas.	Septicemia; Letargo, anorexia, hemorragia subcutánea alrededor de la boca, en la base de las aletas, opérculo y ano.	Signos clínicos aislamiento e identificación de la bacteria.	Oxitetraciclina, Sulfamedacina, Furasolidona, Bacterinas.
Enfermedad Bacteriana de las Branquias	<u>Cytophaga sp.</u> <u>Flavobacterium</u> Sp. bacterias filamentosas Gram-.	Salmónidos. Acuario.	Anorexia, nado errático, tienden a ir a la superficie, branquias inflamadas con manchas blancas	Examen microscópico de las branquias.	Externamente sales cuaternarias de amonio. Baños con sal o ácido acético, KMnO ₄ ó CuSO ₄ , Cloromicetina.
Septicemia estreptocócica.	<u>Streptococcus</u> Grupo B. Cocos encadenas Gram +.	Agua dulce y salada. Trucha.	Letargo, inflamación y hemorragias en piel, boca ano y aletas. Abdomen inflamado, exoftalmia, hígado pálido, riñón rojo oscuro.	Signos clínicos, aislamiento e identificación de la bacteria.	Oxitetraciclina, Cloramfenicol, Eritromicina.
Enfermedad bacteriana del riñón	<u>Renibacterium salmoninarum</u> .	Salmónidos. Peces silvestres.	Riñón edematoso, manchas en peritoneo, exoftalmia, vesículas en la piel.	Signos clínicos, Observación microscópica, pruebas de coagulación y anticuerpos fluorescentes.	Eritromicina, Sulfamedacina.
Septicemia por <u>Pseudomonas</u> .	<u>Pseudomonas fluorescens</u> .	Peces de agua dulce o marinos y de acuario.	Manchas rojas en la base de las aletas, boca y ano. Septicemia generalizada.	Signos clínicos y aislamiento e identificación de la bacteria.	Estreptomocina, Cloramfenicol, Oxitetraciclina.
Enfermedad de las aguas frías.	<u>Cytophaga psychrophila</u> .	Salmónidos.	Necrosis ulcerativa en el pedúnculo y cuerpo, destrucción de las aletas, lesiones en el riñón.	Signos clínicos aislamiento e identificación de la bacteria.	Oxitetraciclina, baños con cloruro de benzalconio, Sulfametacina.

• B1) FURUNCULOSIS

La furunculosis es una infección bacteriana sistémica causada por *Aeromonas salmonicida*, bacilo Gram negativo, no móvil.

Esta enfermedad fue descubierta por primera vez en Alemania en 1904, aunque se tienen reportes de que se conocía desde 1894 y que el agente casual fue identificado por Lehmann y Neumann en 1896. Aparentemente se introdujo a Estados Unidos de Norteamérica a través de la trucha café (*Salmo trutta*), causando serios estragos al matar a cientos de peces, originándoles una septicemia y furúnculos en diversas partes del cuerpo. La mortalidad se ve incrementada cuando la temperatura del agua es superior a 15°C.

Durante las últimas dos décadas se han hecho grandes esfuerzos para controlar la enfermedad lográndose ciertos avances tanto en el diagnóstico como en su control.

Inicialmente se pensó que la furunculosis sólo ocurría en salmónidos de agua dulce, sin embargo, en la actualidad se reconoce que ciertas variedades de *A. salmonicida* son capaces de producir lesiones en peces tales como carpa dorada, carpa, trucha y peces de aguas marinas.

Para lograr el diagnóstico de la furunculosis hace algunos años se requería de varios días ya que era necesario aislar primeramente al agente casual y posteriormente identificarlo. En la actualidad, mediante el uso de técnicas de anticuerpos fluorescentes, es posible diagnosticar la enfermedad en un tejido infectado dentro de 60 minutos.

El uso de antimicrobiano para el control de la enfermedad ha ayudado a resolver el problema de grandes pérdidas en poblaciones de peces. Aun cuando muchos antibióticos son efectivos para el tratamiento de la enfermedad, el primero autorizado por el FDA (Food and Drug Administration) para ser mezclado en el alimento de los peces fue la sulfameracina, posteriormente, la oxitetraciclina (terramicina) y la sulfonamida. Sin embargo, aun cuando el control de la enfermedad se logra con el uso adecuado de estos medicamentos es recomendable prevenir infecciones utilizando vacunas, las cuales se producen en los Estados Unidos desde 1970.

Localización geográfica: Actualmente es una enfermedad de distribución mundial, se presenta en Norteamérica, Sudamérica, Europa, Asia y África.

Agente etiológico: La furunculosis es producida por *Aeromonas salmonicida* de la cual existen tres subespecies *A. salmonicida* que produce un pigmento típico, no produce indol, acetil-metil-carbinol, ni cataboliza sacarosa, pero reduce nitratos a nitritos; *A. achromogenes* no produce pigmento pardo soluble, puede producir indol, cataboliza sacarosa, generalmente no reduce nitratos a nitritos y, *A. masoucida* que no produce pigmento pardo soluble, produce indol, acetil-metil-carbinol, sulfuro de hidrógeno y cataboliza la sacarosa.

A. salmonicida es un bacilo, Gram negativo, mide de 2 a 3 nm de largo por 0.1 a 1 nm de ancho. Su morfología puede variar hasta formas cocoides cuando se mantiene en medios artificiales, es aerobio o anaerobio facultativo.

En medios sólidos, las colonias de *Aeromonas salmonicida* típica alcanza de 1 a 3 mm cuando se cultiva a 20-30°C, durante 3 días. Las colonias son rugosas o lisas, siendo las primeras las que presentan mayor virulencia. *A. salmonicida* crece lentamente a 4°C y no crece a 37°C. Produce un pigmento característico de color parduzco, soluble en agua; pero tanto su crecimiento, como producción de pigmento disminuyen cuando hay carencia de oxígeno. *A. salmonicida* se diferencia de otras bacterias Gram negativas no móviles por su habilidad de producir citocromo oxidasa y catabolizar fermentativamente la glucosa. Además, se caracteriza por la necesidad de presencia de arginina y metionina en el medio de cultivo.

Epizootiología: La infección puede ocurrir cuando se introducen peces clínicamente sanos en agua contaminada y en algunos casos de muerte puede ocurrir dentro de 3-4 días, ya que iniciada la enfermedad la bacteria pasa a la sangre, difundiéndose por todo el organismo y produciendo septicemia.

A. salmonicida típica generalmente causa en el pez letargo, obscurecimiento de la piel, hemorragia en la base de las aletas, inflamación y ulceraciones en el cuerpo mientras que *A. salmonicida* atípica causante de otra enfermedad asociada en salmónidos y otro tipo de peces, ocasiona la eritrodermatitis en la carpa, enfermedad ulcerar en la carpa dorada y furunculosis ulcerativa.

El microorganismo con frecuencia se aísla de peces clínicamente sanos. La enfermedad se presenta en cierta época del año, lo que indica que existen otros factores que aunados a las bacterias inducen la enfermedad.

Las truchas y los salmónes son los peces más afectados por furunculosis; las truchas "arco iris" son afectadas con una incidencia menor al igual que otros peces de agua dulce; sin embargo, aun aquellos peces que han sido reportados como resistentes pueden contraer la enfermedad, cuando sus condiciones no son satisfactorias.

El microorganismo puede estar presente en forma latente en peces clínicamente sanos por largo tiempo. Cualquiera de estos peces puede actuar como portador, así como los huevos y los alevines.

La transmisión puede realizarse a través de las branquias y por vía digestiva, así como de las propias heridas por donde se elimina una gran cantidad de microorganismos.

Cuadro clínico: Los factores y mecanismos relacionados con las infecciones por furunculosis no se conocen ampliamente; sin embargo, tomando en cuenta la sintomatología clínica que ocasionan las infecciones causadas por *A. salmonicida* típica, se describen diversas categorías de la enfermedad, éstas son preaguda, aguda, subaguda, crónica y latente.

La forma preaguda generalmente se presenta en alevines, empieza con el ennegrecimiento del pez y su muerte ocurre en muy poco tiempo.

La aguda puede ocurrir en cualquier tamaño del pez; dos o tres días antes de su muerte, la enfermedad se manifiesta por obscurecimiento de la piel, aislamiento y aletargamiento del pez. Además, las vísceras presentan zonas hemorrágicas, el hígado pierde color, se vuelve suave y el bazo aumenta de peso. Hay un incremento repentino de mortalidad.

En la forma subaguda la mortalidad se presenta en forma gradual. Hay ulceraciones en diferentes sitios del cuerpo del pez; internamente, hay inflamaciones en el intestino y hemorragias en diversos órganos. La forma crónica es similar a la subaguda; la mortalidad disminuye poco a poco, los furúnculos evolucionan favorablemente y se observan cicatrices alrededor de las lesiones.

En la forma latente no hay mortalidad ni signos clínicos aparentes asociados con *A. salmonicida*; sin embargo, la bacteria se puede aislar sistemáticamente tanto del hígado como del aparato digestivo.

En general, los peces afectados por furunculosis presentan un estado septicémico global, los furúnculos que contienen un exudado, al romperse dan lugar a hemorragias en las branquias, piel y tejido muscular, así como alteraciones en los órganos internos.

Diagnóstico: Se basa en el aislamiento e identificación de *A. salmonicida* típica o atípica, para lo cual debe hacerse siembras en agar soya tripticasa o agar infusión cerebro corazón, en ocasiones enriquecido este último con sangre e incubado a 20-25°C. Por 48 horas. Posteriormente al aislamiento, se identifica la bacteria mediante pruebas bioquímicas. La mayoría de las cepas producen un pigmento pardo soluble en agua, el cual difunden en el medio de cultivo. La bacteria debe ser un bacilo corto (1-2 x 0.8 nm), Gram negativo, no móvil, en ocasiones tiene forma de cocobacilo y es citocromo-oxidasa positivo. Todas las cepas de *A. salmonicida* fermentan a la glucosa.

Para confirmar el diagnóstico presuntivo es recomendable hacer pruebas de aglutinación.

Prevención y control: Para el control de la furunculosis se ha recurrido al uso de quimioterapéuticos entre los que se encuentran ciertos antibióticos, sulfonamidas y nitrofuranos. La sulfonamida fue utilizada por mucho tiempo y posteriormente la oxitetraciclina (terramicina) en una concentración de 55 mg/kg de pez/día/10 días, desafortunadamente en ocasiones se crea resistencia y es necesario probar otros antimicrobianos. Algunas sustancias quizá favorables, pero que todavía no han sido aprobadas como quimioterapéuticos para el control de la furunculosis incluyen sulfisoxazol (Sulfonamida potencializada), nitrofurazona (Furacin), furazolidona (Furoxona) y nifurpirinol (Furanace).

Como medida profiláctica es recomendable separar los peces enfermos y no utilizar como peces reproductores a aquellos que han padecido la enfermedad. Además, se sugiere mantener el agua y los estanques en condiciones óptimas.

• B2) SEPTICEMIA CAUSADA POR AEROMONAS MÓVILES (MAS)

El término Septicemia por *Aeromonas Móviles (MAS)* se usa para describir las infecciones causadas por bacterias del género *Aeromonas*. Se presenta generalmente en ciprínidos, aunque también se ha reportado en truchas y carpas. Algunos autores consideran que la enfermedad es de origen viral y que las *Aeromonas* actúan como "germen de salida".

El nombre de esta enfermedad fue aceptado en 1974, ya que se le conocía con diferentes sinónimos: "Septicemia Hemorrágica", "Boca roja de los peces", "Septicemia Bacteriana", etc.

Aeromonas móviles es un complejo asociado con las septicemias hemorrágicas bacterianas de los peces. Causan congestión en boca, faringe y opérculos. El "stress", puede ser un factor que contribuye a desencadenar la enfermedad.

Distribución geográfica: La enfermedad es de distribución mundial, se presenta con mayor frecuencia en Estados Unidos de Norte América y en Europa, principalmente en Polonia y Alemania. Puede ocurrir tanto en peces de agua dulce como marinos.

Agente etiológico: Se conocen dos especies de Aeromonas móviles: *Aeromonas hydrophila* y *A. punctata*. En la octava edición del Manual de Bergey aparecen tres subespecies de *A. hydrophila*: *A. anaerogens* y *A. proteolytica*, así como dos subespecies de *A. Punctata*: *A. punctata* y *A. P. caviae*.

Las aeromonas son bacilos cortos, Gram negativos, no esporulados de aproximadamente 0.5 y 1 nm, se mueven flagelos polares, son aerobios y anaerobios facultativos y algunos producen un pigmento pardo soluble en agua que se difunde en el medio de cultivo. Catabolizan fermentativamente a la glucosa, fermentan algunos carbohidratos con formación de ácido y gas; son citocromo oxidasa positiva y crecen en presencia de novobiocina y el compuesto vibriostático 0/129 (22-4 diamino -6, 7-di isopropil pteridina).

Epizootiología: *A. Hydrophila* ha sido aislada de diversas fuentes ambientales, de peces sanos y enfermos. El período de incubación puede ser de 24-72 horas, dependiendo de la temperatura y del ambiente. En casos agudos puede aparecer dentro de 4-10 días después de iniciarse la infección.

De las diferentes especies que forman el complejo de aeromonas móviles, *A. hydrophila* generalmente es asociada con septicemia hemorrágica y ha sido reportada como causante de enfermedades de peces. Como la bacteria forma parte de la flora intestinal de peces sanos y también se ha aislado con frecuencia de aguas negras, es considerada como un microorganismo indicador de aguas contaminadas. En el hombre, *A. hydrophila* ha sido relacionada con meningitis, diarrea e infecciones en piel y heridas.

Los peces u otros animales pueden actuar como portadores sanos de este microorganismo.

La septicemia hemorrágica bacteriana puede transmitirse a través del agua, de peces sanos o enfermos u otros vertebrados. El "stress" y otros factores, tales como la manipulación inadecuada, altas temperaturas del agua, bajos niveles de oxígeno, sobrepoblación, nutrición deficiente, etc., pueden ser la causa de que se presente la enfermedad.

La transmisión de la enfermedad también puede ser por la vía digestiva o respiratoria y en algunas ocasiones a través de huevos procedentes de peces enfermos o portadores.

Los peces jóvenes son más susceptibles a contraer la enfermedad; el agua juega un papel muy importante, cuando éstas permanece por debajo de 7°C, la enfermedad no presenta aún cuando estén ahí las aeromonas, pero si ésta sobrepasa de 12 °C, los signos clínicos se presentarán y pueden llegar a ocurrir pérdidas considerables.

Cuadro clínico: La enfermedad generalmente se presenta en el verano cuando la temperatura del agua se incrementa o en el otoño cuando tiende a decrecer, entonces el pez pierde su equilibrio homeostático y se "estresa" y aunque clínicamente la enfermedad puede pasar desapercibida, los peces empiezan a perder el apetito.

Existen cuatro formas clínicas de la enfermedad (latente, ulcerosa, ascítica y maculosa) que pueden tener relación entre sí. En la forma latente el pez se comporta normalmente, se acumula un poco de líquido en la cavidad visceral y se altera el hígado. La forma ulcerosa se presenta esporádicamente, generalmente con lesiones en la piel y en los músculos, hay exceso de mucus y las aletas se presentan deshinchadas. La evolución es de 30-40 días; en forma ascítica, además de la pérdida del apetito, los peces nadan erráticamente y tienden a agruparse en un punto; aparecen manchas rojas en la base de las aletas, en la boca, opérculo y ano. Internamente pueden presentarse zonas hemorrágicas en el intestino, peritoneo y músculos. La carpa con frecuencia presenta líquido claro y amarillento en el abdomen y puede sobrevenir la muerte en pocos días. El hígado se torna pálido con manchas blanquecinas, el riñón y bazo inflamados y hemorrágicos y hay exoftalmia. La evolución de la enfermedad suele ser de 7-10 días. En la forma maculosa se presentan manchas en diferentes partes del cuerpo, también hay líquido en la cavidad visceral, hígado hiperémico y la vejiga natatoria se observa inflamada y hemorrágica. La evolución es de 10-15 días.

Diagnóstico: Presuntivamente puede realizarse el diagnóstico al observar los síntomas externos del pez; para confirmarlo, será necesario aislar e identificar el agente casual. Para lograr el aislamiento de la bacteria, es necesario tomar asépticamente muestras a partir de las lesiones utilizando una asa bacteriológica estéril; es recomendable tomar muestras de riñón, hígado, bazo y líquido de la cavidad visceral y sembrarlas por estría cruzada en cajas de Petri con agar soya tripticasa o agar infusión cerebro corazón e incubar 20-25 °C, durante 24 horas. Cuando se sospecha de una septicemia por aeromonas móviles avanzada, es recomendable sembrar además en cajas Petri con medio de Rimler-Shotts (R-S), éste es un medio selectivo diferencial que permitirá el aislamiento de aeromonas aún cuando existan otros tipos de bacterias (ejem. enterobacterias). Las placas se incuban a 35°C por 24 horas, en este medio las colonias del complejo *A. hydrophila* son amarillas; las de los géneros *Escherichia*, *Enterobacter* y *Pseudomonas* son verdosas y las de *Edwardsiella* son verdes con centro negro. *Proteus vulgaris* y algunas especies de *Citrobacter* también forman colonias amarillas en este medio, pero con centro negro debido a la producción de sulfuro de hidrógeno. *A. salmonicida* forman colonias amarillas, pero este microorganismo no crece a 35 °C sino a 20-25 °C. Las bacterias del complejo *A. hydrophila* son bacilos cortos, Gram negativos, citocromo oxidasa positiva (esta prueba nunca debe hacerse a partir de colonias procedentes de R-S); son fermentativas y resistentes a novobiocina y al agente vibriostático 0/120.

Tratamiento: Para el tratamiento de la enfermedad se recomienda oxitetraciclina, furanace y cloramfenicol; sin embargo, en Estados Unidos de Norteamérica sólo el primero ha sido aprobado para uso en alimentos de peces con una dosificación de 50-75 mg/Kg de pez por día durante 10 días mezclado con el alimento. También la sulfameracina a 264 mg/Kg de pez dado en el alimento por tres días, seguidos por 154 mg/Kg/día/ll días. Furanace, aunque no es aceptado en Estados Unidos, es muy efectivo contra aeromonas móviles, se ha aplicado en baño de inmersión durante 5-10 minutos en agua conteniendo 1-2 ppm del producto o bien, manteniendo al pez por una semana en agua conteniendo 0.1 ppm del producto.

El cloramfenicol se ha utilizado sobre todo para el tratamiento de ranas.

Prevención y control: Tomando en cuenta que la septicemia por aeromonas móviles o cualquier septicemia hemorrágica bacteriana ésta relacionada con la calidad del agua, es recomendable realizar desinfecciones periódicas y mantener limpios los estanques o canales de corriente rápida. El "stress" está asociado con las enfermedades bacterianas, por lo tanto, el evitarlo sería un método para prevenir y controlar la enfermedad. Para lograrlo es necesario llevar un control adecuado de los parámetros ambientales, manejo y densidad de población de los peces, así como su alimentación.

Una medida profiláctica es la separación de los peces enfermos y desinfección de los huevos. El uso de antibióticos es otro método muy empleado en Europa Central, en este caso el antimicrobiano usado es el cloramfenicol y la vía de aplicación es la intraperitoneal. Generalmente se ha usado en carpas. El hecho de utilizar esta medida profiláctica no significa que se use como sustituto de prácticas de higiene y manejo adecuado, ya que el uso indiscriminado de los antibióticos trae como consecuencia la posibilidad de tener cepas resistentes a los antimicrobianos. El uso de vacunas para prevenir las septicemias por aeromonas móviles no ha sido eficiente debido a que las cepas de *A. hydrophila* presentan una gran variedad serológica; sin embargo, quizá una vacuna polivalente podría ser utilizada con éxito.

El tratamiento externo una vez por semana con azul de metileno en una proporción de 1:250,000 (4 mg/l) ayuda a disminuir la flora microbiana y a su vez a que decrezcan las infecciones secundarias.

• B3) SEPTICEMIA CAUSADA POR BACTERIAS DEL GÉNERO PSEUDOMONAS

Las bacterias del género *Pseudomonas* se encuentran en el suelo y en el agua y en ocasiones en peces en descomposición. Se califican generalmente como patógenos secundarios ya que actúan como oportunistas.

La septicemia por *Pseudomonas* también llamada "Septicemia Hemorrágica Bacteriana" o "Septicemia Hemorrágica" puede ocurrir en peces de cultivo o de acuarios y generalmente se presenta cuando los peces se estresan por factores, tales como bajas concentraciones de oxígeno disuelto en el agua, temperaturas elevadas, alimentación deficiente, sobrepoblación de peces o mal manejo de los mismos.

Localización geográfica: Es una enfermedad de distribución mundial. Todas las especies de peces, de agua dulce y marina, se consideran susceptibles a la enfermedad.

Agente etiológico: Los microorganismos que causan la enfermedad son patógenos secundarios que corresponden al género *Pseudomonas* de los cuales *P. fluorescens*, es el que se ha reportado más frecuentemente. *P. fluorescens* es un bacilo corto, recto o curvo mide aproximadamente 0.5-1 nm por 1.5-4 nm, aunque en cultivos viejos pueden ser más pequeños. Es Gram negativo, no esporulado, al microscopio se observan individuales o en pares, se mueven por flagelos polares que pueden ser de uno a tres y muy esporádicamente aparecen cepas inmóviles. También pueden presentarse como una variante capsulada.

El microorganismo crece bien en los medios de cultivo comunes, produce un pigmento verde-amarillento que se difunde y es fluorescente bajo luz ultravioleta. En medios de cultivo que incluyen hierro en su composición no se produce pigmento. Son citocromo oxidasa positiva, actúan sobre la glucosa oxidativamente, nunca fermentativamente. Su temperatura óptima es de 20-25°C pero crecen bien a temperaturas inferiores a 6°C. Pueden utilizar como única fuente de carbono y energía a diferentes compuestos orgánicos. Es aerobio estricto.

Patogenicidad y Epizootiología: La septicemia se presenta como grandes lesiones hemorrágicas sobre la piel que pueden causar una muerte rápida en los peces. Los órganos internos se alteran y en algunos casos se presenta ascitis. En la piel, los primeros síntomas aparecen como una hiperemia de los vasos de la dermis y termina con grandes ulceraciones que penetran hasta el músculo.

La enfermedad puede distinguirse de la septicemia causada por bacterias del género *Aeromonas*, aunque al igual que esta última, la infección ocurre cuando las defensas de los peces han bajado por acción de factores ambientales, sobrepoblación, calidad del agua, mal nutrición, etc.

El patógeno entra al pez por vía oral o por lesiones en la piel, ataca a las branquias y tanto la bacteria como sus toxinas pueden destruir tejidos y órganos internos. Los peces infectados depositan en el agua gran cantidad de bacterias que pasan desapercibidas en peces sanos, pero bastaría que se presente cualquier cambio en la homeostasis del hospedero para que la bacteria pase a ser un patógeno primario.

El período de incubación de la septicemia por *Pseudomonas* varía según la especie de la bacteria involucrada en la infección.

Cuadro clínico: Los signos externos son similares a las que causan las bacterias del género *Aeromonas*. Generalmente se presentan manchas rojas en la base de las aletas, en la boca, en la parte inferior del cuerpo y alrededor del ano; como una septicemia generalizada.

Se presenta eritema y en ocasiones hemorragias en el peritoneo y órganos internos, así como lesiones en músculo.

La infección suele ocurrir cuando los peces están estresados y sus signos varían de acuerdo a la severidad de la infección.

Diagnóstico: El diagnóstico de una septicemia causada por *Pseudomonas* es muy fácil de confundirlo con el de la enfermedad causada por los géneros *Aeromonas* o *Vibrio*; por lo tanto, es necesario realizar un cultivo de la piel u órganos afectados, sembrando por estría cruzada en agar soya tripticasa e incubar a 20-25°C, durante 24-48 horas para aislar el agente casual, el cual deberá ser un bacilo corto, Gram negativo, móvil, citocromo oxidasa positivo, que actúa oxidativamente sobre la glucosa o sin reacción y que generalmente produce un pigmento fluorescente que difunde en el medio a las 48 horas o más de incubación. Además, las colonias de *Pseudomonas* sp. en el medio de Rimler Shotts son de color verdoso o verde amarillento.

El aislamiento selectivo de *Pseudomonas* sp. se puede lograr sembrando en los medios de Certrimida, Pseudosel o agar *Pseudomonas* F, éstos contienen una sal cuaternaria de amonio que inhibe el crecimiento de otras bacterias diferentes a *Pseudomonas*. Las placas se incuban a 20-25°C, durante 24-48 horas, las colonias generalmente son redondas y brillantes y difunden pigmento verde amarillento en el medio de fluorescencia a las 24 horas. En ocasiones el pigmento tarda en difundirse hasta una semana y algunas veces la bacteria pierde la habilidad de producir pigmento.

Prevención y control: Tomando en cuenta que las infecciones causadas por *Pseudomonas* generalmente están relacionadas con condiciones ambientales desfavorables; es recomendable mejorar la calidad del agua y vigilar todos aquellos factores que puedan causar "stress" en los peces.

En los peces de acuario o de cultivo, cuando la terapia es a base de antimicrobianos; es recomendable lograr el aislamiento del agente causal y realizar pruebas de sensibilidad a diferentes agentes microbianos, para aplicar la terapia adecuada.

Cuando las epizootias se desarrollan lentamente, pueden utilizarse baños de inmersión con los cuales se disminuirá la población bacteriana en el agua y evitará que si hay heridas en los peces, éstas se agraven o compliquen. Se han obtenido buenos resultados inyectando intraperitonealmente Kanamicina o gentamicina o bien mezclando en el alimento oxitetraciclina en una concentración de 50-75 mg/kg por 10 días. Los peces que hayan recibido este tratamiento no podrán utilizarse para el consumo humano hasta tres semanas después de haberse concluido; sin embargo, este último tratamiento será efectivo si se administra en la primera fase de la enfermedad ya que cuando está avanzada los peces pierden el apetito.

En Europa se ha utilizado con éxito para combatir la septicemia por *P. fluorescens* la estreptomina en concentraciones de 10-20 mg/kg de pez, aplicada intraperitonealmente.

En peces de agua templada se han utilizado baños con sustancias tales como cloramfenicol, oxitetraciclina, clorotetraciclina y una mezcla de penicilina y estreptomina agregadas al agua a una concentración de 10-50 mg/l.

• B4) VIBRIOSIS

Es una enfermedad bacteriana sistémica de los peces que se presenta en todos los países y en una gran variedad de especies causando grandes pérdidas económicas. La patología externa e interna de las vibriosis es muy similar a las de otras infecciones causadas por bacterias Gram negativas como es la furunculosis. Aun cuando una gran variedad de peces son susceptibles a esta enfermedad, en las anguilas y el salmón las mortalidades son más severas; en este último se han evitado grandes pérdidas mediante el uso de vacunas específicas. Son muchos los vibrios que están relacionados con el medio ambiente acuático; sin embargo, unos actúan como patógenos primarios y otros como oportunistas.

V. anguillarum, uno de los patógenos más comunes en peces marinos, es causa de infecciones agudas y crónicas, se ha encontrado formando parte de la flora intestinal de algunos peces marinos asintomáticos, lo que indica la posibilidad de la existencia de la enfermedad en forma latente. Se han utilizado diversas clasificaciones para describir al vibrio causante de enfermedades de peces, entre las que se encuentran: *Vibrio piscium*, *Bacterium anguillarum*, *V. anguillarum*, *Achromobacter ichthyodermis*, *Pseudomonas ichthyodermis*, *V. piscium japonicus*. A partir de 1974 fue reconocido oficialmente al *V. anguillarum*, con dos biotipos, como el principal causante de vibriosis, agrupando a todas las especies antes mencionadas.

Distribución geográfica: Las vibriosis se consideran de distribución mundial. Han sido reportadas en Norte y Sudamérica, así como en países europeos. Ocurren tanto en peces de aguas marinas como dulceacuícolas.

Agente etiológico: El *V. anguillarum* es el agente etiológico de las vibriosis, aunque algunos autores incluyen a *Vibrio ordalii* y otras especies del mismo género.

V. anguillarum es un bacilo corto (0.5-1.0 por 1.0-2.0); es curvo, Gram negativo, no esporulado, que se mueve por la acción de un flagelo polar. Crece en medios de cultivo comunes, pero lo hace mejor cuando se adiciona 3.5- 5% de NaCl; sin embargo, no crece en concentraciones iguales o mayores a 10% de la sal. Generalmente se utilizan agar soya tripticasa o agar infusión cerebro corazón. No difunden pigmento en el medio de cultivo.

Es posible diferenciar los dos biotipos de vibrios por las características de las colonias. Las del biotipo I son circulares, abultadas, opacas y de color café amarillento, miden de 3-5 mm de diámetro cuando se cultivan en agar soya tripticasa y se incuban a 22 °C, durante 24-48 horas; en cambio, las del biotipo II son circulares, convexas translúcidas y miden aproximadamente de 1-2 mm cuando se cultivan en el mismo medio y temperatura durante 4-6 días. Tanto las cepas del biotipo I como las del II son citocromo oxidasa positiva, sensibles a

novobiocina y al agente vibriostático 0/129, difieren en algunas pruebas bioquímicas y por esta razón el biotipo II se le ha clasificado como *V. ordalii* por propuesta de Shiewe.

Las condiciones óptimas para el crecimiento de *V. anguillarum* son de 20-25°C y pH de 6.8. Algunas cepas pueden soportar una temperatura de 40°C hasta por 10 minutos.

Ciertos autores han clasificado al *Vibrio anguillarum* en biotipos A, B y C de acuerdo a sus propiedades bioquímicas. Así, el biotipo A produce ácido pero no gas de sacarosa y manitol y no produce indol. El biotipo B, no utiliza sacarosa, ni manitol y tampoco produce indol y el biotipo C produce ácido y gas de sacarosa y manitol y no produce indol.

Patogenicidad y Epizootiología: Externamente, *V. anguillarum* puede provocar hemorragia en la base de las aletas, en las branquias y dentro de la boca, así como en la superficie del cuerpo. Produce lesiones en el sistema circulatorio y en los ojos.

El intestino, puede presentarse inflamado y con un fluido claro y viscoso. Se presentan hemorragias en hígado, bazo y riñón. El período de incubación es de 3-8 días y éste depende de la temperatura del agua, virulencia de la cepa y el grado de "stress" en que se encuentra el pez.

No se conoce con claridad cómo se realiza la transmisión de la enfermedad, pero se considera que es por vía oral, sobre todo cuando se alimenta a los peces con desperdicios de peces marinos infectados. Además, por vía cutánea, a través de las heridas externas o por las branquias. No hay evidencia de que se realice a través de huevos infectados. Al igual que otras enfermedades, el patógeno puede invadir al pez bajo cualquier condición de "stress".

Cuadro clínico: La enfermedad generalmente se presenta como una septicemia generalizada y sus signos son muy similares a la de otras septicemias.

Los signos externos son similares a los causados por otras bacterias Gram negativas, tales como eritema en la base de las aletas, en la boca y alrededor del ano, así como lesiones en la piel. Los peces presentan lentitud en sus movimientos y tienden a agruparse en la superficie del agua.

Diagnóstico: El diagnóstico de vibriosis se logra por la sintomatología, las lesiones y pruebas de laboratorio mediante cultivo, aislamiento e identificación del microorganismo.

El aislamiento se realiza a partir del riñón o cualquier otro órgano afectado, sembrando por estría cruzada en agar soya tripticasa o agar infusión cerebro corazón, adicionados de 1% de NaCl. Las cajas se incuban a 20-25°C, durante 24-48 horas.

La bacteria aislada deberá ser un bacilo corto, usualmente curvo, que lo hace diferenciarse de aeromonas anaerogénicas, Gram negativo, móvil, citocromo oxidasa positiva que fermenta la glucosa oxidativa y fermentativamente. Además, la bacteria es sensible a la novobiocina y al compuesto vibriostático 0/129.

Para identificar la especie bacteriana se recomienda hacer pruebas de aglutinación utilizando antisueros específicos.

Prevención y control: Aunque el empleo de vacunas ha dado excelentes resultados, el uso de antimicrobianos tales como oxitetraciclina, sulfonamidas y nitrofuranos son los medicamentos más utilizados. La oxitetraciclina se utiliza a 77 mg/kg de pez/día, durante diez días con lo cual se reduce la mortalidad de peces por vibriosis. La dosis de sulfamerazina recomendable es de 264 mg/kg de pez/día, durante tres días, seguido por 154 mg/kg de pez durante 11 días.

La nitrofurazona usada a 56 mg/kg de pez, por día, durante diez días, también resulta efectiva. Así mismo, la furazolidina agregada a la dieta a una concentración de 0.02% durante 15 días o furanace a 0.05-1.0 g por kg, durante diez días, han dado resultados satisfactorios. El inconveniente que existe al usar los antimicrobianos anteriores, es que, debido a que los peces enfermos generalmente presentan anorexia, no todos recibirán el tratamiento necesario.

Como medida profiláctica se recomienda separar los peces enfermos y desinfectar adecuadamente los estanques.

• B5) EDWARDSIELOSIS

Es una enfermedad infecciosa contagiosa causada por dos especies de bacterias *Edwardsiella tarda* la cual es un patógeno oportunista de diversos animales, especialmente del bagre (*Ictalurus punctatus*). Se le conoció primeramente como "Enfermedad Putrefactiva Enfisematosa del Bagre" y posteriormente como "Septicemia por *Edwardsiella*". La otra bacteria es *Edwardsiella ictaluri* que causa la "Septicemia Entérica del Bagre" (ESC) y también se le conoce como enfermedad de la "Perforación en la cabeza". Sólo estas dos especies del género *Edwardsiella* han sido reportadas como patógenos de peces.

Inicialmente *E. tarda* se describió como *Paracolobactrum anguillimortiferum* pero de acuerdo a Bergey, el género *Paracolobactrum* no fue justificado, por lo que se designó como *Edwardsiella anguillomortifera*, este nombre no ha sido muy bien aceptado por lo que se sigue utilizando el de *E. tarda*.

E. tarda ha sido aislada tanto de peces de agua templada como de agua fría, mientras que *E. ictaluri* sólo de peces de agua fría.

Distribución geográfica: *E. tarda* ha sido reportada en diferentes animales como conejos, cerdos, aves y el hombre. En peces se ha aislado de bagre, lobina y ocasionalmente de carpa.

E. ictaluri causante de la "Septicemia Entérica del Bagre" (ESC) ha sido aislada de peces enfermos de diferentes Estados del sureste de los Estados Unidos de Norteamérica. La ESC ocurre principalmente cuando hay altas densidades de peces en canales rápidos o en el sistema de recirculación. Ataca a diferentes especies de bagre tales como: *Ictalurus punctatus*, *I. cactus*, *I. melas*, *I. natalis* e *I. nebulosus*, así como a peces de acuario. *E. tarda* ha sido identificada como patógeno de peces en el Sudeste y Sudoeste de Estados Unidos de Norteamérica, Japón y en el Sudeste de Asia y *E. ictaluri* se ha aislado en Columbus, Georgia y en el Sudoeste de Estados Unidos de Norteamérica.

Agente etiológico: *Edwardsiella tarda* y *E. ictaluri* pertenecen a la familia Entrobacteriaceae. Ambas son bacilos cortos (1.2-5 micras por 0.5-0.75 micras), Gram negativos, anaerobios facultativos. *E. tarda* se mueve por flagelos peritricos y *E. ictaluri* es inmóvil, no forman esporas. Son citocromo oxidasa negativa, fermentan la glucosa con formación de ácido y gas con excepción de la maltosa, no atacan otros carbohidratos. Reducen nitratos a nitritos y en el TSI dan superficie alcalina y fondo ácido.

Las dos especies se diferencian entre sí: *E. tarda* produce indol y sulfuro de hidrógeno mientras que *E. ictaluri* es incapaz de producirlos. La temperatura óptima de *E. tarda* es de 35°C y la de *E. ictaluri* de 28-30°C. *E. tarda* es móvil a 37°C mientras que *E. ictaluri* lo es a temperaturas inferiores a 28°C. Las colonias de *E. ictaluri* son tan pequeñas que se enmascaran con el crecimiento de otras bacterias, lo que hace que no se logre su aislamiento con facilidad.

Epizootiología: Diversos autores han descrito la patogenicidad de *E. tarda* en anguilas y bagre. En las anguilas se han presentado lesiones en riñón, bazo, hígado, estómago y branquias, así como lesiones que perforan el músculo. Además, han sido reportadas en el bagre abscesos y cavidades necróticas llenas de gas maloliente.

El período de incubación es de 3-6 días; la bacteria además de ocasionar lesiones en la piel, puede pasar a la sangre y generalizarse en todo el cuerpo e inclusive causar perforación en la pared abdominal.

E. tarda ha sido reportada en una gran variedad de animales incluyendo peces, reptiles, mamíferos y aves. La forma en que se transmite no es bien conocida, aunque se considera que es a través de la materia fecal del hombre y probablemente se efectúa por vía digestiva, cutánea o respiratoria. Las serpientes actúan como portadores sanos de la bacteria.

La ESC causada por *E. ictaluri* se presenta según la estación del año, ya que la temperatura juega un papel importante en la evolución de la enfermedad. La temperatura óptima es de 24-28°C. La enfermedad ataca principalmente a las diferentes especies de bagre, sin importar el tamaño de los mismos. La mortalidad puede ser desde 5%, hasta 50%, dependiendo de la rapidez con que se realice el diagnóstico y se aplique el tratamiento.

Cuadro clínico: En la "Septicemia por *Edwardsiella*" causada por *E. tarda*, los peces se presentan anoréxicos, con movimientos lentos, externamente hay pequeñas lesiones cutáneas, las cuales posteriormente invaden los músculos y el pedúnculo caudal. Se pueden presentar cavidades llenas de gas maloliente y el tejido necrótico. En el hígado y riñón se producen lesiones putrefactivas que hacen diferenciar esta enfermedad de la septicemia causada por otras bacterias. La enfermedad se ve favorecida cuando la temperatura del agua es igual o mayor a 30°C.

La septicemia entérica del bagre (ESC), causada por *E. ictaluri*, se presenta cuando la temperatura es igual o mayor de 24°C. Los peces tienden a girar en forma de un círculo o espiral y posteriormente mueren. Externamente, los peces presentan pequeñas hemorragias en la piel y alrededor de la boca. Pueden observarse manchas blancas, vejigas o ampollas, lesiones abiertas y en menor grado infección en el cerebro, por lo que toma el nombre de "perforación en la cabeza". Además, las branquias se observan pálidas y hay exoftalmia. Internamente, los peces muestran el riñón y el bazo atrofiados, hemorragias y necrosis en el hígado; hemorragias en el peritoneo y en el intestino, así como líquido sanguinolento en la cavidad visceral.

Diagnóstico: El diagnóstico está basado en el aislamiento e identificación del agente etiológico.

Para aislar *E. tarda* se toma una muestra del riñón u otro punto afectado, se siembra por estría cruzada en agar soya tripticasa y se incuba a 25 °C, durante 2-4 días. A las colonias aisladas se les practican pruebas bioquímicas y si se desea confirmar el diagnóstico se realizan pruebas de aglutinación con antisueros específicos.

El diagnóstico de ESC causada por *E. ictaluri* también está basado en el aislamiento e identificación del agente casual. A partir del riñón o de cualquier otro órgano afectado, se siembra por estría cruzada en agar soya tripticasa, agar infusión cerebro corazón o agar sangre y se incuba a 35°C durante 2-4 días. Crece más lentamente que *E. tarda*. Se realizan pruebas bioquímicas a las colonias aisladas y se confirma el diagnóstico con pruebas de aglutinación, utilizando antisero de *E. ictaluri*.

Prevención y control: Tanto para la "Septicemia por *Edwardsiella*" como para la "Septicemia Entérica del Bagre" se recomienda incluir en la dieta, oxitetraciclina en concentraciones de 55/mg/kg de pez durante 10 días. Como medida profiláctica se aplican las medidas generales que se consideran en otras infecciones, se recomienda mejorar la calidad del agua y eliminar la materia fecal de otros animales.

B6) COLUMNARIASIS

Es una enfermedad que afecta a salmónidos y a una gran variedad de peces de agua dulce como la temperatura es superior a 14°C por lo que ocurre principalmente en peces de agua templada. La enfermedad fue descrita primeramente por Davis en 1922. El agente etiológico es un bacilo largo, Gram negativo, con movimiento ondulante, que forma columnas de masas bacterianas en el tejido infectado. Inicialmente se le llamó al agente casual *Bacillus columnaris*; fue colocado en el orden de los myxobacteriales y llamadas *Chondrococcus columnaris*, como tiene un aspecto lamoso en un principio se pensó que la enfermedad era causada por hongos. Posteriormente se le llamó *Cytophaga columnaris*. En la revisión del Manual de Bacteriología Determinativa de Bergey de 1974, a este microorganismo y a otra bacteria patógena de peces llamada myxobacteria se les reclasifica como flexibacterias. La enfermedad puede ser crónica o subaguda y bajo condiciones propicias puede ocasionar pérdidas significativas en los cultivos de peces, sobre todo en crías de bagre, carpa y anguilas.

Distribución geográfica: Se considera, que es de distribución mundial y ataca a todas las especies de peces de agua dulce, incluyendo a los de acuario.

Agente etiológico: El agente etiológico de "Columnaris" se conoce como *Flexibacter columnaris* y está dentro del orden *Cytophagales* y familia *Cytophagaceae*. Es un bacilo largo delgado (0.5 a 0.7 por 4.0 a 12?), Gram negativo que se desplaza con movimiento ondulante. En medios líquidos se aprecian como cadenas filamentosas.

El microorganismo no crece en medios normales de laboratorio, pero crece bien en el medio de *Cytophaga*, formando colonias amarillas, secas y rizoides que se adhieren al medio de cultivo. En ocasiones se recomienda agregar al medio 5mcg/ml de neomicina y 10 U/ml de polimixina B con el objeto de eliminar otros microorganismos contaminantes en el aislamiento primario de *Flexibacter columnaris*.

El microorganismo se inhibe al agregar 1% de NaCl en el medio de cultivo. Crece a temperaturas entre 4-30°C pero algunas cepas crecen bien a 37°C (temperatura óptima 25°C); es aerobio estricto, no ataca los carbohidratos, produce H₂S, no produce indol, ni reduce nitratos a nitritos; hidroliza la gelatina, utiliza a los nitratos como única fuente de carbono y es oxidasa positiva. Aún cuando se conoce su comportamiento bioquímico, generalmente no se utilizan las características bioquímicas de *F. columnaris* para identificarlo.

Patogenicidad y Epizootiología: La mortalidad de los peces puede ocurrir en diferentes intervalos dependiendo de la virulencia de la cepa y puede ser desde 24 a 96 horas en relación con la temperatura. Cuando se presentan casos agudos, causados por cepas virulentas; las branquias son las más afectadas.

La enfermedad no surge espontáneamente, se ve inducida cuando los peces presentan heridas o deficiencias nutricionales. Los peces sanos es difícil que contraigan la enfermedad, aun cuando en el agua son descargadas las bacterias presentes en peces lesionados. El período de incubación de la bacteria es variable y en cierta forma va a estar relacionada con las condiciones ambientales y nutricionales de los peces. La transmisión puede ocurrir a través del agua.

Cuadro clínico: La enfermedad ataca principalmente a peces de aguas templadas (14°C o más) y de todos tamaños y edades.

Generalmente se presentan lesiones en la superficie del cuerpo y en las branquias. Los peces inicialmente presentan lesiones cutáneas de color blanco o gris en las aletas, cabeza y tronco. El tipo de lesiones varía con el pez; en el bagre por ejemplo, las lesiones iniciales son pequeñas, circulares, con centros necróticos, azulados y alrededor se observa una zona inflamada y rojiza. A medida que avanza la enfermedad, las lesiones se extienden por todo el cuerpo.

En las infecciones sistémicas, las lesiones externas no son características, pero las células de myxobacterias pueden ser fácilmente identificadas al observar preparaciones en fresco al microscopio. Cuando la bacteria, que es pigmentada, se encuentra en forma abundante en la lesión, se podrá observar en ésta una pigmentación amarilla o naranja.

Diagnóstico: Generalmente se basa en la observación microscópica en la que se aprecian los bacilos largos, delgados, Gram negativos, cuando se hacen preparaciones a partir de las lesiones o la apreciación de columnas en los tejidos atacados.

Además de la observación macro y microscópica, el diagnóstico se logra en el medio de *Cytophaga* (*Anacher* y *Ordal*) ya sea sólido o líquido, en donde se observa el crecimiento característico de la bacteria.

El diagnóstico complementario se puede hacer mediante pruebas de aglutinación con el antisero específico, sólo que se debe tener cuidado porque ciertas cepas de *F. columnaris* aglutinan espontáneamente en solución salina.

Prevención y control: El método más efectivo para la prevención de *F. columnaris* es llevar un control adecuado de la temperatura del agua para evitar el desarrollo de la enfermedad. También se recomienda el uso de baños de sulfato de cobre a concentraciones de 37 ppm durante 20 minutos o adicionándolo en el estanque a una concentración de 0.5 ppm. También se acostumbra adicionar permanganato de potasio a 2 ppm por tiempo indefinido o verde de malaquita a 1mg/l por una hora.

Cuando se trata de una infección sistémica es necesario requerir de los quimioterapéuticos. Se recomienda sulfamerazina, adicionada al alimento a 220 mg/Kg de pez por día, durante 10 días. Oxitetraciclina a 50-75 mg/Kg de pez, por día durante 10 días. Nifurpirinol a 2-4 mg/Kg de pez /5días o en baño a 1-2 mg/l por una hora o 0.2 mg/l por tiempo indefinido. También resulta eficiente los baños con ácido oxilínico a una concentración de 1/mg/l.

B7) BOCA ROJA ENTÉRICA

La enfermedad de Boca Roja Entérica (ERM) causada por *Yersinia ruckeri* ha causado grandes pérdidas en cultivos intensivos de peces. Es una enfermedad sistémica que generalmente ataca a las truchas, aunque también lo hace con salmónidos y otras especies de peces.

Actualmente el índice de la enfermedad ha disminuido considerablemente mediante el uso de vacunas orales.

Distribución geográfica: La enfermedad es de distribución mundial, se ha reportado en Norteamérica, Australia, Francia, Alemania, Inglaterra e Italia. Los casos subagudos son similares a los agudos, sólo que el riñón y el bazo están mucho más inflamados y en general el eritema es más aparente.

Agente etiológico: El agente etiológico de la enfermedad "Boca Roja Entérica" es una bacteria de la familia Enterobacteriaceae conocida como *Yersinia ruckeri* que se caracteriza por ser un bacilo corto (1.5-micras por 0.5 micras), recto, Gram negativo, no esporulado, se presenta aislado o en cadenas cortas, se mueve por flagelos peritricos, es citocromo oxidasa negativo, es un fermentador anaerogénico de la glucosa, produce ácido pero no gas de la glucosa y manitol pero no actúa sobre otros carbohidratos. No produce indol, acetil metil carbinol, ni sulfuro de hidrógeno. En el medio de triple azúcar y hierro, la superficie del medio es alcalino y el fondo ácido. Las diferentes cepas de *Y. ruckeri* constituyen un grupo bioquímicamente homogéneo; sin embargo, dichas cepas muestran una reacción variable al sorbitol, lo que permite diferenciar los serotipos de la bacteria.

Crece en los medios de cultivo comunes de laboratorio; en agar soya tripticasa, las colonias son pequeñas, redondas, lisas, convexas; además, son translúcidas o de color crema, no difunden pigmento en el medio de cultivo. En el medio de Rimler Shotts, las colonias se caracterizan por ser muy pequeñas, ligeramente verdosas y con un halo opaco.

La temperatura óptima para el crecimiento de *Y. ruckeri* es de 22-25°C.

Patogenicidad y Epizootiología: *Y. ruckeri* es considerada como un patógeno primario de los peces. Existen tres serotipos, los cuales presentan diferente grado de virulencia.

El período de incubación es de 5 a 10 días a 15°C y está directamente relacionado con factores ambientales tales como pH, temperatura y oxígeno disuelto en el agua.

La transmisión generalmente es por contacto directo, a través de portadores o por lesiones en la piel. Se ha demostrado que el "stress" juega un papel importante en la transmisión de la enfermedad, ya que puede presentarse la mortalidad dentro de 3-5 días. Este microorganismo no sobrevive por mucho tiempo fuera de su hospedero, por lo que algunos peces portadores son capaces de soportar infecciones no clínicas.

Aun cuando la mayoría de los reportes indican que *Y. ruckeri* ataca principalmente a la trucha y al salmón, es evidente que la enfermedad se presente en un amplio rango de especies de peces, provocando un índice alto de mortalidad, particularmente cuando existen condiciones ambientales desfavorables.

Se desconoce si la transmisión puede efectuarse a través de los huevos de peces; sin embargo, en ocasiones se recomienda desinfectar los huevos como una medida de control.

La mayor parte de las epizootias de la "Boca Roja Entérica" ocurren a temperaturas del agua entre 11 y 18°C, sin embargo, la enfermedad subaguda o crónica puede ocurrir entre 8 y 11°C.

Cuadro clínico: La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica. Sus signos clínicos son similares a los de otras bacteremias de peces, tales como "septicemia por aeromonas móviles", "Furunculosis" y "Vibriosis", por lo tanto, el diagnóstico no debe hacerse sólo por los signos clínicos que presenta el pez.

Los casos agudos desarrollan rápidamente letargo y anorexia, ocasionalmente los peces presentan hemorragia subcutánea en y alrededor de la boca, base de las aletas, opérculo y alrededor del ano; así mismo, pueden presentarse zonas hemorrágicas en la piel y en las branquias.

Internamente, puede observarse hemorragia potencial en el hígado, tejido adiposo, pancreático, vejiga natatoria, mesenterio, gónadas y otros órganos. El bazo se alarga, el hígado se presenta muy pálido y el intestino se aprecia flácido, hemorrágico, inflamado y lleno de un material mucoso purulento.

Los casos subagudos son similares a los agudos, sólo que el riñón y el bazo están mucho más inflados y en general el eritema es más aparente.

En el curso de la epizootia, los casos crónicos presentan exoftalmia, generalmente acompañada por hemorragia alrededor de uno o ambos ojos y en el iris, pudiendo ocurrir rompimiento de los ojos. El color de los peces oscurece, algunos pueden presentar el abdomen distendido, así como hemorragia en la base de las aletas, la boca y el opérculo. Las branquias y el hígado palidecen. Puede haber acumulación de un fluido sero sanguinolento alrededor de las vísceras y algo de eritema, pero sin hemorragia. El tracto intestinal generalmente está libre de alimentos heces, pero suele haber mucus amarillento en el lumen del intestino. Puede ocurrir hemorragia potencial difusa en las vísceras y en los músculos.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo de ERM puede hacerse basándose en los signos clínicos, pero deberá confirmarse mediante aislamientos e identificación del agente causal. El aislamiento primario debe hacerse a partir del riñón u otro órgano afectado mediante siembra en agar soya tripticasa e incubación a 20-25 °C durante 48 horas.

La bacteria *Y. ruckeri* es un bacilo corto, Gram negativo, móvil y citocromo oxidasa negativo, fermenta la glucosa con producción de ácido y gas; además, descarboxila a la lisina y a la ornitina. No produce indol, ni ácido sulfhídrico.

Se recomienda realizar pruebas serológicas y prueba de anticuerpos fluorescentes para complementar el diagnóstico.

Prevención y control: Para el tratamiento se recomienda la oxitetraciclina mezclada con el alimento a una concentración de 55-75 mg/kg de pez/día durante 10-14 días. También se ha utilizado con éxito, una combinación de sulfameracina a 200 mg/kg de pez/día durante 5 días, seguidos por oxitetraciclina o cloramfenicol a 50 mg/kg de pez/día, durante 3 días. Así mismo, ha dado buen resultado el uso de una combinación de sulfameracina a 66 mg/Kg de pez por día y furazolidona a 44 mg/Kg de pez/día, durante 5 días. Es importante considerar que los productos antes mencionados han sido aceptados y aprobados en Estados Unidos para uso en alimentos de peces, siempre y cuando se destinen para consumo humano, hasta 21 días después de haber concluido el tratamiento. Para prevenir la transmisión de *Y. ruckeri* a través de huevos de peces, se recomienda desinfectar los huevos fertilizados con una solución de yodo (25 mg/l) por 5 minutos antes de la incubación.

Algunos autores recomiendan como medida de prevención de la enfermedad "Boca Roja Entérica de los Peces", el uso de bacterinas (formalina-células muertas de *Y. ruckeri* y sus productos de crecimiento); éstas pueden administrarse intraperitonealmente o por vía oral, la primera resulta impráctica cuando se trata de inmunizar un gran número de peces pequeños. La inmunización por inmersión en una solución hiperosmótica de cloruro de sodio, seguida por inmersión en la bacterina, es considerada por diversos autores como efectiva para dar una protección aceptable.

Como medida profiláctica, además de evitar hasta donde sea posible el "stress" en los peces, es recomendable utilizar bactericidas externos, tales como sales cuaternarias de amonio, las cuales al agregarlas en el agua se disminuye la flora bacteriana presente y por consiguiente la transmisión de la enfermedad.

Como otra medida profiláctica, algunos autores recomiendan adicionar en el alimento pequeñas concentraciones de antibióticos, sólo que se corre el riesgo de causar resistencia que la bacteria a los antimicrobianos.

• B8) ENFERMEDAD DE AGUAS FRÍAS

Es una enfermedad infecciosa, contagiosa, que principalmente ataca a las truchas u otros salmónidos causándoles lesiones en la piel o en las aletas. Por lo regular ocurre en aguas frías (7-10°C) y que están presentes las myxobacterias. Si las lesiones se presentan solamente en las aletas, se le denomina "Enfermedad de las Aletas Rotas", pero cuando ataca la base de la aleta caudal se le llama "Enfermedad del Pedúnculo". Como generalmente ocurre en peces de agua fría, también suele llamarse "enfermedad de aguas frías". El agente causal en esta enfermedad generalmente se comporta como un patógeno secundario, que cuando existe un desbalance fisiológico o mala nutrición, causa lesiones graves o puede originar una mortalidad elevada.

Distribución geográfica: La enfermedad ha sido reportada en cultivos de salmónidos en Estados Unidos y se considera que puede existir en otros países si las condiciones son adecuadas para que ocurra la invasión del patógeno.

Agente etiológico: La "Enfermedad de las aguas frías" es causada por una myxobacteria conocida como *Cytophaga psychrophila*, su taxonomía exacta no se conoce, algunos investigadores la colocan en el género *Flexibacter*. Existen cepas de flexibacterias que causan enfermedades similares en peces de acuario o de aguas templadas.

La bacteria es un bacilo largo, delgado, aproximadamente 0.75 x 3.5 a 7.4 micras, se presenta solo y en pares o formando largos filamentos. Es un microorganismo difícil de cultivar; sin embargo, se ha aislado en medio de agar cytophaga, agar sangre o agar infusión cerebro corazón. El primero de estos medios es el más recomendable, produciendo colonias dispersas, húmedas y de color amarillo. Se caracteriza además, por su movimiento deslizante en la superficie del medio sólido.

Cuando se trata de la enfermedad de las aguas frías, la bacteria tiene su crecimiento óptimo a temperaturas bajas (4-10°C) y no crece entre 12 y 15°C, pero cuando se trata de enfermedades similares en peces de acuario o en aguas templadas, la temperatura óptima para el crecimiento de la flexibacteria es entre 25 y 32 °C.

Epizootiología: La enfermedad se manifiesta clínicamente cuando la temperatura del agua está entre 4 y 10°C, generalmente ataca a los salmónidos. El período de incubación generalmente es menor de 10 días y aunque la bacteria por lo regular se localiza en la piel de los peces, en lagunas truchas infectadas se ha aislado del riñón y de la sangre del pez.

La forma en que se transmite no se conoce con certeza, pero se considera que es por vía cutánea, a través del agua o por peces que presentan heridas.

Las flexibacterias atacan primeramente a la base de las aletas y gradualmente van destruyendo el tejido.

Cuadro clínico: La enfermedad generalmente aparece cuando la temperatura del agua es inferior a 12°C. Se presenta una necrosis ulcerativa en el área del pedúnculo, pero puede extenderse por todo el cuerpo del pez. Las aletas dorsal y caudal se destruyen parcial o totalmente y el pez puede tomar un color oscuro. Los peces juveniles son atacados más fácilmente, causándoles lesiones tanto externas como internas, principalmente en el riñón.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad se logra mediante los signos clínicos y el aislamiento de la bacteria, la cual mediante observación microscópica y diferenciación bioquímica logrará identificarse. El diagnóstico confirmativo se logra mediante pruebas serológicas de aglutinación utilizando antisueros específicos.

Prevención y control: Para el tratamiento de infecciones externas es recomendable aplicar en el agua 10 a 50 ppm de oxitetraciclina. El control también se logra mediante baños de inmersión con cloruro de benzalconio a una concentración de 1-2 ppm durante una hora.

Han dado buenos resultados la administración por vía oral en el alimento de sulfametazol y sulfametacina a 200 mg/Kg pez/día y oxitetraciclina a 50 mg/Kg de pez/día durante 10-14 días.

Generalmente se combinan el tratamiento por vía oral y el tópico. Es muy importante tomar las medidas previamente especificadas cuando se administran antimicrobianos a aquellos peces que van a ser destinados al consumo humano.

• B9) ENFERMEDAD BACTERIANA DE LAS BRANQUIAS

La "Enfermedad Bacteriana de las Branquias" (BGD) es una enfermedad crónica o aguda que ocurre tanto en salmónidos como en diversas especies de peces de aguas templadas y de acuario. Algunos autores le llaman "enfermedad ambiental de las branquias" ya que se le ha asociado con condiciones ambientales deficientes. Generalmente se considera que la enfermedad se presenta cuando las branquias se irritan debido a que las condiciones del agua y posteriormente por invasión de diversas bacterias oportunistas.

Factores tales como materia suspendida en agua, concentraciones elevadas de amonio, bajo oxígeno disuelto y sobrepoblación de peces, pueden ser la causa de brotes que llevarían a pérdidas hasta del 50% en 24 horas.

Muchas especies de peces excretan sustancias nitrogenadas a través de las branquias, ya que éstas les sirven a los peces como órganos excretores y respiratorios. Entre las sustancias que excretan y que a su vez quedan en el agua, se encuentran urea, ácido úrico y creatinina. Así mismo, muchos de estos compuestos pueden ser transformados a nitrógeno amoniacal por acción bacteriana y dejar en el agua un ambiente altamente irritativo para las branquias de los peces.

Los cambios patológicos de las branquias pueden ser causados por otras enfermedades, tales como, "Enfermedad Nutricional de las Branquias", causada por deficiencia de ácido pantoténico; "Enfermedad Hemorrágica de las Branquias", causada por agentes tóxicos; "Enfermedad Necrótica de las Branquias", causada por contaminantes como amonio y otros productos metabólicos de los peces; "Enfermedad Micótica de las Branquias" causada por hongos (*Branchyomices*) y "Enfermedad columnaris" causada por flexibacterias.

Bacterias oportunistas de los géneros: *Flexibacter*, *Flavobacterium*, *Pseudomonas* y *Aeromonas* pueden estar involucradas en la "enfermedad bacteriana de las branquias".

Localización geográfica: La "Enfermedad Bacteriana de las Branquias" es de distribución mundial y principalmente se presenta en peces cultivados.

Agente etiológico: La "Enfermedad Bacteriana de las Branquias", es de etiología mixta. Algunos autores han reportado el aislamiento de bacterias filamentosas de la superficie de las branquias de peces enfermos, las cuales han sido identificadas como del género *Cytophaga*. Sin embargo, cuando se ha querido reproducir la enfermedad con el cultivo puro de la bacteria, no ha sido posible lograrlo.

En Estados Unidos, se han aislado de peces enfermos, bacterias filamentosas Gram negativas; formando pequeñas colonias circulares y de color amarillo. Las células de estas bacterias no se mueven por deslizamiento y las han clasificado dentro del género *Flavobacterium*.

Otro tipo de bacterias filamentosas, Gram negativas, aisladas de salmónidos con enfermedad de las branquias fueron descritas como "fusobacterias" por su forma de aguja y tensión granular.

Existe problema todavía para definir la etiología de la "Enfermedad Bacteriana de las Branquias", la mayoría de los investigadores la consideran como no uniforme. Sin embargo, en Japón le siguen atribuyendo a bacterias del género *Cytophaga* y en Estados Unidos al *Flavobacterium*, sin descartar en ambos, la intervención de otras bacterias.

Epizootiología: La excreción de compuestos amoniacales a través de las branquias juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, sobre todo cuando hay una sobrepoblación de peces, ya sea de cultivo o de acuario. Así mismo, la presencia de iones amonio trae consigo alteraciones en el pH, factor que también es importante en relación a la calidad del agua y a las enfermedades bacterianas de los peces.

Cuando en el agua se deposita una cantidad de alimento superior a la que puede ser consumida por los peces, el alimento residual en el agua puede también provocarles cierta irritación en las branquias.

La "Enfermedad Bacteriana de las Branquias" se transmite por contacto con los peces enfermos o por agua contaminada.

La acumulación de amonio en su forma no ionizada procedente de las excreciones de los peces, conduce a brotes de la enfermedad, presentándose cambios patológicos significativos en las branquias de éstos.

El periodo de incubación de la enfermedad depende de la edad del pez, condiciones ambientales y virulencia de la bacteria y puede ser desde 1 a 2 días hasta un mes.

Todos los salmónidos juveniles y la mayoría de los peces de agua dulce son susceptibles a la enfermedad bacteriana de las branquias bajo condiciones ambientales favorables para la bacteria y el "stress" de los peces.

Cuadro clínico: Uno de los principales síntomas de la "Enfermedad Bacteriana de las Branquias" es la anorexia. Además, los peces tienden a ir hacia el flujo de agua y se mantienen en la superficie. Nadan erráticamente y con lentitud.

Las branquias, generalmente, aparecen inflamadas; el tejido de éstas puede empujar desde abajo al opérculo y no cerrar éste normalmente. Con frecuencia se observan manchas blancas o grises en las branquias. Además, el crecimiento bacteriano se adhiere firmemente a los filamentos de las branquias y lamelas y su invasión puede ser unilateral o bilateral dependiendo de la severidad del daño.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad se basa principalmente en el examen microscópico de las branquias, en donde deberán observarse acúmulos de bacilos largos, delgados, Gram negativos. Para un diagnóstico de rutina, generalmente es suficiente la observación microscópica y no es necesario aislar cultivo puro del agente casual. Si se desea hacer el aislamiento de la bacteria, deberá sembrarse directamente de las branquias afectadas en diferentes medios de cultivo, tomando en cuenta que el agente etiológico es variable.

Prevención y control: El tratamiento para la enfermedad debe administrarse tan pronto se conozca el diagnóstico; generalmente es recomendable usar desinfectantes externos. En el momento en que el acúmulo bacteriano es eliminado de las branquias, los peces se recuperan.

Existen diversos desinfectantes que son efectivos para la terapia de la enfermedad, entre éstos se encuentran ciertos compuestos mercuriales, en Estados Unidos de Norteamérica su uso está restringido por estar señalados como carcinogénicos.

Los compuestos cuaternarios de amonio como el cloruro de benzalconio en una concentración de 1-2 ppm como ingrediente activo es el más usado, ya que reduce la población bacteriana del agua y por consecuencia la incidencia de la enfermedad, al impedir la invasión de la bacteria en las branquias. Es importante tomar en cuenta que el margen de seguridad de estos compuestos no es muy amplio, sobre todo cuando se trata de aguas suaves.

Otros desinfectantes usados con éxito son el dibromuro-6, 7, di-hidro-di-pirido-pi-racinedio, conocido en el mercado como "diquat" a una concentración de 2-4 ppm como ingrediente activo. También los baños con sal o con ácido acético o con permanganato de potasio (KMnO₄) en una concentración de 2-4 ppm durante una hora. Los baños con sulfato de cobre (CuSO₄·5H₂O) también pueden ser efectivos a una concentración de 1.2000 por un minuto o bien baños más prolongados a una concentración de 1 ppm durante una hora.

En Europa se ha utilizado el tratamiento con cloramina T con buenos resultados.

Las medidas sanitarias adecuadas son la protección más efectiva sobre la enfermedad bacteriana de las branquias, incluyendo el aislamiento de los peces enfermos mientras se les administra el tratamiento.

• B10) SEPTICEMIA ESTREPTOCÓCICA

La estreptocosis es una enfermedad septicémica que ataca tanto a peces marinos como de agua dulce. Existen reportes de la enfermedad en truchas, anguilas y en una gran variedad de peces silvestres de agua salada.

Los miembros del género *Streptococcus* a quien se atribuye ser la causa de la enfermedad, se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza, generalmente son saprofitos y se encuentran en los tractos respiratorio, genital o digestivo del hombre y de los animales; por lo tanto, no es difícil encontrarlo en el agua. Probablemente la infección por estreptococos en los peces, sea de naturaleza secundaria.

La temperatura óptima para el desarrollo de los estreptococos es de 37°C, pero también pueden crecer a bajas temperaturas; por lo tanto, las infecciones causadas por estos microorganismos pueden ocurrir tanto en peces de aguas frías como templadas.

Agente etiológico: El agente casual de "Septicemia Estreptocócica" es el *Streptococcus* grupo B de Lancefield, no hemolítico. Algunos autores involucran también al *Streptococcus* grupo D.

Son cocos Gram positivos (aproximadamente de 0.5 a 1.0 micras de diámetro) agrupados en pares o en cadenas, no forman esporas, no son móviles, son citocromo oxidasa y catalasa negativas. Crecen en medios de cultivos comunes, aunque si se les adiciona sangre crecen mejor. Sus colonias son puntiformes; convexas y cuando se cultivan en medios líquidos el crecimiento tiene aspecto viscoso. Atacan a la glucosa oxidativa y fermentativamente, son anaerobios facultativos y muchos de ellos son hemolíticos. Algunos toleran perfectamente concentraciones de NaCl al 6.5% por lo que esta propiedad en ocasiones es de gran utilidad para su diferenciación.

Distribución geográfica: Existen reportes de Estados Unidos de Norteamérica, Japón, China y Sudáfrica. Ataca tanto a peces de agua salada, como de agua dulce.

Epizootiología: Se han presentado epizootias en cultivos de peces pequeños utilizados para cebo y en trucha "arco iris".

El agente casual generalmente se encuentra en el agua de mar y en el fango; soporta temperaturas de congelación; los peces que logran sobrevivir a una epizootia sirven de reservorios de la infección.

La infección puede ocurrir por contacto con peces portadores de la bacteria o a través del agua.

El período de incubación es de 4-5 días después de haber expuesto los peces a la bacteria. Algunos autores manifiestan que al inyectar 10⁵-10⁶ células de estreptococo a peces susceptibles, éstos pueden morir en 1 a 3 días.

Los factores ambientales y el "stress" favorecen a la evolución de la enfermedad.

Cuadro clínico: Los peces con septicemia por estreptococo parecen aletargados. Presentan inflamaciones y zonas hemorrágicas en la piel, alrededor de la boca y del ano; en la base de las aletas, especialmente en el pedúnculo caudal y en general a lo largo de toda la superficie dorsal. El abdomen generalmente está inflamado y a menudo en la cavidad peritoneal se acumula un fluido sanguinolento. También se presenta exoftalmia, el hígado pierde su color y el bazo se torna de color rojo oscuro. El riñón no se altera, pero el intestino se presenta hemorrágico y con exceso de mucus de color rosado. El tejido muscular en ocasiones puede inflamarse.

Diagnóstico: Los síntomas y el aislamiento e identificación del agente causal son esenciales para el diagnóstico de la septicemia estreptocócica.

A partir de las lesiones se siembra en agar soya tripticas y/o agar sangre. Se incuba a 25-32 °C por 24-48 horas.

Se observa la morfología haciendo frotis y tinciones de las colonias aisladas teniendo especial cuidado en no confundir el estreptococo con *Renibacterium salmoninarum* que también es Gram positivo y tomando en cuenta que son bacilos muy cortos agrupados en pares, pueden llegar a confundirse. Una vez aislada la bacteria, se realizan pruebas específicas, tales como crecimiento a 10-45°C, tolerancia al NaCl, hidrólisis del hipurato, crecimiento en presencia de bacitracina para diferenciar los grupos de estreptococo.

Prevención y control: La terapia para septicemia estreptocócica no ha sido determinada; sin embargo, el evitar el "stress" en los peces, así como la ausencia de estreptococos en agua y fango donde se cultivan los peces y eliminando fuentes de contaminación fecal, resultan muy favorables para controlar esta enfermedad.

La oxitetraciclina y cloramfenicol a una concentración de 10 mg/l en agua de acuario ha dado buenos resultados para el control de la enfermedad, así mismo, se han obtenido buenos resultados con eritromicina a una concentración de 25 mg/Kg de pez durante 4-7 días.

B11) ENFERMEDAD BACTERIANA DEL RIÑÓN

La "Enfermedad Bacteriana del Riñón" (KD), es una infección sistémica que puede ser crónica, aguda y subaguda. Ataca a salmónidos y a poblaciones de peces silvestres.

Localización geográfica: La "Enfermedad del Riñón" ha sido reportada en Norteamérica, Escocia, Francia, Italia, Inglaterra, Japón, Yugoslavia, España, Alemania, Chile y Canadá.

Agente etiológico: El agente casual de KD es un bacilo corto (0.4 x 0.8 micras), Gram positivo, generalmente agrupado en pares (diplobacilo), es inmóvil y no esporulado. Inicialmente se le llamó *Corynebacterium salmoninarum* y posteriormente *Renibacterium salmoninarum*. Su temperatura óptima de crecimiento es de 15°C y se desarrolla entre 5 y 20°C. Crece lentamente en agar soya tripticasa o en medio de Ordal, requiriendo en ocasiones de 2-6 semanas de incubación.

La bacteria es considerada como uno de los microorganismos difícil de cultivar. En ocasiones es necesario enriquecer los medios adicionado cistina, cisteína o sangre desfibrinada. El medio de Meuller Hinton con 0.1% de cisteína es muy recomendable para el crecimiento de la bacteria. Las colonias son redondas, convexas, blancas y cuando son cultivos viejos tienden a secarse y tornarse granulosas.

Epizootiología: La transmisión de la enfermedad no se conoce con precisión, pero se considera que es de pez a pez y por vía oral, seguramente a través de alimentación con vísceras de peces infectados. También se ha demostrado que la vía cutánea es una vía de transmisión en donde la bacteria se introduce por lesiones ocasionadas generalmente por parásitos u otros mecanismos. La transmisión de la enfermedad también puede ser de generación a generación a través de los huevos.

El progreso de la enfermedad está en relación con la temperatura y su incidencia depende de la estación del año.

Ataca generalmente a salmónidos y a ciertas especies de truchas.

La composición química del agua es un factor determinante en la enfermedad del riñón.

Cuadro clínico: La enfermedad evoluciona muy lentamente y en ocasiones los síntomas son observados hasta que la enfermedad se ha establecido plenamente. Cuando la enfermedad es crónica, los signos internos se caracterizan por el riñón edematoso, el cual puede aparecer de un color gris y corrugado, en ocasiones presenta lesiones de color blanco que contienen leucocitos y bacterias, los cuales pueden extenderse a otros órganos, tales como hígado y bazo. Con frecuencia está presente fluido peritoneal y manchas en el peritoneo. Aunque los signos externos no son de gran valor para el diagnóstico, éstos pueden ser caracterizados por exoftalmia, manchas y vesículas en la piel.

Diagnóstico: Dado que *Renibacterium salmoninarum* crece muy lentamente y está reconocido como un microorganismo difícil de cultivar, su aislamiento no es muy utilizado para el diagnóstico. Generalmente se recurre a los signos clínicos típicos y a la presencia de abundantes diplobacilos Gram positivos, cortos en los tejidos infectados, tanto extra como intracelulares.

Para el diagnóstico definitivo, se utilizan pruebas directas o indirectas de anticuerpos fluorescentes o bien técnicas de inmuno-difusión y antisueros específicos o pruebas de co-aglutinación.

Prevención y control: Una forma de prevenir la enfermedad es llevar un buen control de la calidad del agua; evitar que los huevos se contaminen y pasen a nuevas fuentes de agua. Cuando se tiene conocimiento de la infección en los huevos, se recomienda el tratamiento con 2 ppm de fosfato de eritromicina, durante 60 minutos.

Dado que la bacteria en ocasiones está intracelular, su tratamiento se dificulta; sin embargo, el tratamiento con eritromicina en una concentración de 190 a 220 mg/Kg de pez, por día durante 3 semanas ha dado buenos resultados. Como medida profiláctica se ha empleado sulfameracina en el alimento a 45 mg/Kg de pez por día. En peces adultos se ha utilizado con éxito la aplicación subcutánea de fosfato de eritromicina 11 mg/Kg de pez. Sin embargo, ninguno de los antimicrobianos antes mencionados ha sido aprobado en los Estados Unidos de Norteamérica por la Food and Drug Administration (FDA) para ser administrados en peces destinados para consumo humano.

B12) ENFERMEDAD DEL PSEUDO RIÑÓN

Es una enfermedad que se conoce también con el nombre de "Enfermedad del Riñón Grande".

Se conocen reportes de la enfermedad en Estados Unidos y Canadá, aunque quizá sea de distribución mundial. Puede atacar tanto a peces marinos como a los de agua dulce.

El agente etiológico se conoce como *Lactobacillus piscícola* puede crecer en medios comunes de laboratorio como el agar soya tripticasa. Sus colonias son puntiformes, blancas, convexas, circulares, no pigmentadas. Es un bacilo Gram positivo, largo (1.0 x 1.0 x 1.5 micras), que generalmente se agrupa en cadenas de 2 o 3 células. En ocasiones es Gram variable en las primeras 24 horas de cultivo. Es inmóvil, no esporulado, catalasa y oxidasa negativa, no reduce los nitratos a nitritos.

La enfermedad se presenta en peces de un año o más cuando han sido estresados o a través de huevecillos infectados y por manipulación inadecuada. Los síntomas incluyen: septicemia, distensión abdominal, ascitis, abscesos en los músculos, hemorragias internas y en la piel.

El diagnóstico presuntivo se logra mediante examen microscópico de preparaciones hechas directamente de las lesiones, observación de células con las características del agente etiológico y además siembra en agar soya tripticasa directamente del riñón y otras lesiones e incubación de 20 °C durante 24-72 horas. Las colonias típicas de la bacteria se identifican por pruebas bioquímicas.

Para confirmar el diagnóstico se complementan las pruebas anteriores con los síntomas que presentan los peces ya que no se han desarrollado pruebas serológicas para la identificación de esta bacteria.

C) PRINCIPALES ENFERMEDADES MICÓTICAS

Los hongos son organismos eucarióticos con pared celular, saprofitos o parásitos, que pueden crecer con aspecto algodonoso; esto lo constituye el micelio o masa de filamentos (hifas) que pueden observarse a simple vista, pero que para estudiarse a detalle requiere el uso del microscopio.

La estructura de los hongos varía con respecto al género, a la especie y a su tipo de reproducción. Pueden ser unicelulares como las levaduras, o bien, estar constituidos por varias células que al unirse forman largos filamentos llamados hifas, los cuales a su vez forman el micelio. Todas las especies de hongos forman esporas o conidias. Las esporas responden a procesos de reproducción sexual y las conidias a uno asexual salvo un pequeño grupo denominado "micelio sterilia". Las esporas son resistentes al calor, desecación, desinfectantes y a los diversos mecanismos de defensa del huésped.

Son pocos los géneros y especies de hongos que se conocen como causantes de enfermedades de peces; sin embargo, la mayoría de los que han sido reportados como agente causal de alguna enfermedad se han considerado como saprofitos facultativos.

Para obtener el diagnóstico de una enfermedad causada por hongos, es importante identificar el agente causal, para lo cual es necesario conocer tanto el ciclo de vida del hongo, como la morfología de las hifas y esporas.

Entre los hongos que con mayor frecuencia se reportan como causantes de enfermedades de peces se encuentran diversas especies de los géneros *Saprolegnia*, *Achlya*, *Ichthyophonus* y *Branchiomyces*, que aunque se reportan como invasores secundarios, cuando los mecanismos de defensa del pez se ven afectados por una enfermedad o lesiones físicas, al disminuir el mucus en la piel, las esporas pueden germinar fácilmente, penetrar y formar desde dentro un revestimiento algodonoso en forma de pelusa, generalmente de color grisáceo y atacar cualquier parte del cuerpo del pez incluyendo branquias, piel, aletas, etc. y bajo ciertas circunstancias pueden llegar a causar la muerte.

LÁMINA 5.- PRINCIPALES HONGOS PATÓGENOS DE PECES DULCEACUÍCOLAS

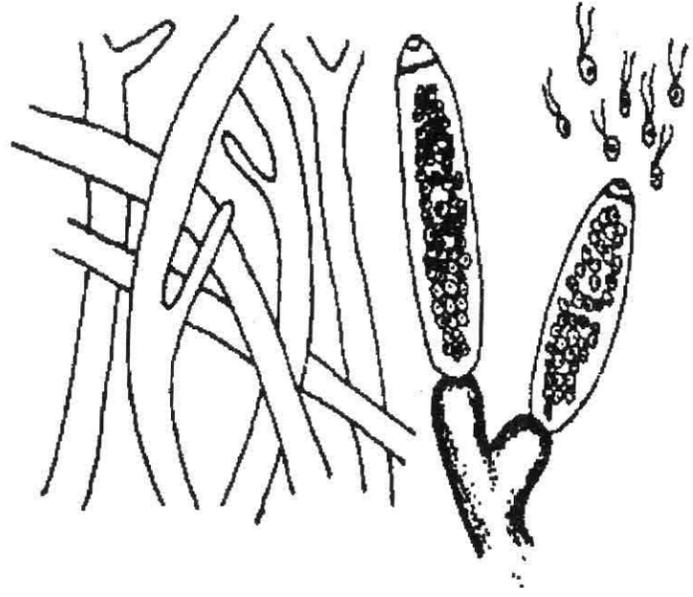


Fig. 12. *Saprolegnia* sp.

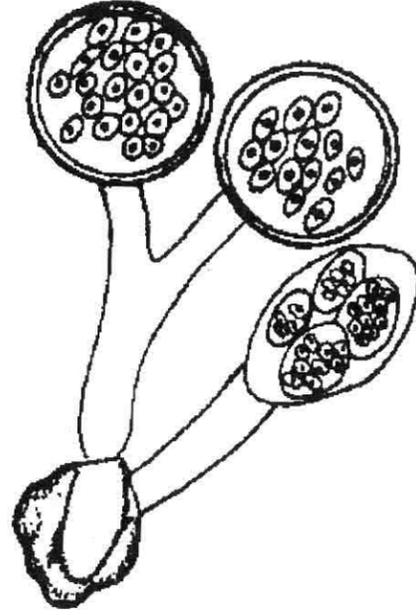


Fig. 13. *Ichthyophonus hoferi*

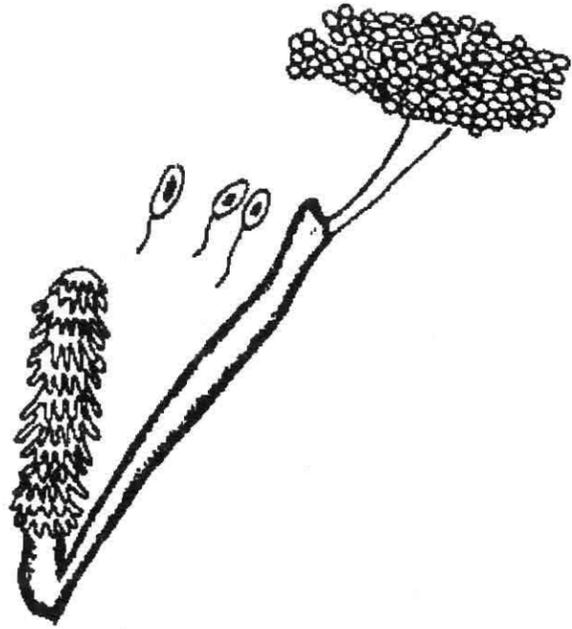


Fig. 14. *Achlya* sp.

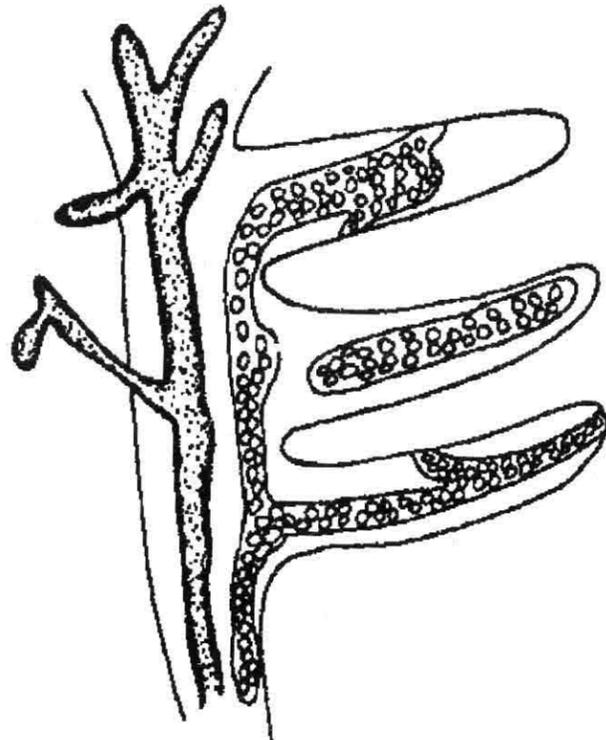


Fig. 15. *Branchiomyces* sp. en filamentos branquiales

PRINCIPALES ENFERMEDADES MICÓTICAS DE LOS PECES

ENFERMEDAD	AGENTE CAUSAL	PECES QUE ATACA	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TERAPIA Y CONTROL
Ictiofonirosis	<i>Ichthyophonus hoferi</i>	Peces de agua dulce y salada de acuario.	Aspectos de papel de lija, pérdida del epitelio con necrosis que origina la formación de abscesos o úlceras. En órganos internos nódulos blanquecinos o lesiones blanco grisáceo en hígado y corazón.	Signos clínicos aislamiento e identificación del hongo.	En la práctica no existe tratamiento efectivo.
Saprolegniasis	<i>Saprolegnia parasitica</i> , <i>Achlya hoferi</i> , <i>Dictyuncus</i> sp.	Peces de agua dulce y salada, huevecillos de éstos.	En piel como manchas blancas o blanco grisáceo con aspecto algodonoso, branquias, músculos y órganos internos.	Signos externos, aislamiento e identificación del hongo.	Limpieza y sanitización adecuada. Verde malaquita, cloruro de sodio, ácido acético, formalina. Para huevecillos verde malaquita, formalina.
Branchiomycosis	<i>Branchiomyces sanguinis</i> , <i>B. demigrans</i> .	Diferentes tipos de peces. Mayor frecuencia en carpa.	Peces débiles y aletargados, invade a las branquias, zonas necróticas, branquias de color rojo brillante.	Cuadros clínicos, aislamiento e identificación del hongo.	Verde malaquita.

C1) ICTIOFONIASIS

La enfermedad inicialmente fue llamada "Ichthiosporidiasis"; posteriormente se le relacionó con un microorganismo llamado *Ichthyosporidium gastrophilum* y no fue hasta 1911, cuando se reconoció a *Ichthyophonus hoferi* como el agente causal de la enfermedad.

Distribución geográfica: La "Ichthyophonosis" es de distribución mundial, aunque los reportes indican que predomina en Europa y Estados Unidos. Se presenta tanto en peces de agua dulce, como salada, también se ha reportado en ciertos anfibios y copépodos.

Agente etiológico: La causa de la enfermedad se atribuye a *Ichthyophonus hoferi*. Para algunos investigadores el hongo es un ficomiceto; sin embargo, aún existe controversia en cuanto a su verdadera clasificación taxonómica.

El hongo es un parásito obligado, su temperatura óptima de crecimiento es de 10 °C y no crece a temperaturas iguales o mayores de 30 °C. El microorganismo puede cultivarse en agar Sabouraud dextrosa o agar glicerina peptona, adicionados ambos de 1% de suero bovino.

El hongo puede presentar plasmodios de 0.2-2 nm de diámetro, hifas no tabicadas de diferentes longitudes, esporas permanentes, clamidosporas y endoconidios que se forman en la fusión de las hifas.

Epizootiología: El ciclo evolutivo varía de acuerdo a la especie afectada; por ejemplo, en los salmónidos, la infección inicial se efectúa por vía oral cuando los peces son alimentados con "peces de desecho" infectados o por la ingestión de copépodos infectados. Los quistes latentes una vez que llegan al tracto digestivo, pueden germinar y pasar a la pared intestinal o formar ameboblastos, los cuales al romperse su membrana exterior, dejan libres a los embriones que a su vez penetran al torrente circulatorio, invaden órganos internos y forman nuevos quistes que al parasitar el tejido circundante dan lugar a la formación de endosporas. La transmisión de un pez a otro puede ocurrir a través de las heces de peces infectados, ya que se ha comprobado que en el jugo gástrico intestinal de los peces se liberan plasmodios y ameboblastos, los cuales son arrastrados hacia el exterior por las heces. No se conocen reportes de transmisión de *I. hoferi* a través de huevos de peces.

Cuadro clínico: La enfermedad se manifiesta con un aspecto de "papel de lija" y generalmente se presenta en la región caudal lateroventral. Cuando la enfermedad se inicia hay pérdida del epitelio, a medida que el hongo crece se produce una necrosis localizada que origina la formación de abscesos o úlceras.

En algunas especies de peces, la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en órganos internos que en piel y se manifiesta por la presencia de nódulos blanquecinos o lesiones blanco grisáceas especialmente en hígado y corazón, aunque pueden aparecer en cualquier otro órgano.

La enfermedad puede ocasionar deformación en la columna vertebral; causando por lo tanto cierta dificultad en el nado del pez. En el músculo generalmente aparecen lesiones necróticas purulentas, las esporas también pueden observarse en bazo y cerebro.

Diagnóstico: La "Ichthyophonosis" se diagnostica en base a los síntomas externos e internos del pez además del aislamiento e identificación del hongo. Generalmente se toman muestras de las lesiones y se observan al microscopio entre porta y cubreobjetos. La observación de estructuras características del hongo, confirman la enfermedad. En algunos laboratorios se ha utilizado con éxito la observación de preparaciones hechas a partir de tejido del riñón infectado, secadas al aire y teñidas con azul de metileno. Además, un estudio histopatológico de los tejidos infectados ayudan a la confirmación del diagnóstico.

No existen pruebas serológicas para la detección de *I. hoferi*.

Prevención y control: La prevención es uno de los aspectos prácticos más importantes, ya que en la práctica no existe un tratamiento efectivo. Se recomienda esterilizar por autoclave los peces de desecho, sobre todo aquellos que se utilizarán como alimento de otros peces.

Epizootiología: El grado de infección depende tanto del tamaño del pez como del hongo. Se considera que los hongos responsables de la saprolegniasis son patógenos oportunistas que invaden al pez después de un manejo inadecuado, sobrepoblación, o bien conjuntamente con enfermedades de origen viral o bacteriano. La mala

nutrición también ha sido asociada con saprolegniasis. Entre otros factores puede mencionarse el "stress físico" ocasionado por la temperatura del agua y pH y salinidad elevada.

La saprolegniasis ha sido asociada con infecciones tales como "Enfermedad del Pedúnculo", "Enfermedad Ulcerativa", "Furunculosis" y otras enfermedades bacterianas. Generalmente las esporas del hongo invaden las lesiones causadas por dichos organismos; se produce el micelio y termina por invadir todo el cuerpo del pez.

La presencia de peces muertos en el agua en donde existen esporas de *Saprolegnia* hace que se incremente el número de éstas, ya que proporcionaría un medio adecuado para su germinación. El hongo crece en cualquier tipo de materia orgánica en descomposición; por lo tanto, cualquier pez que presente pequeñas lesiones o alguna deficiencia, puede contaminarse fácilmente con el hongo. Los huevos de los peces también son susceptibles a *Saprolegnia*; sin embargo, cuando los huevos son sanos y las condiciones son favorables, éstos pueden resistir la invasión del hongo. Así mismo, los huevos infértiles pueden ser incubados por 30 días o más en presencia de *Saprolegnia* sin que el hongo pueda invadirlos. En cambio, en condiciones desfavorables bastaría un solo huevo muerto con crecimiento fungal, para que se produzca el micelio suficiente e invada todos los huevos sanos presentes.

La temperatura óptima para el crecimiento de *Saprolegnia* es entre 15 y 30°C. La rapidez o lentitud de la invasión del hongo; está en relación a la temperatura del medio. La mayor parte de las epizootias ocurren cuando la temperatura es baja.

Cuadro clínico: Las lesiones se presentan sobre la piel del pez como manchas blancas o blanco grisáceas, focales, las cuales debido al micelio tienen un aspecto algodonoso. En ocasiones estas manchas se observan de color café o marrón debido al barro o arcilla que se adhiere al micelio. Aunque este tipo de infección predomina en la piel y las branquias, el hongo también puede invadir músculos y en ocasiones órganos internos. Generalmente, la vía de entrada son las heridas en la piel y cuando la infección involucra a órganos internos, la vía es intestinal.

Diagnóstico: Un diagnóstico presuntivo se logra mediante la observación directa del pez en donde son visibles manchas en la piel de aspecto algodonoso.

Para confirmar el diagnóstico es necesario tomar un poco de micelio y observar entre porta y cubreobjetos el microscopio. Las hifas de *Saprolegnia* son filamentos largos, no septados de aproximadamente 20 nm de diámetro y se caracterizan por tener un zoosporangio con una papila apical que contiene en su interior zoosporas biflageladas.

Posteriormente se recomienda sembrar en medios específicos para una vez aislado el hongo, identificarlo.

Terapia y control: Existen diferentes procedimientos terapéuticos para el control de la enfermedad. Si los peces van a ser utilizados para consumo humano o animal deberán emplearse solamente aquellas sustancias que hayan sido autorizadas para tal objeto por las autoridades sanitarias correspondientes.

Para lograr un buen control es necesario realizar las medidas sanitarias adecuadas.

Uno de los fungicidas más efectivos en la terapia de saprolegniasis en peces es el verde de malaquita, el cual puede ser aplicado en diferentes formas: 1) Inmersión del pez en una solución con una concentración 1:15,000 durante 10-30 segundos, 2) tratamiento durante una hora con concentraciones entre 0.3-1.0 ppm según el tipo y tamaño del pez, ya que podría ser tóxico y reemplazar posteriormente con agua dulce; y 3) tratamiento prolongado con concentraciones menores a 1 ppm según el tipo de pez.

La saprolegniasis también puede tratarse por inmersión de los peces infectados en una solución de NaCl, entre 1-5% durante 20-30 segundos, o bien en una solución al 5% durante 1-2 minutos para aquellos peces que toleran esta concentración de sal. El crecimiento del hongo también puede reducirse por inmersión de los peces en una solución de ácido acético al 5% durante 30-60 segundos o formalina (1:10,000) combinada con verde de malaquita (1:400,000) durante una hora.

El hongo no se transmite al hombre, pero sí lo hace a otros peces cuando la temperatura es inferior a 30 °C. Los peces con la enfermedad la llevarán toda la vida; por lo tanto, dichos peces deberán ser removidos y eliminados.

C2) SAPROLEGNIASIS

La saprolegniasis es una enfermedad fungal que invade principalmente la piel y las branquias de los peces. El agente casual es miembro de la familia Saprolegniaceae y pertenece al orden de los Saprolegniales.

Los géneros *Saprolegnia* y *Achlya* son similares morfológicamente y en ocasiones puede haber confusión en la clasificación de los mismos. Las lesiones causadas por ambos géneros son similares a las causadas por el género *Dictyuchus*. Así mismo, a partir de lesiones clínicamente semejantes se han aislado hongos del género *Pythium*. La observación microscópica es la única forma de distinguir el agente etiológico de la enfermedad.

Distribución geográfica: La enfermedad es de distribución mundial, las esporas del hongo pueden ser transportadas por diferentes vías y tanto los peces de agua dulce, como salada, así como los huevos de los animales acuáticos son susceptibles a la saprolegniasis.

Agente etiológico: Son tres los hongos que están considerados como agente causal de la saprolegniasis: *Saprolegnia parasitica*, *Achlya hoferi* y *Dictyuchus* sp. También se les conoce como "hongos acuáticos" de la clase Oomicetos. Presentan un micelio largo, no septado, abundante, que da la apariencia de una masa algodonosa en el agua. La reproducción asexual se realiza por zoosporas biflageladas en hifas fértiles. Las zoosporas se encuentran dentro de un zoosporangio el cual tiene una doble pared. En el caso de *S. parasitica* y *A. hoferi*, el zoosporangio se abre y deja salir las zoosporas al agua o al suelo, mientras permanece pegado a la hifa; en cambio en *Dictyuchus* sp. el zoosporangio se desprende de la hifa cuando madura. Por lo tanto, todas las especies mencionadas tienen la capacidad de producir grandes cantidades de esporas que posteriormente pueden infectar a los peces o a los huevos de éstos.

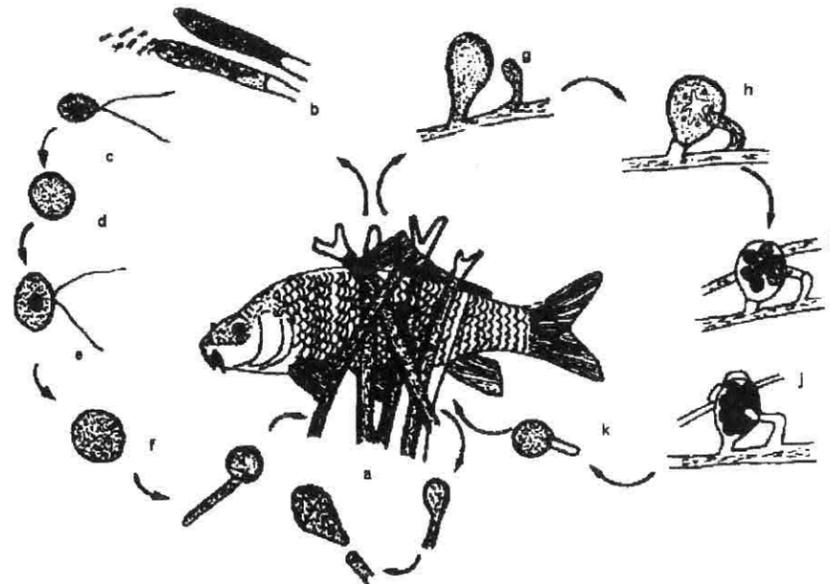


Fig. 16

Fig. 1. Ciclo biológico de *Saprolegnia*. Fase asexual: a) Hifas cenocíticas parasitando al pez; b) zoosporangios; c) zoosporas primarias; d) zoospora primaria modificándose a una forma redondeada llamada quiste; e) zoospora secundaria la cual es originada de una zoospora primaria; f) después de nadar varias horas, la zoospora secundaria se enquistada y al germinar esta, puede producir otras zoosporas secundarias o hifas con zoosporangio conteniendo muchas esporas primarias. Fase sexual: g) desarrollo del oogonio y anteridio; h) anteridio fijado al oogonio, nótese la formación de un septo; i, j) desarrollo de oosferas en el oogonio; k) al fertilizarse la oosfera se transforma en cigoto: todos los productos de la fusión sexual son oosporas, las cuales originan nuevamente hifas.

Epizootiología: El grado de infección depende tanto del tamaño del pez como del hongo. Se considera que los hongos responsables de la saprolegniasis son patógenos oportunistas que invaden al pez después de un manejo inadecuado, sobrepoblación, o bien conjuntamente con enfermedades de origen viral o bacteriano. La mal nutrición también ha sido asociada con saprolegniasis. Entre otros factores pueden mencionarse el "stress físico" ocasionado por la temperatura del agua y pH y salinidad elevada.

La saprolegniasis ha sido asociada con infecciones tales como "Enfermedad del Pedúnculo", "Enfermedad Ulcerativa", "Furunculosis" y otras enfermedades bacterianas. Generalmente las esporas del hongo invaden las lesiones causadas por dichos organismos; se produce el micelio y termina por invadir todo el cuerpo del pez.

La presencia de peces muertos en el agua en donde existen esporas de *Saprolegnia* hace que se incremente el número de estas, ya que proporcionaría un medio adecuado para su germinación. El hongo crece en cualquier tipo de materia orgánica en descomposición; por lo tanto, cualquier pez que presente pequeñas lesiones o alguna deficiencia, puede contaminarse fácilmente con el hongo. Los huevos de los peces también son susceptibles a *Saprolegnia*; sin embargo, cuando los huevos son sanos y las condiciones son favorables, éstos pueden resistir la invasión del hongo. Así mismo, los huevos infértiles pueden ser incubados por 30 días o más en presencia de *Saprolegnia* sin que el hongo pueda invadirlos. En cambio, en condiciones desfavorables bastaría un sólo huevo muerto con crecimiento fungal, para que se produzca el micelio suficiente para invadir todos los huevos sanos presentes.

La temperatura óptima para el crecimiento de *Saprolegnia* es entre 15 y 30°C. La rapidez o lentitud de la invasión del hongo, está en relación a la temperatura del medio. La mayor parte de las epizootias ocurren cuando la temperatura es baja.

Cuadro clínico: Las lesiones se presentan sobre la piel del pez como manchas blancas o blanco grisáceas, focales, las cuales debido al micelio tienen un aspecto algodonoso. En ocasiones estas manchas se observan de color café o marrón debido al barro o arcilla que se adhiere al micelio. Aunque este tipo de infección predomina en la piel y las branquias, el hongo también puede invadir músculos y en ocasiones órganos internos. Generalmente, la vía de entrada son las heridas en la piel y cuando la infección involucra a órganos internos, la vía es intestinal.

Diagnóstico: Un diagnóstico presuntivo se logra mediante la observación directa del pez en donde son visibles manchas en la piel de aspecto algodonoso.

Para confirmar el diagnóstico es necesario tomar un poco de micelio y observar entre porta y cubreobjetos el microscopio. Las hifas de *Saprolegnia* son filamentos largos, no septados de aproximadamente 20 nm de diámetro y se caracterizan por tener un zoosporangio con una papila apical que contiene en su interior zoosporas biflageladas. Posteriormente se recomienda sembrar en medios específicos para una vez aislado el hongo, identificarlo.

Terapia y control: Existen diferentes procedimientos terapéuticos para el control de la enfermedad. Si los peces van a ser utilizados para consumo humano o animal deberán emplearse solamente aquellas sustancias que hayan sido autorizadas para tal objeto por las autoridades sanitarias correspondientes. Para lograr un buen control es necesario realizar las medidas sanitarias adecuadas.

Uno de los fungicidas más efectivos en la terapia de saprolegniasis en peces es el verde de malaquita, el cual puede ser aplicado en diferentes formas: 1) Inmersión del pez en una solución con una concentración 1:15,000 durante 10-30 segundos, 2) tratamiento durante una hora con concentraciones entre 0.3-1.0 ppm según el tipo y tamaño del pez, ya que podría ser tóxico y reemplazar posteriormente con agua dulce; y 3) tratamiento prolongado con concentraciones menores a 1 ppm según el tipo de pez.

La saprolegniasis también puede tratarse por inmersión de los peces infectados en una solución de NaCl, entre 1-5% durante 20-30 segundos, o bien en una solución al 5% durante 1-2 minutos para aquellos peces que toleran esta concentración de sal.

El crecimiento del hongo también puede reducirse por inmersión de los peces en una solución de ácido acético al 5% durante 30-60 segundos o formalina (1:10,000) combinada con verde de malaquita (1:400,000) durante una hora.

En el caso de huevos de peces, hay dos métodos para el control de los hongos, el mecánico y el químico. El primero consiste en remover los huevos muertos o infectados por lo menos 2-3 veces por semana y el segundo en tratar los huevos con una solución de verde de malaquita (oxalato) libre de zinc en una concentración de 2-16 mg/l durante una hora por cinco días consecutivos. También ha dado buen resultado el tratamiento con formalina a 150-300 mg/l.

C3) BRANQUIOMICOSIS

La branquiomycosis es una enfermedad fúngica que ataca el tejido de las branquias; también se le conoce como "Podredumbre de las Branquias". El hongo, al crecer, provoca una falta de oxigenación en la sangre, cuyo flujo hacia las branquias se reduce considerablemente y en las que también aparecen zonas necróticas.

El agente causal es un patógeno oportunista, cuya proliferación se incrementa cuando están presentes en el agua contaminantes orgánicos, algas o bien, que la temperatura sea superior a 20°C y la concentración de oxígeno disuelto y pH sean bajas. En ocasiones todos estos factores logran desencadenar una epizootia.

Distribución geográfica: La branquiomycosis puede considerarse de distribución mundial; ha sido reportada en Alemania, Polonia, Italia, Rusia, Japón, India y Estados Unidos de Norteamérica.

Agente etiológico: El agente casual de la branquiomycosis incluye dos especies, *Branchiomyces sanguinis* y *B. demigrans*. El primero se localiza generalmente en los vasos sanguíneos de las branquias, sus hifas son ramificadas, aseptadas y producen esporas de 5 a 9 µm de diámetro. El segundo se encuentra en el tejido parenquimatoso de las branquias; sus hifas también son aseptadas, pero su pared es más gruesa y sus esporas de mayor tamaño (12-17 micras). Estas características son utilizadas para lograr la identificación de ambas especies.

Tanto *B. sanguinis* como *B. demigrans* crecen a temperaturas entre 15-35 °C, con una óptima de 25-30 °C. Ambas crecen bien en medio de cultivo compuesto para hongos como agar Sabouraud dextrosa a pH 5.8 y con un período de incubación de 10-14 días.

Epizootiología: La enfermedad se transmite del agua a las branquias, en donde las esporas del hongo penetran y germinan produciendo micelio. Dependiendo de la especie, las hifas penetran en el epitelio o en los vasos capilares. *B. sanguinis* requiere de una demanda de oxígeno mayor que *B. demigrans*. El micelio se extiende en el interior del tejido de las branquias, reduciendo el flujo sanguíneo y causando necrosis en el tejido, de donde son liberadas las esporas al agua. Se desconoce si la infección se produce directamente a través de las branquias o a través de la sangre después de la ingestión de esporas.

Los peces infectados por cualquiera de las dos especies mencionadas pueden morir después de 48 horas de iniciarse la infección, llegando a haber una mortalidad hasta del 50%.

Algunos investigadores han encontrado esporas e hifas en el hígado y bazo de peces enfermos.

La presencia de fertilizantes orgánicos o materia orgánica en el agua estimula el crecimiento del hongo; por lo tanto, es recomendable eliminar con frecuencia el sedimento de los estanques.

La branquiomycosis puede presentarse en diferentes especies de peces; sin embargo, ocurre con mayor frecuencia en la carpa. No hay reportes de infección en huevos de peces. El período de incubación depende de la temperatura y otros factores. Cuando las condiciones son favorables, la enfermedad se desarrolla en 2 a 4 días.

Cuadro clínico: Los peces se presentan débiles y aletargados. Al invadir el hongo a las branquias hay obstrucción al paso de la sangre y por lo tanto aparecen zonas necróticas. Las branquias pueden observarse de color rojo brillante y en ocasiones, dependiendo del grado de la necrosis, se observan de color blanco o pardo. En los casos subagudos, algunas zonas necróticas llegan a desintegrarse.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad se logra tomando en cuenta el cuadro clínico y mediante el aislamiento e identificación del hongo.

Es recomendable suspender un poco del tejido afectado en agua y observarlo al microscopio entre porta y cubreobjetos. Además de la necrosis podrán observarse las hifas y esporas del hongo dentro del tejido. Los síntomas y la presencia del hongo en la parénquima o en los vasos capilares de las branquias, servirán para el diagnóstico de la enfermedad. Si se desea diferenciar la especie, será necesario medir el diámetro de las esporas y el de la pared de las hifas.

Terapia y control: Para el control de la enfermedad lo más recomendable es realizar estrictas medidas sanitarias, eliminar los peces muertos y evitar la sobrealimentación para que no queden restos de alimentos. Los estanques en donde ha ocurrido una epizootia, deberán ser lavados, secados y tratados con óxido de calcio o con sulfato de cobre (2-3 Kg/Ha).

Los peces que sobrevivan a la infección pueden ser tratados con verde de malaquita a una concentración de 0.3 mg/l/12h o baños continuos con formalina a una concentración de 15 mg/l cuando las branquias estén muy dañadas.

D) PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS DE PECES

Parásito se le llama a aquellos animales que viven sobre o dentro de otro organismo, obteniendo protección y alimento. Los parásitos mejor adaptados a su hospedero (pez) no ocasionan daño, sin embargo, éste no es el caso de aquellos que causan enfermedades. Entre ellos encontramos animales unicelulares, llamados protozoarios (ejemplo. *Trichodina*, *Ichthyophthirius*, *Myxobolus*, etc.) o multicelulares como los helmintos (tremátodos, céstodos, nemátodos, acantocéfalos), anélidos y crustáceos (*Lemaea*, *Ergasilus*, etc.)

Los parásitos deben ser tomados en cuenta al examinar peces con signos clínicos poco evidentes y sobre todo cuando ocurren epizootias en las piscifactorías, pues las parasitosis son indicadores (además de las bacteriosis, virosis, micosis e intoxicaciones por contaminantes) para resolver un problema sanitario.

D1) ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROTOZOARIOS

D1.1) ENFERMEDAD DEL TERCIOPELO (POLVO DORADO)

Es ocasionada por los dinoflagelados *Glenodinium* y *Oodinium*, de los cuales este último es el más importante (ver figs. 17 y 18).

Oodinium es de forma ovoide, mide aproximadamente 10-13 µm y posee un tallo corto en el extremo posterior. Posee un núcleo grande y citoplasma granular, observándose como polvo dorado sobre la superficie del pez.

Distribución geográfica: Parasita peces marinos y dulceacuícolas de todo el mundo.

Patogenicidad y Epizootiología: *Oodinium* spp. necesita para su desarrollo una temperatura de 23-25°C e iluminación óptima para que su ciclo se complete en 2 o 3 días. A 15-17°C el desarrollo de los estadios infectivos duran aproximadamente 11 días, mientras los estadios libres natatorios duran 12-14 horas a 23-25°C. *Oodinium limneticum* y *O. ocellatum* son las especies de importancia en peces cultivados; *Oodinium* penetra el epitelio, ocasionando una respuesta hiperplástica, que encierra al parásito, sus pseudópodos de adherencia tienen acción histolítica, destruye y absorbe el protoplasma del hospedero. *O. cyprinodontum* infecta ciprinodóntidos del Golfo de México, ocasionando hiperplasia y necrosis de agallas.

Glenodinium se ha aislado de peces muertos, produciendo signos clínicos similares a *Oodinium*. Otros dinoflagelados ocasionan la muerte debido a la liberación de sustancias que son tóxicas para peces marinos y dulceacuícolas. El nombre de la enfermedad (terciopelo o polvo dorado) se debe a la apariencia de los peces infectados. Estos protozoarios se sujetan fuertemente a la piel y filamentos branquiales utilizando el tallo posterior.

Cuadro clínico: Los peces infectados presentan hemorragia, inflamación y necrosis de filamentos branquiales, siendo puerta de entrada para infecciones bacterianas y micóticas.

Diagnóstico: La más notable característica de la oodinirosis es la capa terciopelada en piel y tejido branquial la cual, por examen al microscopio, demuestra numerosos trofontes y masa inmóviles con numerosos glóbulos internos de color verde oscuro por los cloroplastos de protozoarios.

Prevención y control: Puede tratarse la infección con azul de metileno ó 3-6 diamino-10 cloruro de metil acridina (*Acriflavina* o *Tripaflavina*). La prevención consiste en evitar la introducción de peces infectados con los signos de la enfermedad a los centros de producción.

TABLA 4 PRINCIPALES ENFERMEDADES PARASITARIAS

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO PROTOZOARIOS ECTOPARASITOS</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Costiasis	<u>Ichthyobodo</u>	Ciprinidos, mugilidos, bagres, tilapias y truchas.	La piel se cubre con una película gris blanquecina o azulácea; nada con movimientos repentinos, e inapetencia en casos severos. Es más dañina en peces jóvenes. Las zonas más parasitadas presentan hemorragias.	Observación de síntomas y preparación de frotis por raspado de mucus.		Es un sero patógeno en zonas frías, sobre todo en carpa y trucha. En las zonas templadas o cálidas las epizootias ocurren en los meses fríos del año.
Ich	<u>Ichthyophthirius</u>	Bagres y salmónidos principalmente.	La superficie del cuerpo aparece cubierta por pequeñas manchas blanquecinas grisáceas. El pez nada a flechazos, brinca fuera del agua y se frota en el fondo.	Ruptura de los quistes blanquecinos y observación de los cilios al microscopio en frotis directo. Presentan macronúcleo en forma de herradura	Formaldehido, verde de malaquita, (sola o combinada con formaldehido). Es difícil eliminar los trofozoitos de las pústulas, por lo cual deben hacerse repetidas aplicaciones. Cuidar la introducción de peces de zonas donde ha aparecido la enfermedad.	Los tratamientos con sustancias químicas eliminan los estadios juveniles natorios, pero es menos efectivo para combatir trofozoitos de las pústulas.
	<u>Chilodonella</u>	Bagres de canal, gold fish, tilapia carpa y trucha.	Causa irritación local, hiperplasia branquial, degeneración y necrosis. Los peces se vuelven inapetentes y tienen movimientos bruscos.	Preparaciones directas de las lesiones.	Formalina, separar peces sanos de los enfermos.	Cuando la temperatura del agua sea caliente, evitar trato. La infección aparece principalmente en los meses fríos.
	<u>Scyphidia (Ambiphrya)</u>	Bagres, salmónidos, carpas.	En infecciones severas es muy semejante a la chilodonelosis.	Semejante a la anterior.	Igual al anterior.	Puede presentarse cuando hay infecciones bacterianas en agallas.
	<u>Epystilis</u>	Bagres, salmónidos, carpas, truchas y otros.	Semejante a la chilodonelosis. Ataca piel, filamentos branquiales y huevas de los peces.	Preparaciones directas de las lesiones.	Formalina, Permanganato de potasio. Mantener el agua en buena calidad, las infecciones severas aparecen en agua con gran cantidad de materia orgánica.	Aprovechan el sustrato de las infecciones micóticas y bacterianas.

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO PROTOZOARIOS ECTOPARASITOS</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
	<u>Trichodina</u>	Bagre, carpa, tilapia, trucha y otros.	Ataca piel, branquias y aletas, causando considerable irritación de tejidos, el pez se mueve bruscamente.	Observar los cilios con el anillo de dientes en preparaciones directas al microscopio.	Formaldehido, Diquat.	Pueden provocar infecciones secundarias.
	<u>Trichophrya</u>	Bagre	Se localiza en agallas, interfiere en la respiración, el pez pierde apetito.	Observar al parásito con sus tentáculos cortos en branquiales en preparaciones directas al microscopio.	Formaldehido, Diquat.	
	<u>PROTOZOARIOS ENDOPARASITOS</u>					
	<u>Hexamita (Octomitus)</u>	Varias especies.	Se encuentra en intestino.	Examen de heces.	Sulfato de magnesio 3%, en la dieta, 3 veces al día.	Se transmite de pez a pez por sanguijuelas.
	<u>Cryptobia</u>	Varias especies incluyendo salmónidos.	Se encuentra en sistema sanguíneo de peces, causa anemia severa.	Examen de liquido sanguíneo.	No hay tratamiento, se controla eliminando las sanguijuelas.	La infección en crías puede causar hasta el 100% de mortalidad; la susceptibilidad varía según la especie; trucha o salmón.
	<u>Ceratomyxa shasta</u>	Salmónidos.	Abdomen distendido, con fluido y material gaseoso. También parasita aire-dedor de las vísceras.	Preparaciones directas o teñidas con Giemsa o Wright de las zonas afectadas.	No existe.	Los tubificidos son los hospederos intermedarios.
Enfermedad del torneo	<u>Myxobolus cerebralis</u>	Salmónidos.	Parasita cartilagos y hueso de la cabeza, columna vertebral; la enfermedad es más severa en salmónidos jóvenes. Los que sobreviven presentan la cola negra, porque daña el sistema nervioso y pierde el control de los melanóforos; después recobran la coloración normal de la cola.	Observación de las esporas con sus dos cápsulas polares, triturando los huesos de la cabeza para tomar una muestra directa para ver las esporas.	No hay tratamiento, se previene la enfermedad evitando que los peces ingieran tubificidos.	

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Hennequyasis	<u>Hennequya exilis</u> Bagres	Bagres	Hay formación de quistes y se vuelve más pelagosa cuando invaden el interior de os filamentos branquiales; la forma intralamelar causa sofocación. Hay hipertofia del tejido dañado.	Hallazgo de quistes blanquecinos en piel, aleta adiposa y lamelas branquiales.	No existe	Ocasiones perdidas catastróficas, principalmente en crías.
	<u>Pleistophora</u>	Salmónidos y carácidos	Parasita filamentosos branquiales o en ovarios de carácidos, reduciendo la fecundidad.	Observación directa del parásito en el tejido. Miden 3-6 um.	No existe, se previene evitando el traslado de huevas y hembras infectadas a otras piscifactorias.	Los huevos infectados no deben trasladarse a otras piscifactorias.
	<u>TREMÁTODOS ECTOPARÁSITOS (MONOGÉNEOS)</u>					
	<u>Gyrodactylus</u>	Son más comunes en truchas	Causa irritación de la zona infectada, producción excesiva de mucus. Los peces se vuelven apáticos; cuando parasitan agallas, provocan deshilachamiento, movimientos bruscos, se frotan en las superficies.	Observación microscópica de los gusanos, los cuales poseen en su interior un embrión. No poseen manchas oculares.	Formalina y Permanganato de potasio.	Puede confundirse con deficiencia respiratoria por disminución de oxígeno en el medio.
	<u>Dactylogyrus</u>	Cyprinidos, bagres, salmónidos y otros.	Igual que el anterior	Observación microscópica de los gusanos, con manchas oculares y sin embrión. Posee un par de anclias.	Igual al anterior.	Igual al anterior.
	Cleidodiscus	Bagres	Habita filamentosos branquiales, ocasionando deficiencias respiratorias	Se diferencia de los anteriores por poseer 4 anclias.	Igual al anterior.	Igual al anterior.

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO TREMATODOS ENDOPARÁSITOS (DIGENÉTICOS)</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Tremátodo sanguíneo	<u>Sanguinicola</u>	Salmónidos	Parasita arterias branquiales. Hay pérdida de sangre en filamentos branquiales. Interfiere en la circulación sanguínea.	Examen de sangre en frotis, especialmente con tomas de sangre de riñón e hígado.	Se controla erradicando hospederos intermeditarios.	
Tremátodo de la intoxicación por salmón.	<u>Nanophyetu s salmincola</u>	Salmónidos	El estado metacercarial es el que parasita a peces, ocasionando debilidad en juveniles cuando su número es elevado. La penetración masiva de cercarias también mata los juveniles.	Hallazgo de metacercarias en tejido muscular y vísceras del salmón.	No hay tratamiento. El control se lleva a cabo evitando el arribo de cánidos.	Neorickettsia helmintica parasita al tremátodo y es la que causa el síndrome de envenenamiento. Puede parasitar al hombre experimentalmente
Manchas negras (Black spot)	<u>Neascus</u> sp.	Varias especies de peces.	Las metacercarias habitan piel, donde ocasionan la producción de pequeñas manchas negras, donde se halla el parásito.	Hallazgo de metacercarias encerradas en un quiste blanco. Miden 1-2 mm. No presenta pseudoventosas.	No hay tratamiento; se controla eliminando los moluscos de las estanqueras y el arribo de aves ictiófagas, las cuales evacuan los huevecillos, junto con sus heces.	Esta metacercaria se desarrolla en adultos en aves ictiófagas. Otras especies parasitan vísceras.
El tremátodo de los ojos.	<u>Diplostomum</u>	Varias especies de peces.	Provoca opacidad de la córnea y ceguera, por lo cual es pez cesa de alimentarse. Pierde peso y tiende a nadar en la superficie.	Observación de las metacercarias dentro del cristalino. Presenta pseudoventosas.	No hay tratamiento. Se controla igual que <u>Neascus</u> .	
	<u>Posthodiplo stomum</u>	Principalmente centrátrquidos.	Parasita vísceras. Puede causar la muerte en alevines cuando las infestaciones son altas o provocar enquistamiento en numerosas cercarias en el ojo.	Observación de metacercarias en vísceras, principalmente hígado.	Similar al de <u>Neascus</u>	

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Gusano amarillo (Yellow Grub)	<u>Clinostomum</u> spp.	Varias especies de peces.	Los quistes se desarrollan en tegumento, vísceras, aletas, etc. No tiene un lugar de preferencia. Sólo si son abundantes matan a crías de peces.	Observación de los quistes metacercariales, conteniendo en su interior el trematodo larvario de color amarillo.	Similar a <u>Neascus</u> .	
Solitaria del bagre.	CÉSTODOS <u>Corallobothrium</u>	Bagres	Las infecciones elevadas retardan el crecimiento del pez. Los adultos habitan intestino, pero ocasionalmente las plerocercarias se encuentran en vísceras o músculo.	El escolex presenta 4 ventosas con pliegues en los márgenes	Erradicar <u>Cyclops</u> que es donde se desarrolla los plerocercoides y los plerocercoides en peces pequeños. Administrar Di-N-Butil-Tin Oxido para eliminar las formas intestinales o Bayer 2353.	
Solitaria de lobina	<u>Proteocephalus</u>	Centráquidos	Adultos y larvas parasitan peces. Las larvas ocasionan daños a vísceras. Los adultos causan desnutrición, distensión abdominal.	Observación de adultos por disecciones, o bien hallazgos de huevecillos en heces fecales.	Igual que el anterior.	
	<u>Diphyllobothrium</u>		La larva se localiza en cavidad, vísceras y músculo. Nada superficial y apatía.	Larvas plerocercoides con dos botrios o hendiduras a los lados del escolex.	Los adultos parasitan mamíferos, osos y aves ictiófagas, por lo cual debe evitarse su arribo a los estanques.	Se encuentran en zonas frías, parasitan accidentalmente al hombre.
	<u>Ligula</u> .	Varias especies incluyendo el pescado blanco.	Habita cavidad celómica y el adulto parasita normalmente aves. En peces pequeños provoca compresión mecánica debido a su tamaño.	La cavidad abdominal se ve distendida en peces pequeños y se identifican por observación.	No hay tratamiento. Se controla evitando el arribo de las aves a los estanques; también erradicar los copépodos.	Accidentalmente parasita al hombre. Los copépodos son el primer hospedero intermedio y los peces el segundo hospedero intermedio.

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Solitaria de la carpa.	<u>Bothriocephalus</u>	Cyprinidos y otros.	Retardo en el crecimiento.	Hallazgo de huevecillos en heces fecales o los adultos en disecciones.	qual que para <u>Corallobothrium</u> , se controla vigilando la calidad del plancton, la introducción de peces infectados a zonas donde no existe el céstodo y aislar los peces enfermos	Ampliamente distribuida en México; con un amplio rango de hospederos a los cuales se adapta fácilmente.
	LARVAS DE NEMÁTODOS				No hay tratamiento	
	<u>Contracaecum</u>	Centráquidos y otros	Estas larvas habitan dentro de los quistes que se localizan en el mesenterio; no se observa ningún daño salvo en infecciones severas; ocasionan daño a las vísceras sobre todo en peces pequeños.	Hallazgo de quistes en disecciones, conteniendo las larvas con un apéndice esofágico posterior y apéndice intestinal dirigido anteriormente.		
Nemátodo rojo de los peces.	<u>Eustrongylides</u>		Se enquista en músculo o en cavidad corporal. Alcanza un tamaño de hasta 10 cm, por lo cual afecta a vísceras y los quistes miden aproximadamente 1 cm, de diámetro. Es dañino particularmente en crías.	Se reconoce por su color rojo.	No hay tratamiento. El adulto parasita proventriculo de aves piscívoras; por lo cual hay que evitar su arribo.	Los intermedios son probablemente tubificidos.
	NEMÁTODOS ADULTOS.					
	<u>Capillaria</u>	Robalo, trucha, carpa y otros.	En truchas causa anemia. Forma nódulos blancos, grises y negros que contienen el parásito.	Hallazgo de huevecillos característicos en excremento de peces. El macho tiene aleta caudal membranosa y espícula única.	Evitar la introducción de peces, establecer periodos de cuarentena.	

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
	<u>Philometra</u>	Principalmente carpas	Generalmente ocasiona exoftalmia, peritonitis y disfunción de órganos y tejidos. Afecta gónadas. La presencia de los gusanos en los tejidos causa inflamación y fibrosis.	Se deben examinar los peces moribundos para encontrar nemátodo adulto.	Erradicar los copépodos, que es donde se desarrollan las larvas.	
	<u>Philonema</u>	Principalmente truchas.	Ocasiona adherencias peritoneales, mal funcionamiento de órganos incluyendo gónadas. Causa emaciación e impotencia sexual.	Hallazgo del adulto en la cavidad corporal o bajo la serosa visceral.	No existe tratamiento. Eliminar los copépodos infectados.	
	ACANTOCÉFALOS					
	<u>Pomphorhynchus Neoechinorhynchus Acantrocephalus Echinorhynchus</u>	Amplia variedad de peces dulceacuicolas	Habitaban en el intestino de los peces. Desarrollan daño focal con irritación, desprendimiento de mucosa y tejido, causando úlceras y encapsulaciones nodulares en el sitio de inserción. No se ha observado que inhiban el desarrollo del pez. <u>Acantrocephalus jacksoni</u> es severo en cultivos de trucha arco iris debido a que cambia de un sitio de inserción a otro.	Se realiza por hallazgo de huevecillos en heces, o bien por el examen postmórtem. El último nos ayuda a conocer el género y especie del agente causal, examinando la morfología de la proboscis, glándula de cemento, etc.	No se conoce tratamiento. Se recomienda erradicar los crustáceos y ostrácodos para su control, mediante la disposición de filtros, además de examinar los peces o crías introducidas a la piscifactoria para evitar la diseminación de la enfermedad	Los huevecillos arrojados junto con las heces por el pez son ingeridos por copépodos, isópodos, anfípodos u ostrácodos donde el acantor, se transforma en acanteia. Generalmente no existe un segundo intermedio y el pez se infecta al ingerir el crustáceo infectado, completándose el ciclo biológico. <u>Pomphorhynchus</u> si necesita un pez como segundo hospedero intermedio.

<u>NOMBRE DE LA ENFERMEDAD</u>	<u>PARÁSITO</u>	<u>HOSPEDERO</u>	<u>CUADRO CLÍNICO</u>	<u>DIAGNÓSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO Y CONTROL</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
	<u>Myzobdella Cystobranchnus Piscicola</u>	Amplia variedad de peces.	Causa irritación en la zona de fijación. En peces adultos no ocasiona daños severos, sólo en crías y más aún si se fija en branquias. Las lesiones que producen son vías de entrada e infecciones secundarias	Desprendimiento mecánico de los parásitos y examen estereomicroscópico	La erradicación consiste en tratar a los peces con Baygón, Masotén, Baytex, Dylox, Formaldehído y Permanganato de potasio.	No causan daños graves, pero sirven como vectores de los protozoarios, Cryptobia, Trypanosoma, Dactylosoma, Babesiona
	CRUSTÁCEOS					
	<u>Ergasilus Lemaea Acitheres Salmincola</u>	Amplia variedad de peces.	Ocasionan heridas en piel y músculo al insertar las anclas dentro del tejido. Ocasionalmente se observa falta de coordinación, nado errático, las heridas son puerta de entrada a infecciones bacterianas, micóticas y por protozoarios succionos. principalmente <u>Epistylis</u> , <u>Scyphidia</u> , etc.	Desprendimiento mecánico de los peces crustáceos y examen al microscopio.	Baytex, Masotén, Metil-Paration, Malathion, Permanganato de potasio.	

NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	PARÁSITO	HOSPEDERO	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO Y CONTROL	OBSERVACIONES
<u>Trichodina</u>		Bagre, carpa, tilapia, trucha y otros.	Ataca piel, branquias y aletas, causando considerable irritación de tejidos, el pez se mueve bruscamente	Observar los cilios con el anillo de dientes en preparaciones directas al microscopio.	Formaldehído, Diquat	Pueden provocar infecciones secundarias
<u>Trichophrya</u>		Bagre	Se localiza en agallas interfiriendo en la respiración, el pez pierde apetito.	Observar al parásito con sus tentáculos cortos en branquiales en preparaciones directas al microscopio	Formaldehído, Diquat	Se trasmite de pez a pez por sanguijuelas.
PROTOZOARIOS ENDOPARASITOS						
<u>Hexamita</u> (Octomitus)		Varias especies	Se encuentra en intestino	Examen de heces fecales	Sulfato de magnesio 3% en la dieta, 3 veces al día	La infección en crías puede causar hasta el 100% de mortalidad, la susceptibilidad varía según la especie, trucha o salmón.
<u>Cryptobia</u>		Varias especies incluyendo salmónidos.	Se encuentra en sistema sanguíneo de peces, causa anemia severa	Examen de líquido sanguíneo	No hay tratamiento, se controla eliminando las sanguijuelas.	Los tubificidos son los hospederos intermedios
<u>Ceratomyxa shasta</u>		Salmónidos	Abdomen distendido, con fluido y material caseoso. También parasita alrededor de las vísceras	Preparaciones directas o teñidas con Giemsa o Wright de las zonas afectadas	No existe	
<u>Myxobolus cerebrais</u>		Salmónidos	Parasita cartilagos y hueso de la cabeza, columna vertebral, la enfermedad es más severa en salmónidos jóvenes. Los que sobreviven presentan la cola negra, porque daña al sistema nervioso y pierde el control de los melanoforos después recobran la coloración normal de la cola.	Observación de las esporas con sus dos cápsulas polares, triturando los huesos de la cabeza para tomar una muestra directa para ver las esporas.	No hay tratamiento, se proviene la enfermedad evitando que los peces ingieran tubificidos.	

D1.2) COSTIASIS

Es una enfermedad provocada por el protozoo flagelado del género *Costia*. En la actualidad, algunos investigadores lo colocan en el género *Ichtyobodo*; mide aproximadamente de 5-10 um, por lo cual a veces pasa desapercibido en los exámenes microscópicos de piel y agallas. Posee cuatro flagelos (2 largos y 2 cortos) y son de cuerpo redondeado (ver fig. 19) en su forma libre y piriforme o alargada al infectar tejidos.

Distribución geográfica: Es cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Éstas se adhieren con sus flagelos y el disco aplanado a la superficie corporal y filamentos branquiales del pez, observándose pequeños paquetes de microtúbulos extendidos dentro de las células del hospedero y conectados a la vacuola digestiva del parásito. Se multiplica rápidamente entre los 24-25°C. Las infestaciones severas son comúnmente ocasionadas por transfaunaciones de peces silvestres a los estanques. Es común encontrarla asociada con otros protozoarios (*Trichodina* spp y *Chilodonella cyprini*) como ha sido reportada en *Tilapia mossambica* en Sudáfrica durante los meses fríos (menos de 17°C) e inclusive con el hongo del género *Saprolegnia* spp. En carpas se ha encontrado asociado con *Trichodina* spp en la zona del Mediterráneo. *Costia* spp ataca ciprínidos, crías de mugilidos y en el Sureste de Estados Unidos, es común en bagres cultivados. *Costia necatrix* es un serio patógeno en peces cultivados de aguas frías como trucha y carpa, pero en lugares de zonas templadas o tropicales las epizootias se observan en los meses de invierno. En México se ha encontrado en piel de bagre de canal en Ríos de Nuevo León y en truchas cultivadas en Toluca, México.

Cuadro clínico: Es uno de los flagelados más problemáticos; en la costiasis severa, la piel de los peces se recubre con una película gris-blancuecina o azul, característica causada por la excesiva producción de mucus debido a la irritación, observándose nados repentinos, lo cual no se observa si sólo infecta las agallas. Con el "stress", los peces pierden el apetito y nadan a la superficie. Son comunes las invasiones secundarias por hongos. Es especialmente patógeno en peces menores de tres o cuatro meses, ocasionándoles la muerte.

Diagnóstico: Se realiza por exámenes microscópicos directos en los raspados en mucus color blanquecinos o verdosos. Las áreas más intensamente parasitadas presentan hemorragias y las branquias se cubren de mucus.

Prevención y control: La medida profiláctica más recomendable es no introducir peces infectados a los estanques, pero si presenta la enfermedad, se sugiere controlarla con azul de metileno, dicromato de potasio, formol, permanganato de potasio o sulfato de cobre, observando las recomendaciones proporcionadas en el capítulo 7.

D1.3) HEXAMITIASIS

Esta enfermedad es provocada por el flagelado del género *Hexamita*. Algunos investigadores lo clasifican como *Octomitus*. Se caracteriza por poseer ocho flagelos (seis dirigidos anteriormente y dos posteriormente), el cuerpo es oval, con dos núcleos elípticos o redondeados en el extremo anterior. Habita en el intestino (ver fig. 20).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Es especialmente dañino en peces con dieta a base de carne, en los cuales causa irritación del epitelio intestinal. Al cambiar la dieta la incidencia decrece rápidamente. También causa atrofia y necrosis de los túbulos renales. *H. salmonis* es la forma más patógena; afecta, además del intestino, la vesícula biliar y sangre; infecta principalmente a truchas jóvenes y carpas y causa epizootias considerables. En México ha sido encontrado en mojarra *Cichlasoma cyanoguttatum* en Agualeguas, Nuevo León, México.

Cuadro clínico: Los peces infectados presentan diarrea, enflaquecimiento, con descamación de la mucosa intestinal debido a la proliferación en el epitelio de quistes intracelulares de *H. salmonis*.

Diagnóstico: El diagnóstico de certeza se establece por el hallazgo de los flagelados adultos (trofozoitos), presentando los ocho flagelos típicos proyectándose del cuerpo y dos núcleos situados en la parte anterior; a diferencia del género *Spironucleus* que tiene dos núcleos alargados.

Prevención y control: No se recomienda aplicar un tratamiento a menos que la incidencia la amerite. Para prevenir esta infección debe evitarse el hacinamiento. Las ranas pueden actuar como fuentes de diseminación. Los agentes químicos utilizados para tratar esta enfermedad se mencionan en el capítulo de Tratamientos.

D1.4) CRIPTOBIASIS

Esta enfermedad es provocada por un flagelado del género *Cryptobia*. Éste es un protozooario del sistema sanguíneo; posee dos flagelos (ver fig. 21) uno en cada extremo del cuerpo.

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: En carpas, *Cyprinus carpio*, el flagelado. *Cryptobia branchialis* es altamente dañino principalmente en los meses de marzo a octubre. Este flagelado ataca el epitelio de los filamentos branquiales y si son abundantes en la sangre, causan anemias al exceder en número a los glóbulos rojos. Estos se transmiten de un pez a otro por medio de las sanguijuelas *Piscicola salmositica* y *Cystobranchnus virginicus*. El estrés generalmente incrementa la susceptibilidad hacia estos parásitos principalmente en carpas, salmónidos y truchas. No se conoce un tratamiento para esta enfermedad, por lo cual sólo se usan medidas preventivas tal como la eliminación de *Cryptobia branchialis* el cual se adhiere a los filamentos branquiales causando destrucción del epitelio y, en casos severos muerte. *Cryptobia cyprini* ataca carpas juveniles a las cuales causa principalmente anemia aguda.

Cuadro clínico: Los peces se observan anémicos, lo cual es fácilmente detectable, por la palidez de las branquias, emaciación, ojos sumidos, apatía y falta de apetito.

Diagnóstico: Observación de los protozoarios biflagelados en exámenes de sangre en frotis de gota gruesa y extendidos, teñidos con Giemsa o Wright o en frotis frescos. Por medio de corte histológicos se confirma posteriormente la presencia de *Cryptobia* en tejido conectivo y músculo. En lamelas branquiales, estómago e intestino el examen se facilita por observación microscópica que revele la morfología de este flagelado.

Prevención y Tratamiento: La eliminación de las sanguijuelas vectoras es el mejor control de la *Cryptobiasis*. El azul de metileno a concentraciones de 100 ppm por 20 horas puede resultar efectivo.

D1.5) ICH

Esta enfermedad es provocada por el ciliado *Ichthyophthirius multifiliis*. Se caracteriza porque mide 0.05 a 0.8 mm, habita bajo el epitelio de la piel, aletas y branquias de diversas especies de peces entre ellos carpas, bagre, trucha y mojarra y peces de acuario (ejemplo goldfish) en los cuales forma manchas blancas. El cuerpo es oval o redondeado, cubierto de cilios, con un pequeño citostoma en el extremo anterior y un macronúcleo característico en forma de herradura (ver fig. 22).

Distribución geográfica: Es cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Los trofozoitos que viven dentro de las cápsulas o manchas blancas, al madurar se desprenden del pez, caen al fondo de los estanques y se transforman en quistes, cubiertos de una película delgada, produciendo cada uno de 250 a 2000 corpúsculos mediante divisiones binarias transversales repetidas. La temperatura es un factor importante para el desarrollo de los adultos y la división del quiste. Un ciclo biológico completo dura 15 a 20 horas, pero a bajas temperaturas (15°C) dura de 7 a 14 días, a 10°C de 21 a 35 días y a 20°C de 3 a 5 días. A bajas temperaturas el desarrollo lento del trofozoito es compensado por un incremento en el índice de reproducción del parásito. Una baja concentración de oxígeno a 1 ppm, es letal para el "Ich" por lo cual no se le observa en los meses de verano en los peces cultivados en Israel y Sureste de los Estados Unidos, los límites de tolerancia al pH oscilan entre 5.5-8.5. En las piscifactorías, los ciprínidos y el bagre sucumben rápidamente a la infección, mientras que la tilapia presenta mayor resistencia. Los peces menos susceptibles son portadores del parásito por mucho tiempo, por lo cual, se recomienda tener cuidado. Las carpas que sobreviven a la infección se vuelven resistentes durante 8 meses. A 17°C la infección persiste por largos períodos (ver fig. 23).

Ataca también a peces de acuario, particularmente goldfish *Carassius auratus* provenientes del estado de California, EUA.

Cuadro clínico: La infección por "Ich" ocasiona irritación, hipertrofia e hiperplasia epitelial y proliferación de células mucoides, edema, infiltración celular en la dermis, donde generalmente se localiza el parásito produciendo pústulas blanquecinas. En infecciones severas, la epidermis se desintegra y la piel queda expuesta. Si la infección es en agallas, se presenta proliferación del epitelio interlamelar, excesiva secreción de mucus y degeneración epitelial.

Diagnóstico: Se deben diferenciar las pústulas blanquecinas de las que producen los microsporidios, mixosporidios, metacercarias, *Oodinium* y linfocitosis, observando el contenido al microscopio. Algunos protozoarios que pueden confundirse con el "Ich" son *Cryptocarium Chilodonella* y *Tetrahymena*. El primero ataca peces marinos, el segundo tiene hileras longitudinales de cilios y el tercero no tiene el macronúcleo en forma de herradura, además de tener la boca más pequeña y ubicada en la parte anterior del cuerpo.

Prevención y control: La desinfección con sustancias químicas (formalina, verde de malaquita, etc.) a los estanques o acuarios elimina los estadíos juveniles natatorios y los quistes localizados en el fondo de los contenedores, ya que es difícil eliminar los trofozoitos de las pústulas por eso deben aplicarse los tratamientos en forma repetida; esto ayudaría además para darle tiempo a los peces para que desarrollen cierta inmunidad contra el parásito. El lote de los peces que han sufrido enfermedad debe mantenerse separado hasta el momento de venderlos para consumo humano o sacrificarlos, ya que pueden actuar como portadores.

D1.6) SCYPHIDIASIS

El agente de esta enfermedad es un ciliado del género *Scyphidia* (*Ambiphrya*) por tener un pedúnculo de adherencia, una hilera apical de cilios y posee un macronúcleo alargado en forma de listón (ver fig. 24).

Distribución geográfica: Es cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Utiliza al pez sólo como sustrato para adherirse, alimentándose de microorganismos; vive preferentemente sobre agallas. Es común en bagres cultivados en zonas templadas al Sureste de los Estados Unidos, en carpas cultivadas en Europa y la India.

Cuadro clínico: Su patogenicidad depende de la cantidad de parásitos adheridos a las branquias y al estado nutricional del pez. En infecciones severas, se observa el mismo cuadro clínico presentado por la epistiliasis, tricofriasis y glosateliiasis.

Diagnóstico: Examen microscópico de filamentos branquiales pálidos, con exceso de mucus deshilachados.

D1.7) EPISTILIASIS

Es una enfermedad producida por un ciliado del género *Epistylis*. Se caracteriza por su forma cónica o de copa, la ciliatura se limita a la zona oral; varios organismos se sujetan del mismo tallo, el cual a su vez se adhiere a piel o branquias; el macronúcleo es alargado (ver fig. 25).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Éste no es un parásito obligado. Las infecciones epizoóticas causan úlceras color rojizo, comúnmente en crías de bagres. La irritación se produce debido al tallo adherido, causando hemorragias, erosión de escamas, huesos dérmicos y rayos de aletas. Las lesiones empiezan como una lesión del epitelio y posteriormente hemorragias. Puede observarse asociado con monogéneos, copépodos, algas y hongos, convirtiéndose en un organismo oportunista. También ataca huevecillos de peces.

Cuadro clínico: Los peces infectados nadan con desplazamientos rápidos, sobre todo por la mañana y en la tarde como signos primarios de la infección. La erosión en piel y branquias son puerta de entrada para hongos y bacterias. Esto es fácilmente removido con formol a dosis de 167 ppm/1 hora si la temperatura está a 13°C o más; pero si es de 7°C se necesitan varias inmersiones en formol a 250 ppm.

Diagnóstico: Determinar las formas infectivas alargadas en preparaciones directas al microscopio.

D1.8) TRICOFRIASIS

Es una enfermedad producida por un ciliado suctorido del género *Trichophrya*. Las formas adultas poseen una serie de tentáculos en el extremo anterior del cuerpo y se adhiere con el extremo posterior a los filamentos branquiales; las formas juveniles poseen cilios en todo el cuerpo (ver fig. 26).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Aunque este protozooario no está catalogado como altamente patógeno para peces, en gran número puede ocasionar mortalidades. Las especies más comunes son *Trichophrya ictaluri* en bagres *Ictalurus punctatus*; *Trichophrya micropteri* en *Micropterus dolomieu* y *T. piscium* en bagre de "canal" *I. punctatus*; trucha "arco iris" *Salmo gairdneri* y "trucha café" *Salmo trutta*.

Cuadro clínico: Los peces infectados presentan generalmente anemia y erosión de las lamelas branquiales.

Diagnóstico: Este ciliado puede ser diagnosticado en preparaciones frescas tomadas de las lamelas branquiales, se diferencia por tener el cuerpo ovalado o redondo con tentáculos suctoriales.

D1.9) CHILODONELIASIS

Es una enfermedad ocasionada por un protozooario del género *Chilodonella*; éste mide aproximadamente de 30 a 80 μm de diámetro, es de forma oval. Tiene menos de 36 hileras de bandas ciliares paralelas que recorren la superficie ventral del cuerpo. Parasitan piel, aletas y agallas de peces, especialmente de salmónidos, (ver fig. 27).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Se adhiere a las branquias el pez donde se alimenta de los tejidos y exudados del hospedero, por lo cual se considera un verdadero parásito.

Las epizootias en bagre de canal y carpa dorada en Norteamérica, son causadas por *Chilodonella hexasticha* y *C. ciprini* las cuales provocan serios daños. También parasita a *Tilapia mossambica* en veranos fríos, cuando la temperatura disminuye abajo de los 18 $^{\circ}\text{C}$, *C. ciprini* se ha observado en epizootias en *Tilapia zillii*, durante el invierno en Israel, en "bagres" de Estados Unidos y en "carpas" y "truchas". Los daños patológicos reportados son escasos.

Diagnóstico: Observación del parásito con menos de 36 hileras longitudinales en peces que presentan el Cuadro clínico, diferenciándolo de otros ciliados, principalmente *Bronkynella* sp.

D1.10) PREVENCIÓN Y CONTROL DE SCYPHIDIA, EPISTYLIS Y TRICOPHRYA

Estos ciliados se presentan cuando el contenido de materia orgánica en el agua es elevado. Por ello se recomienda no sobrefertilizar los estanques y mantener el agua en buenas condiciones higiénicas.

Scyphidia (*Ambiphrya*) y otro protozooario relacionado, *Apiosoma* (*Glossatella*), causan los daños más severos en aguas eutróficas o con bajo contenido de oxígeno. Se ha usado formaldehído o sulfato de cobre en las concentraciones recomendadas. *Epistylis* se disemina por las células ciliadas inmaduras, las cuales se liberan del tallo y se adhieren a nuevos sitios formando otras colonias, en este caso, el control recomendado es la sal común (NaCl) a una concentración de 0.1 a 10%. *Trichophrya* se elimina fácilmente con sulfato de cobre; su concentración depende de la alcalinidad del agua. *Trichophrya* se comporta como un protozooario devastador durante las epizootias, las cuales ocurren en aguas eutróficas a baja temperatura y en condiciones de sobrepoblación, lo cual debe tomarse en cuenta en zonas donde se ha presentado la enfermedad.

D1.11) TRICHODINASIS

Es una enfermedad causada por *Trichodina*, un protozooario en forma de platillo, con los cilios alrededor del cuerpo. Posee un anillo de dientes arreglados en forma radial (ver fig. 28).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Vive en la piel, branquias y aletas, adherido con su dientes. Parasita muchas especies de peces, entre ellos bagre, tilapia, carpa y salmónidos. En Sudáfrica es común en crías de mugilidos en infecciones esporádicas y leves. Es común observarlo en infecciones múltiples. *Trichodina fultoni* y *T. pediculos* atacan a salmónidos e ictalúridos.

Cuadro clínico: Nado con movimientos repentinos; los salmónidos se observan con las aletas deshinchadas y de color opaco. Cuando habita en agallas, éstas se observan pálidas.

Diagnóstico: Observación de exudado por raspado epitelial y branquial y observación posterior al microscopio. Se deberán notar la forma de barril, zona de cilios en la parte media del cuerpo (zona adoral) y anillo denticulado constituido por dientes.

Prevención y control: Los peces enfermos deben separarse de los sanos y administrar sulfato de cobre, permanganato de potasio, formalina o verde de malaquita, manteniendo los peces en observación constante.

D1.12) ENFERMEDAD DEL TORNEO (MYXOBOLIASIS)

Es una enfermedad ocasionada por el protozooario myxosporeo *Myxobolus* (*Myxosoma*) *cerebralis*, la cual presenta esporas de forma oval o elongada, con dos cápsulas polares y sin vacuola iodofilica, mide aproximadamente 8 μm de largo por 7 a 8 μm de ancho de la espora (ver fig. 29).

Distribución geográfica: Es cosmopolita, se reporta principalmente de Europa, URSS, Nueva Zelanda y Estados Unidos de Norteamérica.

Patogenicidad y Epizootiología: Causa epizootias en peces de la familia Salmonidae en las piscifactorías; ataca usualmente truchas jóvenes de dos a trece meses de edad y en menor proporción a los salmones, aunque también se desarrolla la enfermedad, en poblaciones silvestres. La trucha "arco iris" y la "trucha de río" *Oncorhynchus mikiss* *Salvelinus fontinalis* son muy susceptibles, mientras que la "trucha café" (*Salmo trutta*) es la más resistente. La enfermedad del torneo ocurre cuando el actinosporeo *Triactinomyxon gyrosalmo* (*Tubifex tubifex*) infectados en cuyo interior se reproducen. Esto indica que la transmisión no ocurre de pez a pez en forma directa, sino que requiere de la intervención del oligoqueto que actúa como hospedero intermediario. El tiempo de incubación en el oligoqueto dura de 3 a 5 meses a 12 $^{\circ}\text{C}$, aunque es proporcional a la temperatura. En las crías de trucha que se alimenta con los oligoquetos que han sido expuestos a *T. gyrosalmo* los síntomas de la enfermedad aparecen al tercer o quinto día a 12 $^{\circ}\text{C}$ y al segundo o tercer mes aparecen las primeras esporas continuando por meses. El tiempo de incubación varía de 50 días a 16 $^{\circ}\text{C}$ y 120 días a 7 $^{\circ}\text{C}$. (ver fig. 30).

Cuadro clínico: Éste se basa en los cambios de la conducta del pez y su apariencia, cuando empieza a curvarse la cola (torneo); también cuando la cuarta parte posterior del pez se vuelva oscura o pardusca, esto ocurre en peces de dos a ocho meses de la infección. Así mismo, la cabeza se deforma y el esqueleto axial sufre liquefacción debido a la presencia de las esporas. Los órganos internos en peces asintomáticos suelen presentar una apariencia normal, pero el daño en el tejido es observable en cortes histológicos y ultraestructurales.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se establece con el comportamiento de los peces, apariencia de la aleta caudal y pedúnculo, aleta caudal deformada y cabeza hundida. El diagnóstico de certeza incluye cortes histológicos con hematoxilina y eosina para localizar las esporas, la detección de las cuales es fácil en ejemplares que tienen varios meses infectados. La mayoría de las esporas se localizan en la cabeza y en menor proporción en los arcos branquiales. Cuando los peces muestran los signos clínicos y no se observan esporas por este procedimiento, se recomienda usar la técnica de sedimentación, centrifugación, digestión en pepsina-tripsina-dextrosa, o bien, serología.

Prevención y control: La prevención se logra separando los lotes de peces libres de la enfermedad y colocándolos en estanques libres de la fase infectiva y hospederos intermediarios. En zonas endémicas deben desecharse los peces enfermos para impedir la diseminación de la enfermedad, y su hueva (frezas) no deberá introducirse en piscifactorías libres de la enfermedad. La terapia reduce las pérdidas, pero tiene la gran desventaja de crear cepas resistentes y, por lo tanto, los peces sobrevivientes se vuelven portadores. Las drogas más utilizadas son la furazolidona, benomyl y fumagilina, pero en general, no existen drogas que prevengan la infección. Algunas sustancias químicas como la cianamida de calcio y el hidróxido de calcio se utilizan para erradicar los tubificidos, así como el uso de filtros combinados por la evacuación o reducción del material suspendido usando radiación ultravioleta a 27,650 MWS.

D1.13) HENNEGUYASIS

Esta enfermedad es ocasionada por protozoarios myxosporidios del género *Henneguya*, los cuales forman esporas alargadas con dos cápsulas polares, vacuola yodofílica así como una proyección caudal bifurcada. Miden de 13 a 19 um de largo por 3 a 5 um de ancho de la espora y de 30 a 60 um de largo de la cauda (ver fig. 31).

Distribución geográfica: Es cosmopolita, generalmente en bagres de canal de Europa, URSS, Japón, Sudáfrica, U.S.A. y México.

Patogenicidad y Epizootiología: Regularmente, a *Henneguya exilis* se le ha reportado como la especie causante de grandes pérdidas de crías y juveniles de bagre en piscifactorías aunque existen otras especies patógenas. Este parásito también se le encuentra en poblaciones de peces silvestres de México como *Astyanax fasciatus mexicanus* y *Cichlasoma cyanoguttatum*. *Henneguya exilis* presenta 7 diferentes manifestaciones de enfermedad localizadas principalmente en "bagre de canal" *Ictalurus punctatus*. Los tipos clínicos incluyen tres formas cutáneas, dos formas branquiales, una forma que ataca tejido conectivo de la mandíbula y otra que afecta el tejido conectivo de la vejiga natatoria. De los tipos branquiales, la forma interlamelar causa serios daños en crías y causa las mayores pérdidas en la industria piscícola del bagre. La forma intralamelar generalmente es benigna. Meyer (1969) reporta epizootias en EUA del tipo interlamelar que resulta en pérdidas hasta de un 95% de las crías cultivadas en un centro piscícola.

Cuadro clínico: Los peces infectados presentan quistes blanquecinos en las branquias, los que frecuentemente son numerosos. Causan a los peces trastornos respiratorios como dificultad para tomar el oxígeno disuelto del agua, nado superficial, anoxia y letargo. Los daños patológicos son papilomas en tegumento, liquefacción de la aleta adiposa, mandíbulas y vejiga natatoria. Recientemente ha sido descrito al actinosporeo *Auratiactinomyxon* sp. como la fase infectiva de *Henneguya exilis*. Se localiza en el oligoqueto *Dero digitata*.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se basa en la diferenciación de los quistes blanquecinos en las branquias, aleta adiposa, mandíbulas y presencia de mucus y papilomas en la piel. El diagnóstico de certeza comprende la identificación microscópica de las esporas con su cauda bifurcada característica, cortes histológicos teñidos con Hematoxilina de Heidenhein, Hematoxilina y Eosina.

Prevención y control: No existe tratamiento eficaz para erradicar totalmente este parásito. La enfermedad ha sido diseminada de piscifactoría en piscifactoría por el equipo, crías y adultos infectados, por lo cual la mejor garantía es destruir los peces infectados para evitar la diseminación de la espora.

D1.14) CERATOMYXOSIS

Esta enfermedad es ocasionada por el protozoario *Ceratomyxa shasta*, que presenta esporas con extremos redondeados; dos cápsulas polares, en la parte media del cuerpo, miden de 14-23 um de largo por 6-8 um de ancho (ver fig. 32).

Distribución geográfica: Su distribución se halla confinada a salmónidos, principalmente al Norte de California, Washington, Oregon, Idaho y Columbia Británica.

Patogenicidad y Epizootiología: Ataca varias especies de salmónidos entre las cuales el más susceptible es *Salmo clarki*, mientras *Salmo trutta* y *Salvelinus fontinalis* son los menos susceptibles.

El modo de transmisión se lleva a cabo al ponerse en contacto los peces con el estadio infectivo del parásito a temperaturas arriba de los 10°C (Schafer 1968; Sanders et. al 1970). Según estudios realizados por (Johnson 1975) las epizootias ocurren por períodos en los que la temperatura del agua oscila entre los 17°C a 23°C.

Cuadro clínico: En truchas arco iris juveniles los signos externos son pérdida de apetito, letargo, abdomen distendido y fluidos gaseosos alrededor de las vísceras. Los signos internos son áreas hemorrágicas, principalmente en la aleta pélvica, nódulos en estómago, así como engrosamiento de la pared intestinal. Generalmente, la infección aparece en los ciegos pilóricos a temperaturas arriba de los 17°C. A los 13 días de infección, el parásito penetra en la mayor parte del intestino, para luego pasar a hígado, vejiga natatoria, bazo, gónadas, riñón, corazón y branquias, donde causa respuestas inflamatorias, edema y necrosis.

Diagnóstico: Se basa en la identificación de la espora del contenido intestinal de frotis en seco, fijados en OH metílico y teñidos Giemsa, Ziehl Nelsen. Las esporas son bicapsuladas con extremos redondeados; las valvas de la pared de las esporas están arqueadas y no continuas como en *Myxidium*.

Prevención y Tratamiento: Se recomienda eliminar de los estanques los peces infectados para evitar que se disemine la enfermedad, ya que no existen droga antimyxosporidianas efectivas para prevenir y tratar la ceratomyxosis. Una combinación de filtros, seguidos de exposición a concentraciones de cloro a 2.2-5.3 ppm en un intervalo de 60 minutos puede ser efectivo para eliminar los estadios infectivos de la enfermedad. También se recomienda radiación ultravioleta para eliminar el patógeno o adquirir cepas de trucha resistentes al parásito.

D1.15) PLISTOFORIASIS

Es una enfermedad ocasionada por el género *Pleistophora*, el cual presenta una cápsula polar que a veces no es visible; son de forma de pera, miden de 4-6 um de largo por 2-3 um de ancho. Tienen una vacuola anterior y posterior. El esporonte forma hasta 16 esporas y varios esporontes se pueden encontrar en un quiste blanquecino de un tamaño aproximado de 50-215 um (ver fig. 33).

Distribución geográfica: Se le ha localizado en la URSS, Francia, Alemania, Brasil y USA.

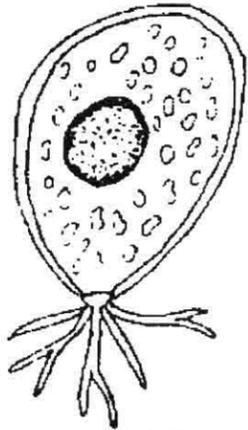
Patogenicidad y Epizootiología: Este microsporidio causa daños en sistema branquial de la "trucha arcoiris" *Oncorhynchus mikiss* (= *Salmo gairdneri*). Al reproducirse los trofozoítos en gran cantidad de las lamelas branquiales, provocan hiperplasia epitelial y fusión de las lamelas. También se le ha encontrado en otras especies de peces como la cuchilla (*Dorosoma cepedianum*) y *Fundulus heteroclitus* entre otros. *Pleistophora salmonae* ha sido reportado en crías de *O. mikiss* (= *Salmo gairdneri*), *Oncorhynchus nerka* y *Cottus* sp. en cultivos intensivos y en su hábitat silvestre. Ellos observaron epizootias causantes de considerables pérdidas en piscifactorías debido a la anemia y al grave daño patológico en branquias.

Cuadro clínico: Presentan nado superficial por la dificultad que tienen para respirar, así como pérdida de apetito y de peso por la destrucción completa de músculo en todas las partes del cuerpo.

Diagnóstico: El contenido de los quistes se extrae con la ayuda de agujas de disección. La identificación microscópica deberá incluir la observación de los quistes blanquecinos en tejidos infectados en gónadas, branquias o los *xenomias*. La identificación microscópica incluye la observación de las esporas al microscopio compuesto o de transmisión electrónica. Para reconocer las esporas microsporidianas las cuales son muy pequeñas miden de 2-6 um de largo y presentan una cápsula polar a diferencia de todos los myxosporidios, tales como *Myxobolus* y *Henneguya* que presentan dos cápsulas polares.

Prevención y control: No existe tratamiento para los microsporidios; los peces infectados deberán sacarse de los estanques para no contaminar a los peces sanos.

LÁMINA 6.- PROTOZOARIOS MÁS COMUNES DE PARÁSITOS DE PECES



a) Organismos desprendidos de filamentos branquiales
Fig. 17. Oodinium



b) flagelado libre

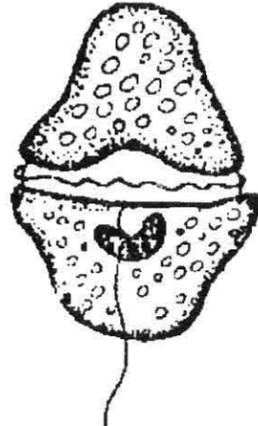


Fig. 18. Glenodinium
forma nadadores

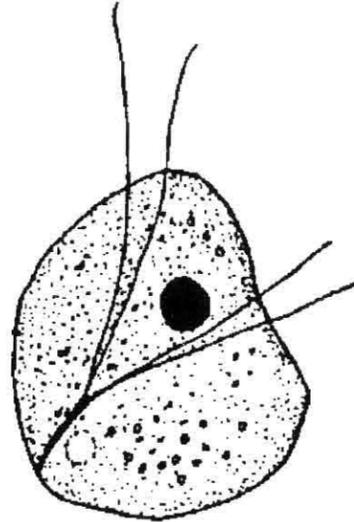


Fig. 19. Ichthyobodo (Costia)

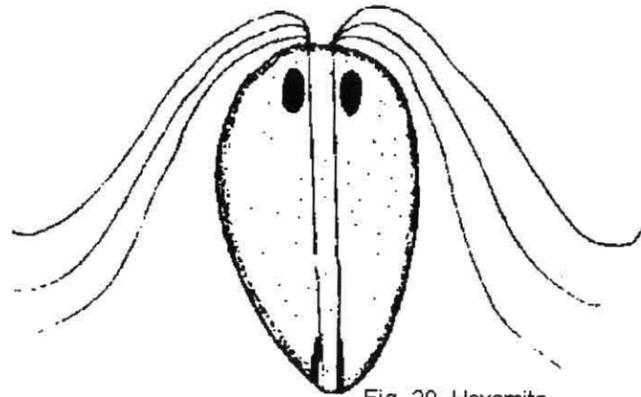


Fig. 20. Hexamita

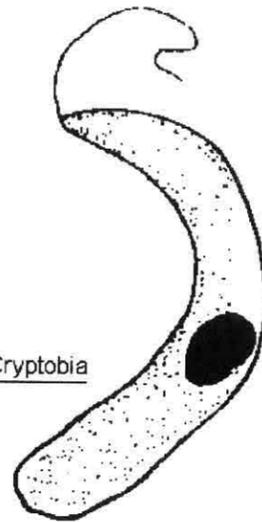


Fig. 21. Cryptobia

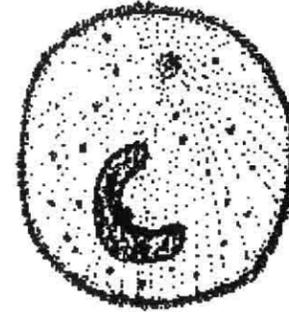


Fig. 22. Ichthyophthirius

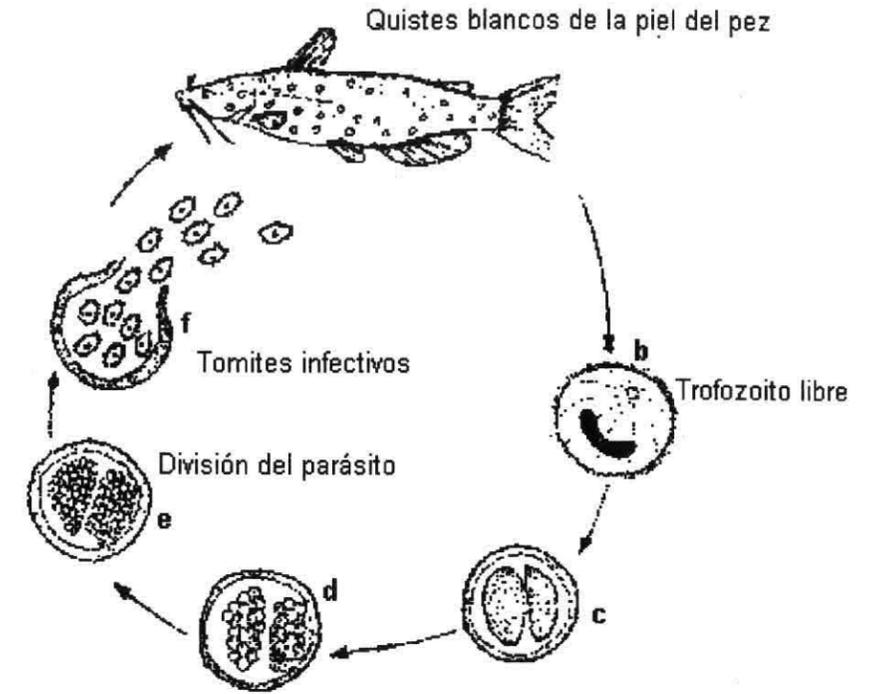


Fig. 23. Ciclo biológico de Ichthyophthirius



Fig. 24. Scyphidia

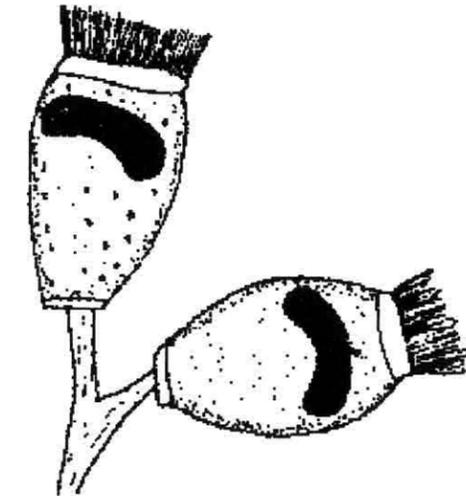


Fig. 25. Epystilis

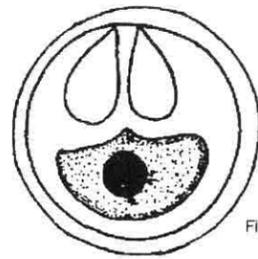


Fig. 29. Myxobolus

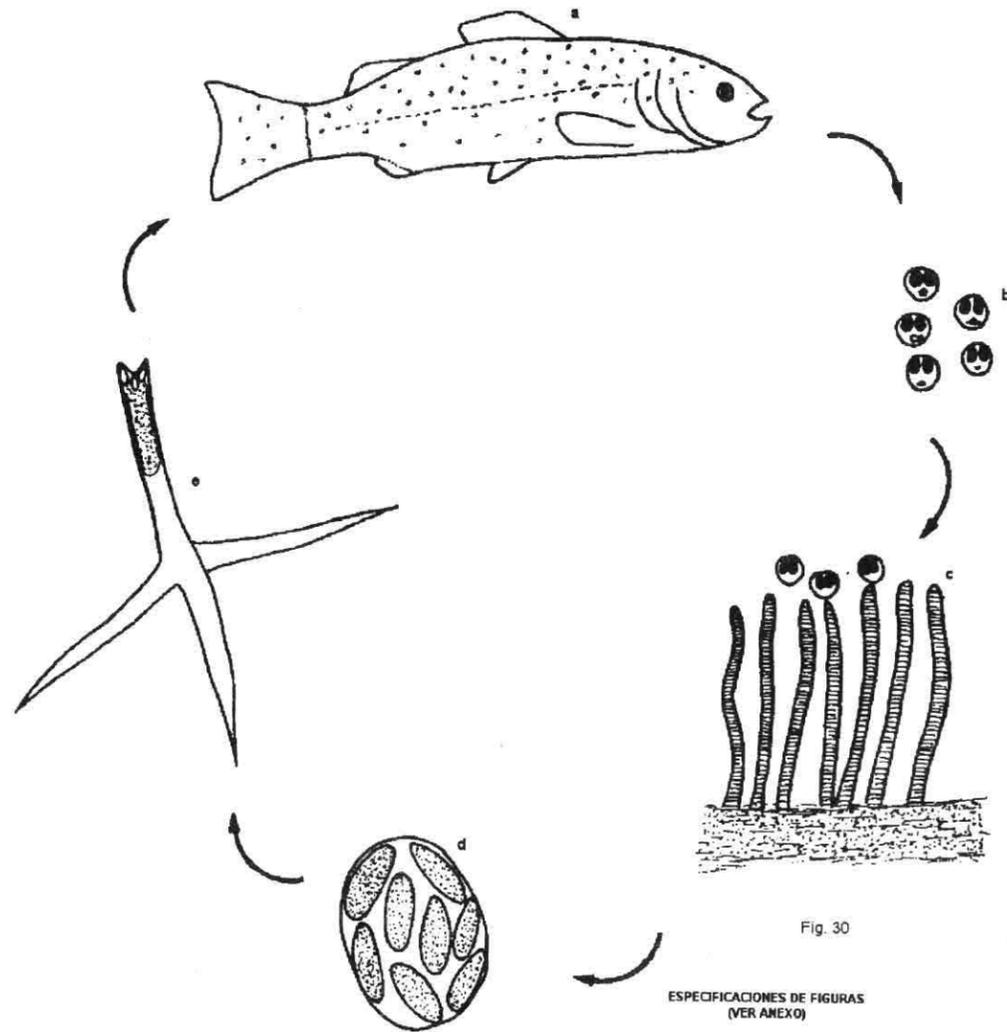


Fig. 30

ESPECIFICACIONES DE FIGURAS
(VER ANEXO)

Fig. 30. Ciclo biológico de *M. Cerebralis*: a) las truchas susceptibles desarrollan los síntomas característicos del torneio y cola oscura: al mes y medio de haber ingerido la fase infectiva y a los 3 ó 4 meses se transforma en el myxoporeo del género *Myxobolus*; b) Las esporas de *Myxobolus* son liberadas al morir el pez; c) O son ingeridos por oligoquetos tubicidos donde se transforman en actinosporeos denominados *Eriactinomyxon gyrosalmo* en la mucosa del estomago; d) a los 3-4 meses de convertirse en actinosporeo, los esporocistos en el estómago de los tuboficidos contienen ocho organismos; e) la fase infectiva (el actinosporeo *Triactynomyxon gyrosalmo* es liberado y al igual que el tubificido puede ser ingerido por la trucha, completándose así el ciclo.

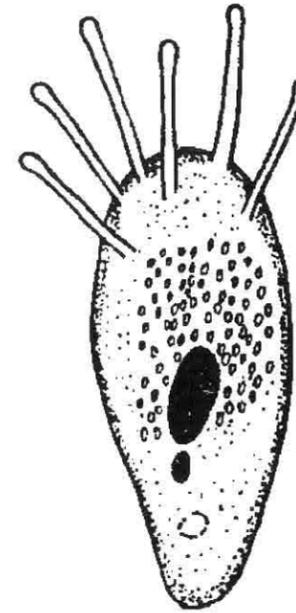


Fig. 26. Trichophrya

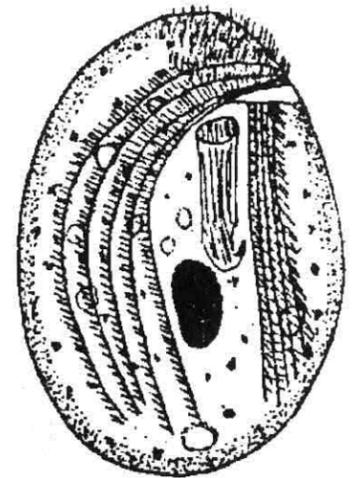


Fig. 27. Chilodonella

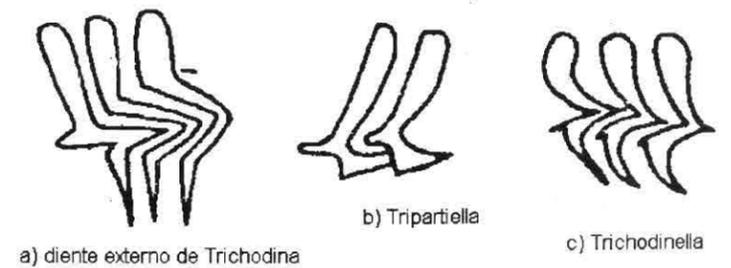
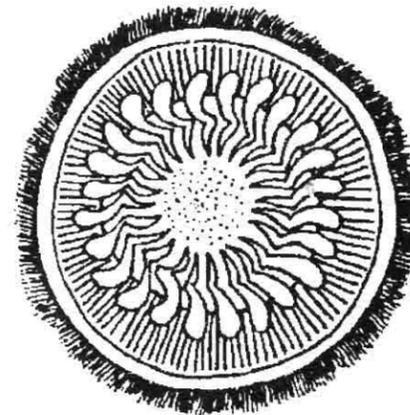
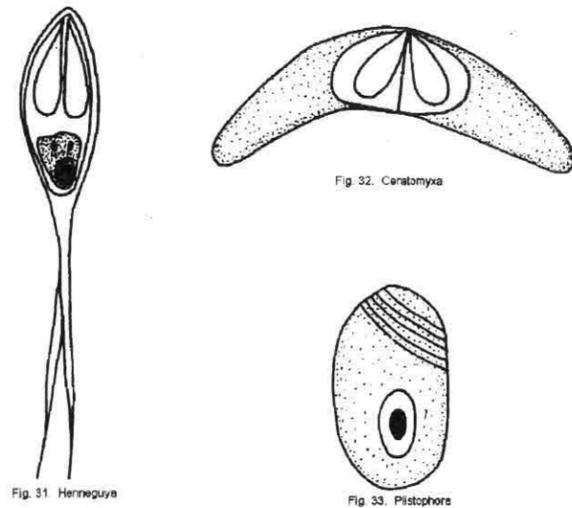


Fig. 28. Trichodina



D2) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS MONOGÉNEOS

Los tremátodos monogéneos son capaces de completar su ciclo de vida en el pez sin involucrar a hospederos intermediarios. Los tremátodos juveniles son muy similares a los tremátodos adultos en su apariencia. La mayoría son pequeños y pueden verse a simple vista. Su órgano de fijación, el opistohaptor, es la estructura que mejor sirve para la identificación de géneros y especies. Las especies de la familia *Gyrodactilidae* se establecen comúnmente en el cuerpo y piel, aunque algunas veces alrededor de las agallas y no tienen manchas oculares. Las especies de la familia *Dactylogiridae* se encuentran principalmente en las branquias de los peces.

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Los parásitos del género *Gyrodactylus* (ver fig. 34) se ha observado que causan deshilachamiento de las aletas, irritación de las zonas de adherencia de la cabeza y formación de ámpulas en las barbelas. En las crías causa serios daños como emaciación y muerte. El género *Dactylogyrus* (ver figs. 35 y 36) ocasiona daños primeramente en branquias, observándose pérdidas en ciprínidos hasta de un 100%, en los cuales la hiperplasia de las branquias es muy común. En condiciones inapropiadas como baja cantidad de oxígeno y bajo crecimiento pueden ocurrir epizootias. En los cultivos de bagre, el monogéneo *Cleidodiscus* (ver fig. 37) parasita los filamentos branquiales, se considera como "el azote del bagre", debido a su persistencia y difícil erradicación. Es común encontrar asociados a estas PARÁSITOSIS con enfermedades causadas por protozoarios, hongos tegumentales y otros microorganismos patógenos.

Cuadro clínico: Los síntomas clínicos son más característicos de la *gyrodactylosis* y *dactylogyrosis* son irritación y hemorragias así como erosión de tejido branquial; los peces se frotan en las orillas del estanque con movimientos rápidos y repentinos y cuando son numerosos causan serios daños en las branquias.

Diagnóstico: *Gyrodactylus* puede ser identificado por el desarrollo del embrión dentro del adulto y la ausencia de manchas oculares. *Dactylogyrus* es parásito de agallas y es identificado por la aparición de cuatro manchas oculares; presenta un par de anclas y 16 ganchos marginales. *Cleidodiscus* presenta dos pares de anclas y un cirro alargado, a diferencia de *Haploclidus*, que tiene un cirro en espiral.

Prevención y control: Los peces infectados se tratan en formol 17-250 ppm por una hora o permanganato de potasio, pero la mejor forma de prevención es no introducir peces infectados, manteniendo el agua libre de monogéneos. El masoten es muy efectivo, pero su uso no es aceptado por la FDA (Food and Drug Administration, USA).

LÁMINA 7.- PRINCIPALES TREMATODOS MONOGÉNEOS PARASITOS DE PECES DULCEACUICOLAS

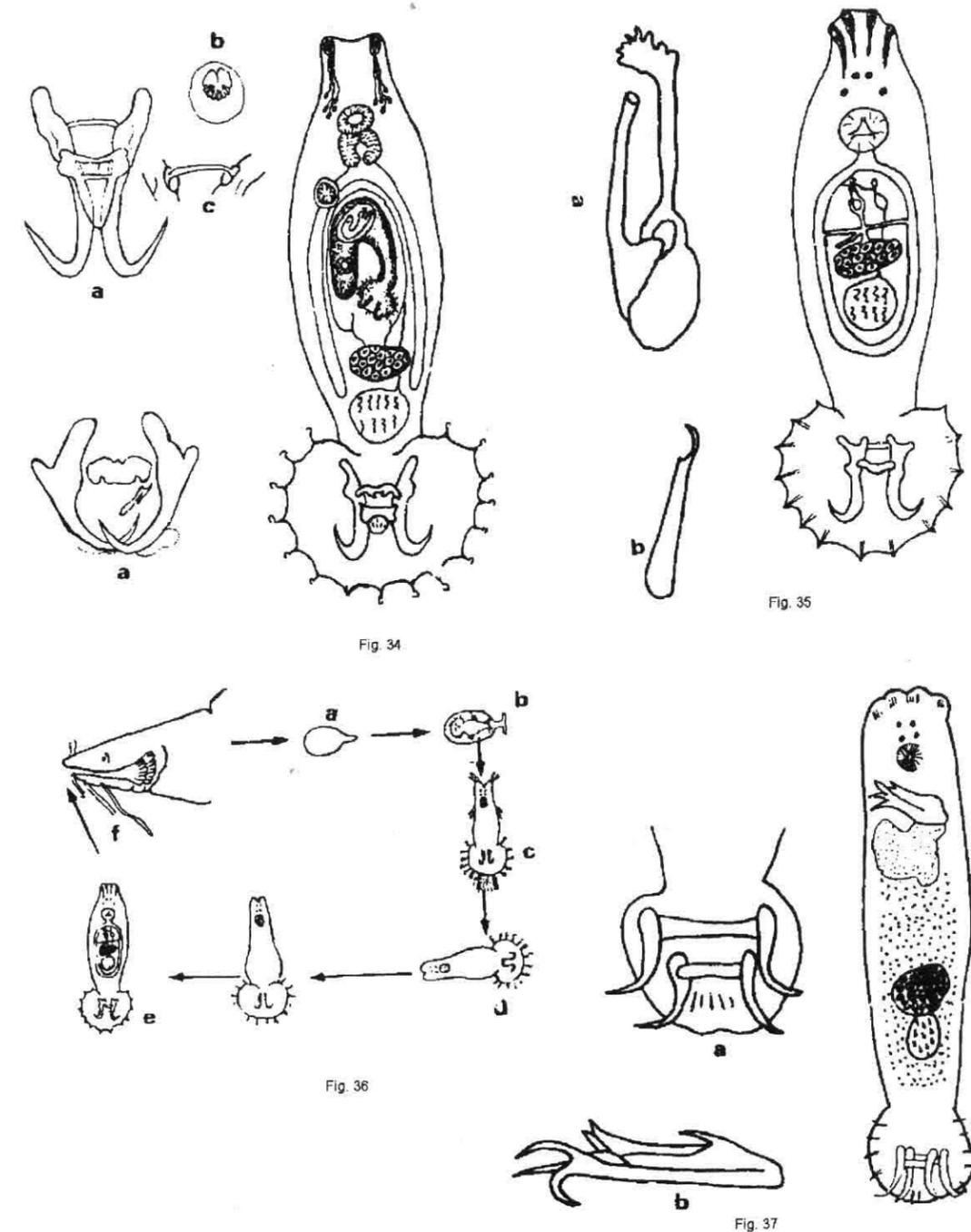


Fig. 34. *Gyrodactylus*: a) anclas, b) cirro, c) barra transversal de las anclas.

Fig. 35. *Dactylogyrus*: a) cirro b) ganchos.

Fig. 36. Ciclo biológico de *Dactylogyrus*: a) huevecillo inmaduro; b) huevecillo embrionado; c) oncomiracidio ciliado libre; d, e) estadios juveniles, f) monogéneos fijados a boca o filamentos branquiales.

Fig. 37. *Cleidodiscus*: a) anclas y ganchos; b) cirro.

D3) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMÁTODOS DIGÉNEOS

Los tremátodos digéneos son gusanos aplanados dorsoventralmente y por lo general en forma de hoja. Poseen una ventosa anterior que rodea a la boca, y una ventosa ventral, las cuales utilizan para adherirse. Sin duda alguna, la acción patológica más importante que ejercen los tremátodos digéneos en los peces se debe a sus estadios larvarios, ya que el hombre y otros animales adquieren las parasitosis al utilizar a los peces como hospederos intermediarios.

D3.1) DIPLOSTOMIASIS

La diplostomiasis es una enfermedad provocada por una larva de tremátodo (mesocercaria) del género *Diplostomulum*; ésta se localiza principalmente en ojos y pocos géneros habitan músculo, cavidad cefálica y vísceras. Se reconoce por presentar un cuerpo "dividido" en dos regiones; en la anterior, cóncava, se distingue la ventosa oral, dos pseudoventosas adyacentes a ésta, y el órgano tribocítico en la región posterior cilíndrica, midiendo aproximadamente 2-4 mm. (ver figs. 38 y 39).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: La cercaria de cola bifurcada penetra activamente en el tegumento del pez, presentando una elevada especificidad histórica de acuerdo a la especie. Los hospederos definitivos son aves ictiófagas en las cuales se desarrolla el tremátodo adulto. El género larvario *Diplostomulum* incluye metacercarias tegumentarias las cuales originan manchas negras en la piel, enquistándose en agallas de cíclidos, pero las infecciones más frecuentes son ocasionadas por mesocercarias en el cristalino. Los moluscos intermediarios son *Stagnicola emarginata* y *Limnaea stagnalis*. Las especies de mesocercarias de importancia en América son: *Diplostomulum sphafaceum* (= *D. flexicaudatum*) y *D. clavatum* los cuales parasitan el humor vítreo ocasionando cambios patológicos, edema, congestión, infiltración leucocitaria y hemorragia leve o moderada, afecta la coroides e iris causando en algunos casos necrosis del músculo, retina y finalmente la disfunción o cegera parcial o total de los ojos.

Cuadro clínico: El número de parásitos es proporcional al edema y a la congestión de grasa en la coroides, que continúa paulatinamente hasta formar la opacidad ocular, lo cual obliga a los peces a nadar cerca de la superficie, siendo presas fáciles de las aves depredadoras.

Diagnóstico: Las mesocercarias de color blanquecino pueden observarse fácilmente moviéndose en el cristalino y, en casos severos, se observa opacidad ocular, la cual lo incapacita para alimentarse debidamente. Una vez extraídos y montados entre porta y cubreobjetos pueden observarse las características genéricas.

D3.2) NEASCUSIASIS O ENFERMEDAD DE LAS MANCHAS NEGRAS

Esta enfermedad es ocasionada por la metacercaria de tremátodos del género *Neascus*, la cual es similar a la de *Diplostomulum*, pero carece de las pseudoventosas laterales a la ventosa oral; se enquista en piel y vísceras, son regulamente más pequeñas que *Diplostomulum* (ver fig. 40).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Afecta muchas especies de peces, la cercaria penetra la piel y se enquista, desarrollándose en metacercaria en tejido conectivo y muscular. Cuando se localizan en piel, los melanóforos se aglomeran a su alrededor dando lugar a manchas pigmentadas oscuras (enfermedades de las manchas negras o "black spot"), éstos se desarrollan en adultos una vez que son ingeridos por aves ictiófagas. Los principales hospederos intermediarios en América son: *Physa gyrina*, *P. integra* y *P. sayi*.

Cuadro clínico: La enfermedad de las manchas negras es fácilmente detectable a simple vista y puede abarcar todo el cuerpo del pez dándole una mala apariencia. Las especies que habitan vísceras se alojan principalmente en el hígado, el cual se observa de un color pálido con las metacercarias blancas enquistadas en el parénquima. Se encuentran en músculos, se observan pequeños quistes blanquecinos (de 1-2 mm) entre las fibras musculares.

Diagnóstico: Cuando las metacercarias se alojan en la piel, formando las manchas negras, éstas deben ser diferenciadas de otras metacercarias que también pueden desarrollar el mismo cuadro clínico, entre ellas se encuentran *Diplostomulum* y *Apophallus*. Las metacercarias de músculos y vísceras deben distinguirse también mediante preparaciones teñidas con hematoxilina de Van Cleave o Tricrómica de Gomori de las otras larvas de estrigeidos.

D3.3) CLINOSTOMIASIS

La clinostomiasis es causada por las metacercarias del género *Clinostomum* ("gusano amarillo"); éstas miden de 2-6 mm y se reconocen por presentar la ventosa oral rodeada de un collar cefálico y el acetábulo dentro del tercio anterior del cuerpo; el ovario se localiza entre los dos testículos en la mitad posterior del cuerpo; los ciegos intestinales presentan lobulaciones (ver figs. 41 y 42).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Los quistes metacercariales se observan a simple vista en una gran variedad de peces, localizándose en la piel, bajo las escamas, músculos, branquias y vísceras, presentando un color amarillo. El adulto se desarrolla en aves ictiófagas, las cuales se infectan al ingerir peces parasitados. Los moluscos intermediarios son *Bulinus*, *Lymnaea*, *Radix* y, en América, es principalmente *Helisoma*, de los cuales emerge la cercaria furcocerca que es la infectiva para los peces. Presentan una especificidad hospedatoria muy baja, por lo cual infecta a una gran variedad de peces, en los cuales se registran incidencias de 50-80% con un rango de 60 o más metacercarias por pez. La especie más frecuente es *Clinostomum marginatum* (= *Complanatum*).

Cuadro clínico: Las infecciones elevadas aparentemente no le causan daño al pez. Se ha observado que bajo condiciones de "stress" las larvas tienden a romper la cubierta protectora provocando heridas que pueden ser aprovechadas por microorganismos oportunistas (bacterias, hongos, etc.), o bien, cuando el pez posee demasiadas larvas, pueden provocar la muerte. Las metacercarias le proporcionan una mala apariencia al pez, por lo cual las personas dedicadas a la pesca deportiva o comercial desechan los peces parasitados.

Diagnóstico: Se basa en reconocer las metacercarias que presenten el color característico y diferenciarlo de *Euclinostomum*; este último tiene los ciegos ramificados.

D3.4) EL TREMÁTODO DE LA INTOXICACIÓN POR SALMÓN

La intoxicación por salmón es causada indirectamente por las metacercarias del tremátodo. *Nanophyetus salmincola*. En peces la metacercaria es ovoide; mide aproximadamente 2 mm y posee dos testículos redondeados y grandes cerca del extremo posterior del cuerpo. Se enquista en músculo, agallas, vísceras y tejido conectivo subcutáneo (ver figs. 43 y 44).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Este tremátodo requiere moluscos del género *Oxytrema*; las cercarias se enquistan en los peces y son las formas infectivas para mamíferos carnívoros (perros, zorros, osos); sin embargo, el hombre es un hospedero accidental, por lo cual esta enfermedad ha adquirido importancia en salud pública, ya que la metacercaria está asociada a *Neorickettsia salmincola*, causante de la "intoxicación por salmón".

Cuadro clínico: Los salmones jóvenes presentan debilidad cuando son infectados por una gran cantidad de metacercarias.

Diagnóstico: Éste se basa exclusivamente en los exámenes post-mortem de los peces que presenten el cuadro clínico y el hallazgo de las metacercarias en músculos, vísceras, etc., presentando las características diferenciales.

D3.5) SANGUINICOLIASIS

Esta enfermedad es ocasionada por el tremátodo del género *Sanguinicola*. Recibe este nombre porque el adulto vive en el sistema sanguíneo de los peces. Su cuerpo mide más de 1mm de longitud, carece de ventosa oral, faringe y acetábulo; el intestino es corto y está constituido por 4-6 lóbulos; el ovario tiene forma de H y posee varios pares de testículos. Sus huevecillos son triangulares y no son operculares (ver fig. 45).

Distribución geográfica: Ha sido reportado en Europa, Estados Unidos y Africa.

Patogenicidad y Epizootiología: Los adultos habitan los vasos sanguíneos de los filamentos branquiales de salmónidos y otros peces de importancia comercial. Al liberarse los huevecillos unos quedan atrapados en los capilares de las branquias y otros son arrastrados a tejidos y vísceras. Una vez que el miracidio se libera, rompe los capilares branquiales y sale al exterior, pero necesita ser ingerido por los moluscos *Lymnaea* o *Radix* de donde después de tiempo se liberan las cercarias furcocercas las cuales penetran los filamentos branquiales y maduran hasta adultos. El daño principal se debe a la acumulación de huevecillos en los capilares obstruyendo el flujo sanguíneo y también el rompimiento de éstos al liberarse el miracidio.

Cuadro clínico: En las infecciones moderadas y severas, los peces presentan hemorragias debido al rompimiento de los capilares branquiales.

Diagnóstico: Se basa en el reconocimiento de los tremátodos mediante las autopsias realizadas a los peces o bien, por el hallazgo de los huevecillos de forma triangular no operculados en exámenes histológicos.

D3.6) CREPIDOSTOMIASIS

Esta enfermedad es causada por tremátodos del género *Crepidostomum*. El adulto se caracteriza por poseer un cuerpo oval y elongado; la ventosa oral posee un par de papilas ventrolaterales y dos pares dorsales (ver figs. 46 y 47).

Distribución geográfica: Norteamérica y Canadá, principalmente.

Patogenicidad y Epizootiología: Los moluscos del género *Musculium* son los primeros intermediarios de donde emerge la oftalmoxifidiocercaria para enquistarse en el hemocele de las ninfas de las moscas de mayo (*Efemerópteras*).

El adulto habita el intestino de peces. Se ha observado como un patógeno intestinal asociado a nemátodos del género *Spinitectus*.

Cuadro clínico: En las infecciones por este tremátodo se han reportado fuertes hemorragias intestinales.

Diagnóstico: El diagnóstico sólo puede llevarse a cabo mediante exámenes post-mortem, debido a que los síntomas son poco específicos.

D3.7) BUCEFALOSIS

Esta enfermedad es ocasionada por larvas y adultos de *Bucephalus*. Las características morfológicas que presenta son los tentáculos localizados en la ventosa anterior y boca situada en el tercio medio del cuerpo, rodeada por la ventosa oral (ver figs. 48 y 49).

Distribución geográfica: Europa y Norteamérica, principalmente.

Patogenicidad y Epizootiología: La cercaria bucefaloide (cabeza de toro) se desarrolla en las almejas *Lampsilis iris*. La metacercaria parasita aletas, tejido subcutáneo y músculo de peces dulceacuícolas, el adulto habita el intestino y ciegos de peces. En Francia se han reportado epizootias en ciprínidos.

Cuadro clínico: Los peces infectados presentan hemorragias, exoftalmia con áreas opacas en córnea y necrosis septicémica en aletas. La migración de las cercarias provoca necrosis muscular; ocasionalmente son numerosas en córnea y retina ocasionando hemorragia retinal.

Diagnóstico: Se establece mediante la observación de los tremátodos que presenten proyecciones sobre la ventosa anterior.

D3.8) PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS PARASITOSIS OCASIONADAS POR TREMÁTODOS DIGÉNEOS

En todos los casos es recomendable eliminar los moluscos, pues éstos son necesarios para continuar el ciclo biológico.

La erradicación de los moluscos, o el control de su población, puede realizarse agregando sulfato de cobre con las recomendaciones señaladas en el capítulo correspondiente, también es conveniente agregar cal (óxido de calcio) en los estanques, después de desaguarlos, agregándolo sobre las superficies húmedas. Ambos métodos han sido reportados con resultados satisfactorios, pero también deben colocarse filtros en la entrada principal del agua para evitar la introducción por arrastre.

Las aves ictiófagas (ocasionalmente reptiles y mamíferos) son los hospederos definitivos de muchas de las larvas de tremátodos digéneos que utilizan moluscos y peces intermediarios; de aquí la importancia de evitar que las aves se acerquen a los estanques ya que pueden contaminarlos con heces fecales que contienen los huevecillos de los tremátodos. Para lograr esto se recomienda colocar trampas, mallas, cañones de sonido, espantapájaros, o bien, utilizar escopetas y deshierbar el perímetro de los estanques.

LÁMINA 8.- PRINCIPALES TREMÁTODOS DIGÉNEOS PARÁSITOS DE PECES DULCEACUÍCOLAS

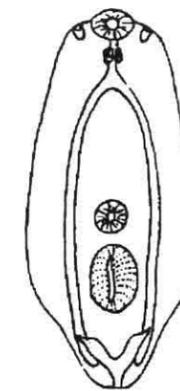


Fig. 38

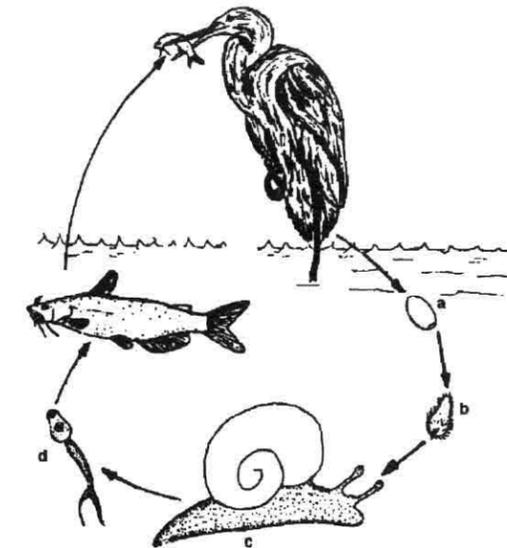


Fig. 39

Fig. 38. *Diplostomulum*

Fig. 39. Ciclo biológico de *Diplostomulum*: a) Huevecillo expulsado en las heces de aves ictiófagas; b) Miracidio; c) Penetra en caracoles del género *Stagnicola*; d) Cercaria libre que entra al pez por branquias u ojos; e) Ojo del pez mostrando las larvas en el cristalino.

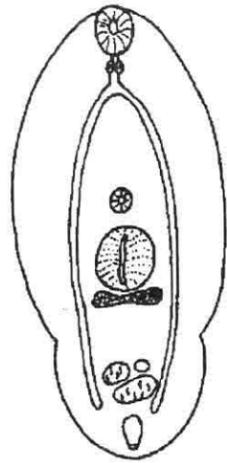


Fig. 40



Fig. 41

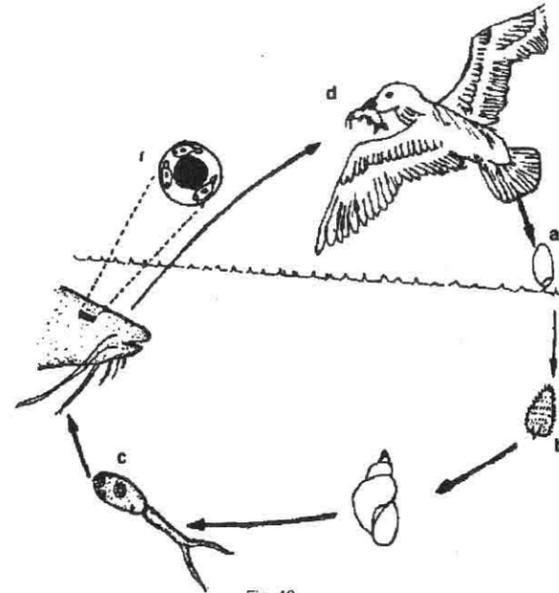


Fig. 42



Fig. 43

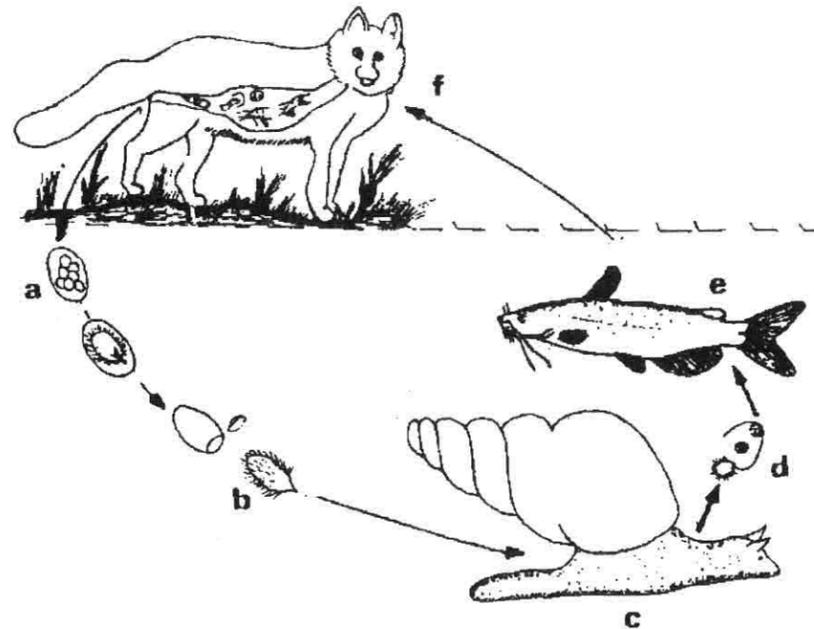


Fig. 44

Fig. 40. *Neascus*

Fig. 41. *Clinostomum*

Fig. 42. Ciclo biológico de *Clinostomum*: a) Huevecillo; b) Miracidio eclosionado; c) Cercaria, fase infectiva para el bagre, en el que se enquista para formar la metacercaria; d) Ave ictiófaga (garza, cormorán o pelicano) donde madura a tremátodo adulto en la faringe o el esófago.

Fig. 43. *Nanophyetus*

Fig. 44. Ciclo biológico de *Nanophyetus*: a) Huevecillo inmaduro; b) Miracidio penetrando al molusco intermediario; c) Cercaria, fase infectiva para el bagre, en el que se enquista para formar la metacercaria; d) Cercaria; e) Metacercaria del pez.

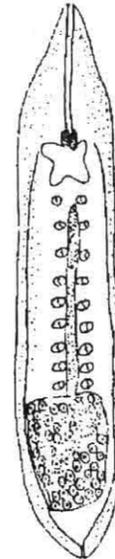


Fig. 45



Fig. 46

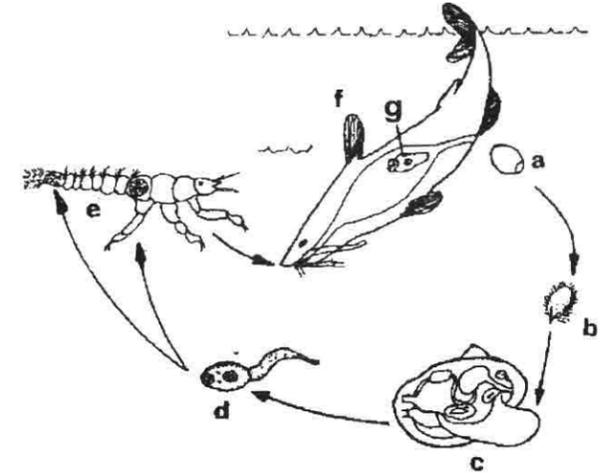


Fig. 47



FIG. 48

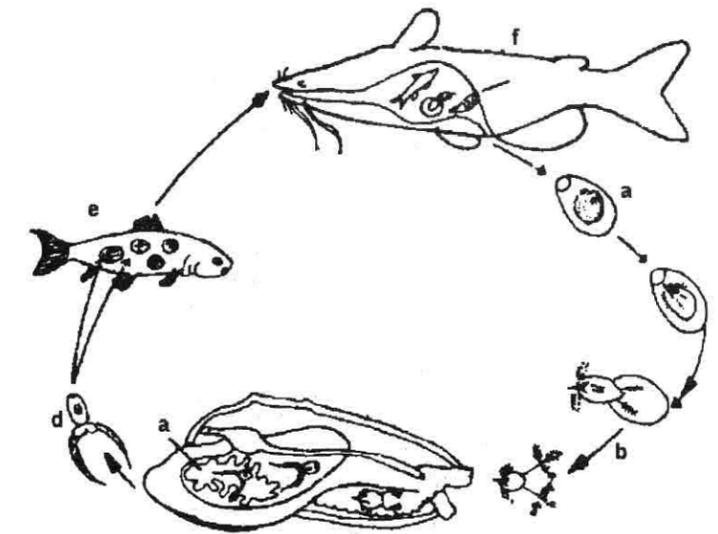


FIG. 49

Fig. 45. *Sanguinicola*.

Fig. 46. *Crepidostomum*

Fig. 47. Ciclo biológico de *Crepidostomum*: a) el huevecillo sale con las heces del bagre; b) Miracidio; c) Molusco intermediario (*Musculum*); d) Cercaria; e) se enquista en las ninfas de las moscas de mayo; f) el bagre ingiere las ninfas infectadas; g) adulto en intestino.

Fig. 48. *Bucephalus*

Fig. 49. Ciclo biológico de *Bucephalus*: a) huevecillo inmaduro; b) el miracidio eclosiona y; c) penetra a la ostra (*Ostrea edulis*) donde se desarrolla la redia; d) con cercarias en su interior; e) infecta al pez *Catastomus commersoni* y se transforma en metacercaria; f) en el intestino del bagre se desarrolla a adulto.

D4) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR CÉSTODOS

Los céstodos, al igual que los tremátodos, son gusanos planos que se caracterizan por tener un cuerpo generalmente segmentado. Los peces pueden alojar las formas larvianas y adultas. Los céstodos son los de mayor importancia en acuicultura, debido al daño que causan durante su migración, ya que causan la muerte en las crías o bien, afectan los órganos reproductores.

D4.1) PROTEOCEFALOSIS

La proteocefalosis es causada por las larvas plerocercoides o por los céstodos adultos del género *Proteocephalus* los cuales se caracterizan por poseer cuatro ventosas en el escolex, pero pueden presentar una quinta ventosa apical; los proglótides maduros son más anchos que largos; los testículos se localizan en una capa continua entre la médula intervacular y el útero (ver figs. 50 y 51).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: La larva procercoide se desarrolla en hemocoele de crustáceos y la plerocercoides en peces pequeños; el céstodo adulto parasita bagres y lobinas principalmente, aunque también puede presentar la larva pleurocercoides en cavidad celómica o gónadas debido a la poca especificidad que posee. En Norteamérica se le llama el "céstodo de la lobina", la especie más frecuente es *Proteocephalus ambloplitis*.

Cuadro clínico: Los peces pierden peso y presentan distensión abdominal debido a que el céstodo provoca fibrosis visceral, afectando inclusive las gónadas y, en casos severos, las vísceras forman una masa sólida.

Diagnóstico: Éste se lleva a cabo reconociendo los síntomas que presentan los peces parasitados; el diagnóstico de certeza se lleva a cabo realizando exámenes post-mortem, en busca de las larvas plerocercoides o el adulto.

D4.2) DIFILOBOTRIASIS

Esta enfermedad es causada por la larva plerocercoides de *Diphyllobothrium*; en los peces dulceacuícolas se reconoce por presentar el escolex comprimido lateralmente con dos botrios y el estrobilo pseudosegmentado (ver fig. 52).

Distribución geográfica: Se distribuye en zonas neárticas, pero se han reportado algunas especies neotropicales.

Patogenicidad y Epizootiología: El coracidio (fase ciliada que emerge del huevo operculado) penetra en copépodos donde se desarrolla a procercoide, al ingerir los peces los copépodos infectados se desarrolla la larva plerocercoides, parasitando vísceras y musculatura. El céstodo adulto se encuentra en mamíferos que ocasionalmente comen peces como son cánidos, félidos, osos, e incluso el hombre (*D. latum*). La larva plerocercoides parasita una amplia variedad de peces y el daño que ocasionan se debe a la migración antes de situarse en el tejido definitivo, causando mortandad de crías.

Cuadro clínico: Cuando es abundante, en peces de talla mayor causa apatía, nado superficial, palidez de músculo, agallas y anemia severa. Se ha identificado *D. sevago* en trucha americana y salmón, dañando órganos vitales, así como en truchas muertas; *D. dendriticum* se ha reportado como responsable de epizootias en *Salmo trutta* cultivadas en Inglaterra e Irlanda, los peces parasitados presentaban peritonitis plástica, ascitis, hemorragia y granuloma hematoso.

Diagnóstico: Éste puede realizarse sólo mediante autopsias de los peces moribundos que presenten el cuadro clínico.

D4.3) LIGULIASIS

La liguliasis es causada por la larva plerocercoides del céstodo, *Ligula intestinalis*, aunque también puede ser ocasionada por otros géneros de la familia *Ligulidae*. Éste se caracteriza por ser de apariencia musculosa, con un canal longitudinal que se extiende a lo largo de la superficie ventral (ver fig. 53).

Distribución geográfica: Ha sido reportada en Estados Unidos de Norteamérica, Canadá, Inglaterra y en África Occidental y Oriental.

Patogenicidad y Epizootiología: Las larvas plerocercoides causan daños graves al pez debido a su tamaño, ya que llega a medir hasta 100 mm de longitud y 10 mm de anchura; parasita la cavidad corporal de los peces principalmente de ciprínidos y catastómidos, en los cuales atrofia las vísceras y órganos reproductores e inclusive llega a romper la pared corporal durante su crecimiento. El adulto se desarrolla en aves y emplea copépodos como primeros hospederos intermediarios.

Cuadro clínico: La liguliasis causa pérdida de peso, emaciación, distensión abdominal y exoftalmia.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se realiza en la observación del cuadro clínico, pero deben sacrificarse algunos de los peces para determinar la presencia de las larvas plerocercoides con las características señaladas.

D4.4) BOTRIOCEFALOSIS

Esta enfermedad es causada por *Bothriocephalus*, el cual presenta el escolex elongado con indentaciones laterales, botrios longitudinales, disco apical con bordes dentados, sin cuello, poro cirrovaginal dorsal posterior al poro uterino. Testículos en la médula lateral, ovario compacto en la médula ventromedial (ver fig. 54 y 55).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Éste es un parásito introducido desde el extremo Oriente a Europa y de ahí al Continente Americano. En su ciclo vital requiere copépodos donde se desarrolle la fase larvaria. Sus hospederos habituales son carpas y bagres, pero es más común en carpas menores de un año de edad, cuando se alimentan de plancton durante su primer verano. La especie más común es *B. achelognathi* (*B. gowkongensis*).

Cuadro clínico: Debido a que son céstodos de gran tamaño en relación a la talla de los peces parasitados, se observan pereza, emaciación, falta de apetito y distensión abdominal por la enteritis hemorrágica por destrucción del epitelio intestinal.

Diagnóstico: Hallazgo de huevecillos en los peces que presenten la sintomatología, o bien en las autopsias realizadas a peces recién muertos o moribundos.

D4.5) CORALLOBOTRIASIS

La corallobotriasis es causada por *Corallobothrium*, el cual, a diferencia de los anteriores, posee un escolex inerme, con cuatro ventosas sobre el lado plano, con pliegues y dobleces marginales. Los testículos se localizan en el campo comprendido entre los túbulos excretores y el ovario bilobulado en el campo posterior (ver fig. 56).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Es más común en peces silvestres que en cautiverio, en bagres se considera como patógeno pero no existen evidencias. La larva procercoide se encuentra en copépodos y la plerocercoides en peces pequeños.

Cuadro clínico: Ésta es similar a la botriocefalosis. En infecciones severas se presenta retardo en el crecimiento, convirtiéndose en un problema de producción.

Diagnóstico: Se basa en el reconocimiento del céstodo presentando las características arriba señaladas.

D4.6) TRIAENOFORIASIS

La triaenoforiasis es causada por un céstodo del género *Triaenophorus*, su característica diferencial son los dos ganchos en forma de tridente, situados en el dorso y vientre del escolex. Sus huevecillos son operculados (ver figs. 57 y 58).

Distribución geográfica: Europa y América del Norte.

Patogenicidad y Epizootiología: El céstodo adulto habitualmente parasita el intestino del ictaluridos, salmónidos y cyprinidos en los lugares endémicos, el procercoide se encuentra en copépodos y el plerocercoides, en vísceras, o músculos de peces (*Carassius auratus*, *Salmo salar*, *Ictalurus* sp) y aunque el adulto también parasita a *Cyprinus carpio* y *Salmo clarki*, *Triaenophorus nodulosus* parasita el hígado de una gran variedad de peces, incluyendo truchas; en Estados Unidos y Europa se han reportado grandes pérdidas debido a las lesiones hepáticas, principalmente en crías y alevines; el plerocercoides de *Triaenophorus crassus* se enquista en músculo de peces dulceacuícolas.

Cuadro clínico: Similares a la difilobotriasis y botriocefalosis.

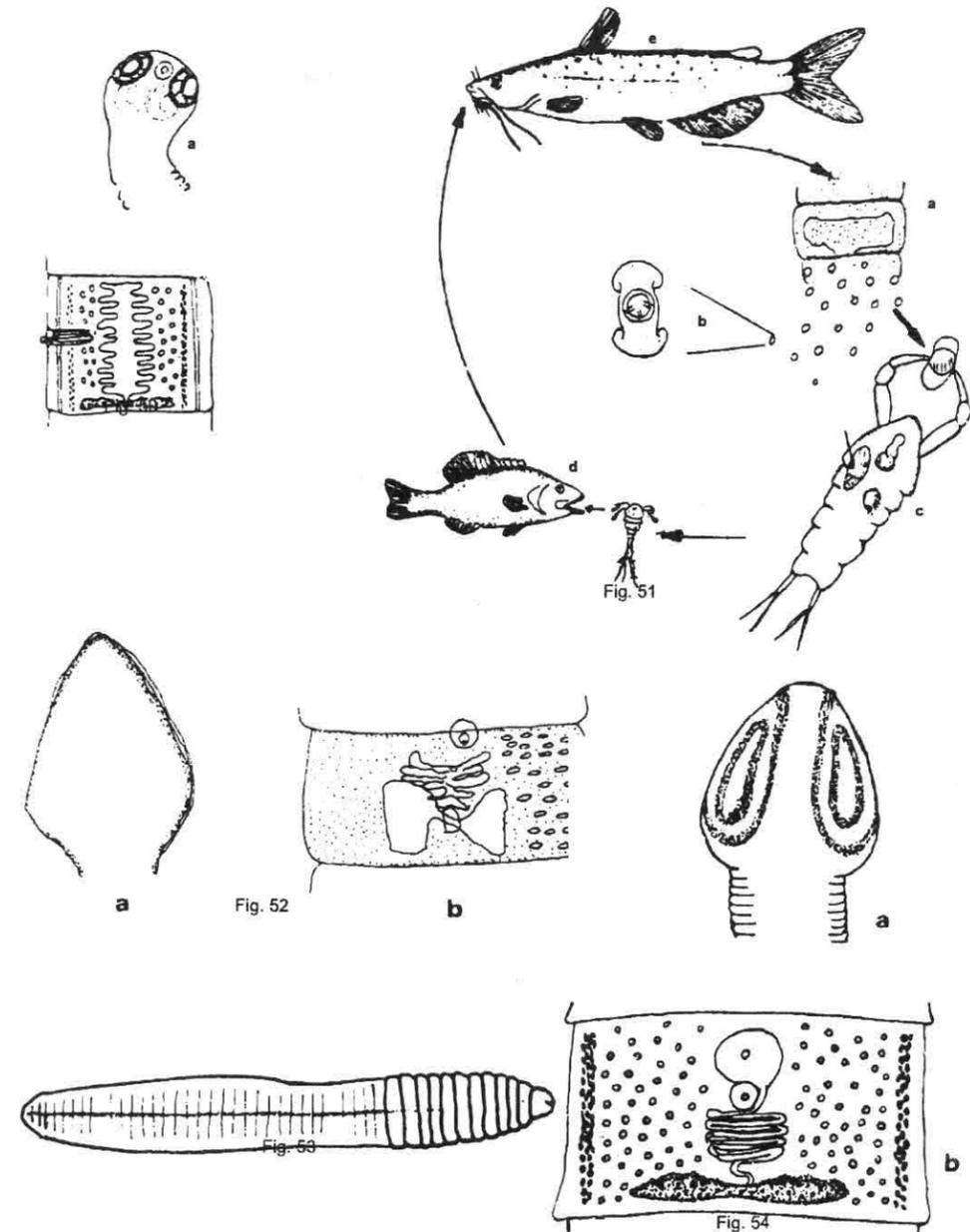
Diagnóstico: La diferenciación se establece encontrando los céstodos que presenten dos estructuras en forma de tridente situados a cada lado del escolex.

D4.7) PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS OCASIONADAS POR CÉSTODOS

La prevención incluye eliminar o tratar los peces donde se encuentra el adulto, disponer de medidas cuarentenarias para los peces introducidos revisando exámenes coproparasitológicos para prevenir la posible diseminación de estas enfermedades en el resto de la población, sobre todo en los sementales. En el caso de la proteocefalosis, liguliasis y difilobotriasis deben eliminarse los crustáceos intermediarios (*Cyclops*, *Eucyclops* o *Metacyclops*) produciendo zooplancton libre de las larvas infectivas. Si el suministro de agua proviene de presas o lagos donde se conoce la presencia del céstodo, se recomienda disponer de filtros con malla de pequeño calibre para impedir la entrada de éstos a la piscifactoría, pues de lo contrario, cualquier medida que se tome al respecto, será innecesaria. Para la difilobotriasis también se recomienda cercar los centros piscícolas para evitar el arribo de mamíferos.

Como tratamiento se recomienda utilizar Di-n-butil-tin-óxido, dimetronidazol o Tinostat vía oral en el alimento a las concentraciones recomendadas.

LÁMINA 9.- PRINCIPALES CÉSTODOS PARÁSITOS DE PECES DULCEACUÍCOLAS



- Fig. 50. *Proteocephalus*: a) escolex; b) segmento maduro.
- Fig. 51. Ciclo biológico de *Proteocephalus*: a) Proglotide grávido; b) Huevecillo; c) Crustáceo *Cyclops* con a larva plerocercoides; c) Lobinas con larvas plerocercoides; e) Bagre parasitado con céstodos adultos.
- Fig. 52. *Diphyllobhrium*: a) Escolex; b) Segmento maduro.
- Fig. 53. Lígula.
- Fig. 54. *Bothriocephalus*: a) Escolex; b) Segmento maduro.

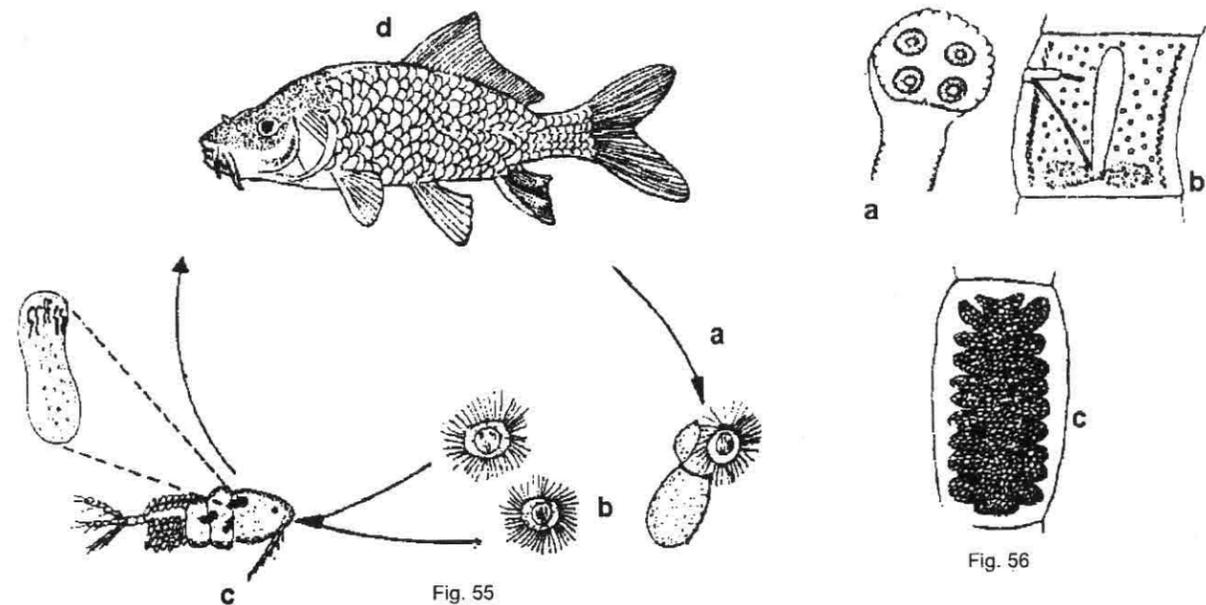


Fig. 55

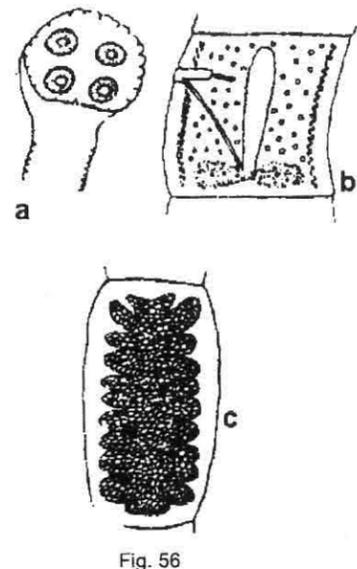


Fig. 56

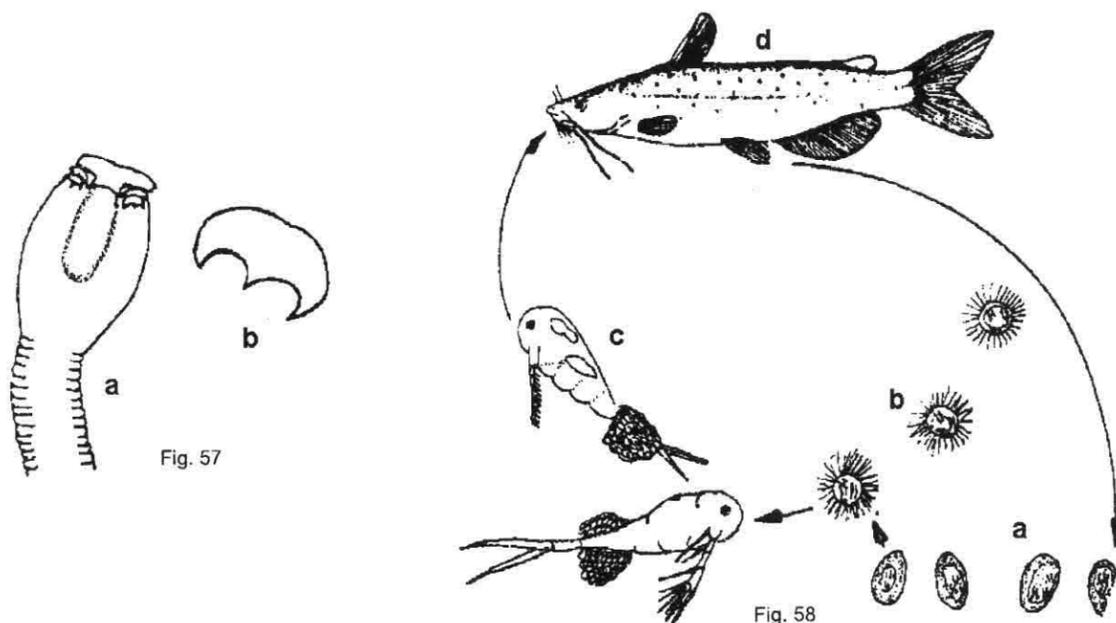


Fig. 57

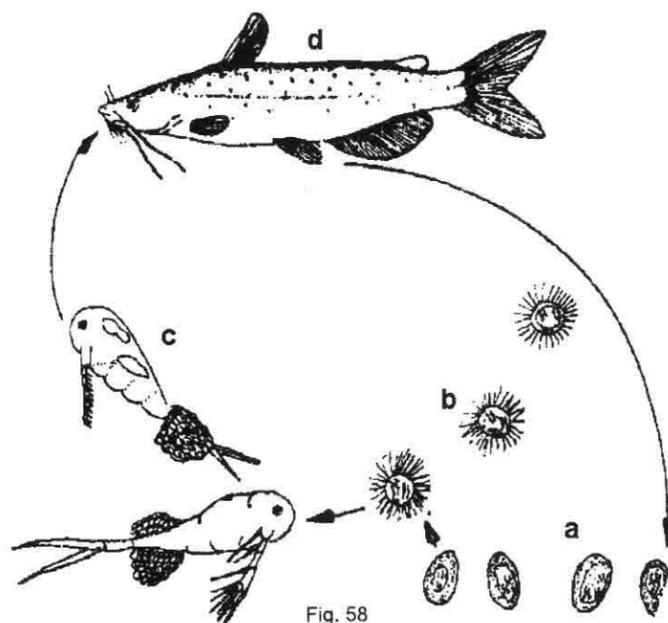


Fig. 58

Fig. 55. Ciclo biológico de *Bothriocephalus*: a) Huevecillo; b) Coracidio eclosionado en la cavidad del hospedero intermediario (copépodo) se desarrolla la larva plerocercóide; c, d) La carpa adquiere al cestodo al ingerir el copépodo infectado.

Fig. 56. *Corallobothrium*: a) escolex; b) Segmento maduro; c) Segmento grávido.

Fig. 57. *Triaenophorus*: a) escolex; b) tridente.

Fig. 58. Ciclo biológico de *Triaenophorus*: a) huevecillos del cestodo; b) coracidio; c) copépodo, primer intermediario (*Cyclops*); d) el bagre actúa como segundo intermediario al ingerir el copépodo.

D5) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMÁTODOS

Los nemátodos son gusanos cilíndricos que pueden medir desde 1 mm hasta varios centímetros de longitud. Se diferencian en machos y hembras. Los peces pueden ser parasitados por los estadios larvarios o por los adultos, dependiendo del género del nemátodo. En sanidad piscícola, los nemátodos de mayor importancia son aquellos que habitan en los tejidos (incluyendo vísceras) o cavidad celómica, debido al daño que ocasionan a los órganos internos ya sea por su crecimiento o migración.

D5.1) FILOMETRIASIS

La filometriasis es causada por los adultos de *Philometra*; éstos se caracterizan por ser filiformes con los extremos redondeados; esófago cilíndrico, corto y bulboso en el extremo anterior. El macho es más pequeño que la hembra, posee el extremo posterior redondeado, con dos labios; espículas iguales; la hembra presenta el ano y la vulva atrofiados, pero en los gusanos jóvenes se observan la vulva entre el tercio medio y posterior del cuerpo (ver figs. 59 y 60).

Distribución geográfica: Europa y Norteamérica.

Patogenicidad y Epizootiología: Las formas larvarias se desarrollan en copépodos y el adulto vive en tejidos o cavidades de peces (histozoico). Las hembras son ovovivíparas. No necesitan de un segundo hospedero intermediario. Su desarrollo está sincronizado con el desarrollo del pez y es influenciado por la producción de hormonas. La presencia de los gusanos en los tejidos ocasiona inflamación por la producción de hormonas. La presencia de los gusanos en los tejidos ocasiona inflamación y fibrosis, especialmente cuando se inactivan después de ovipositar y cuando mueren. Causan retardo en la madurez sexual del pez; se localizan en la cavidad corporal afectando las gónadas. *Philometra lousiana* parasita la cavidad celómica de carpas causando la muerte por la actividad propia del gusano o bien, si se localizan cerca de la vejiga natatoria, ocasionan pérdida de equilibrio y cesan de alimentarse. *P. rubra* se encapsula en cavidad celómica de la "lobina" ocasionando peritonitis.

Cuadro clínico: Éste depende de la localización del gusano, pero en forma general ocasiona exoftalmia, peritonitis y disfunción de órganos o tejidos.

Diagnóstico: Depende de los exámenes de los peces moribundos en los cuales se debe encontrar el nemátodo adulto.

D5.2) FILONEMIASIS

Ésta es causada por *Philonema*, otro gusano filarioideo semejante a *Philometra*. El extremo anterior es redondeado y el extremo posterior termina en punta. El macho presenta la cola curvada, espículas iguales y sin gobernáculo. Las hembras son vivíparas (ver fig. 61).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Es semejante a *Philometra*. La larva se desarrolla en copépodos y el adulto en la cavidad corporal de peces, principalmente en truchas, dando lugar a adherencias peritoneales y ocasionando el mal funcionamiento de los órganos, inclusive en la reproducción.

Cuadro clínico: En salmones causa emaciación e impotencia sexual. Los gusanos adultos viven libremente en la cavidad celómica o enquistados bajo la serosa de vísceras de la pared corporal. Los quistes miden 3 cm de diámetro.

Diagnóstico: Éste se basa en el hallazgo del gusano adulto con las características mencionadas observadas al microscopio.

D5.3) EUSTRONGILIDIASIS

Esta parasitosis es ocasionada por la larva de *Eustrongylides*, que parasita peces y se reconoce por su color rojo sangre; puede encontrarse enquistada en músculo o en la cavidad corporal. El adulto parasita glándulas del proventrículo de aves piscívoras (ver fig. 62).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Su presencia proporciona un aspecto desagradable debido a que alcanza tamaños hasta de 10 cm de longitud y los quistes miden aproximadamente un centímetro de diámetro. Su primer hospedero intermediario es probablemente un oligoqueto tubífido. Ocasiona cambios patológicos semejantes a *Philonema* y *Philometra*. Es particularmente dañino en crías debido a su tamaño, que causa rompimiento de la pared corporal.

Diagnóstico: Éste se realiza mediante exámenes de las vísceras de los peces parasitados, reconociéndose principalmente por el tamaño de los quistes y el color rojo característico del nemátodo.

D5.4) CAPILARIASIS

La capilariasis es provocada por nemátodos del género *Capillaria*, los cuales son gusanos pequeños; el macho presenta el ano terminal o subterminal con una aleta caudal membranosa, espícula única y delgada; la hembra posee la vulva cerca de la porción final del esófago. Son ovíparos, los huevecillos son elípticos con tapones polares. Parasitan tracto digestivo, hígado y vejiga urinaria de peces (ver fig. 63).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Su ciclo biológico es desconocido, parasita lobinas y truchas *C. eupomitis* (= *Hepaticola petruschewskii*) parasita hígado de *Salmo gairdieri*, causando aumento en el tamaño y tornándose de color amarillo; en este órgano se encapsula y forma nódulos blancos, grises y negros que contienen el parásito.

Diagnóstico: La diagnosis se realiza por el hallazgo de huevecillos característicos en el excremento de los peces parasitados o detectando los nódulos en el hígado para extraer y observar los gusanos.

D5.5) OTRAS ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMÁTODOS

Otras de las enfermedades que sufren los peces cultivados, son ocasionadas por *Contraecum* (ver figs. 64 y 65), *Spinictetus* (ver fig. 66), *Gnathostoma* (ver fig. 67), *Goezia* (ver fig. 68) y *Diectophyma* (ver figs. 69 y 70), aunque debe tomarse en cuenta la existencia de otros parásitos que pueden ser causa de enfermedad en condiciones propicias para que se disparen los mecanismos patológicos.

Unos de los nemátodos más comunes en los peces dulceacuícolas y marinos es *Contraecum*, sus larvas miden de 0.5 a 2 centímetros de longitud y 0.1 a 0.3 mm de anchura. Se diferencia por poseer un ventrículo en la región posterior del esófago, apéndice esofágico y un divertículo intestinal. Los hospederos intermediarios son copépodos y algunas especies en peces. Los gusanos adultos pueden desarrollarse en peces depredadores o en aves ictiófagas, al ingerir las larvas enquistadas en la cavidad corporal y el mesenterio que recubre las vísceras. El cuadro clínico es variable, dependiendo del número de cápsulas fibrosas y de su localización. Si son abundantes ocasionan disfunción de los órganos, e inclusive del sistema reproductor. El diagnóstico se efectúa por el hallazgo de los gusanos encerrados en las cápsulas fibrosas y la observación del apéndice esofágico e intestinal.

Otras larvas de importancia en sanidad piscícola y en salud pública son las de *Gnathostoma*, cuyas larvas se enquistan en peces que adquieren al gusano al ingerir los copépodos parasitados. Este nemátodo se diferencia por presentar un bulbo cefálico armado con ganchos y el cuerpo cubierto de espinas. El nemátodo adulto parasita mamíferos carnívoros; *G. spinigerum* ha sido reportado parasitando la piel del hombre, por lo cual se recomienda no ingerir cruda la carne de los peces.

El nemátodo *Diectophyma renale* también es de importancia en salud pública. En los peces se desarrollan los estadios larvarios que son las formas infectivas para los hospederos definitivos donde las hembras alcanzan a medir hasta un metro de longitud. Aunque se reporta ocasionalmente en los peces, es capaz de parasitar al hombre cuando ingiere la carne cruda o mal cocida, pero sus hospederos definitivos naturales son los mamíferos carnívoros.

El adulto del nemátodo espinoso *Spinictetus*, parasita el intestino de diversas especies de peces, inclusive en los ciegos de las anguilas en las cuales causa inflamación intensa; las larvas se desarrollan en las moscas de mayo. Este nemátodo se diferencia de los demás por poseer innumerables hileras transversales de espinas. Se ha observado asociado con el tremátodo *Crepidostomum* causando hemorragias intestinales.

D5.6) PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMÁTODOS

Para la filonemiasis y filometrosis se recomienda implementar medidas cuarentenarias para evitar la introducción de peces parasitados en los estanques, así como disponer de filtros en la entrada del agua de abasto para evitar los copépodos intermediarios. Para el caso específico de la capilariasis, se debe tener cuidado de no introducir peces parasitados, disectando algunos ejemplares para observar la ausencia de éstos, pero además se debe evitar el arribo de aves, ya que éstas albergan las formas adultas. Como tratamiento se ha reportado que el *Dylox* (Dipterex, Masoten) a concentraciones de 0.5 ppm es parcialmente efectivo para combatir la capilariasis; el *Tinostat* (Dibutil-tin-dilaurato) es utilizado para erradicar gusanos intestinales.

LÁMINA 10. PRINCIPALES NEMÁTODOS PARÁSITOS DE PECES DULCEACUÍCOLAS

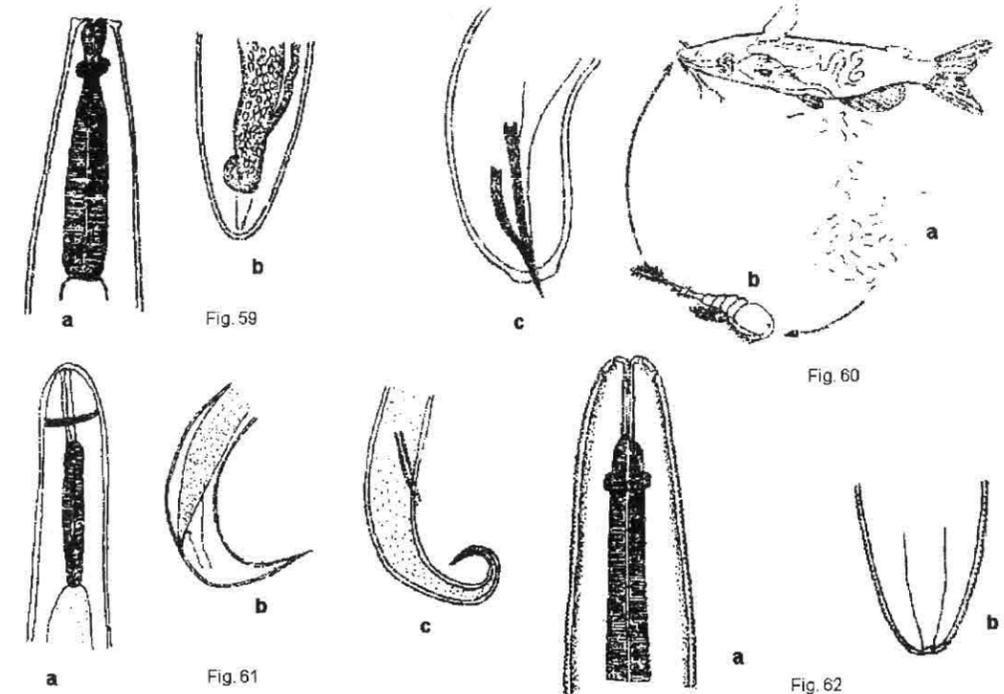


Fig. 59. *Philometra*: a) extremo anterior; b) extremo posterior de la hembra; c) extremo posterior del macho.

Fig. 60. Ciclo biológico de *Philometra*: a) larvas liberadas por los adultos; b) los copépodos son los hospederos intermediarios; c) los nemátodos adultos se localizan en la cavidad celómica o tejido superficial de la piel del pez.

Fig. 61. *Philonema*

Fig. 62. *Eustrongylides*: a) extremo anterior, b) extremo posterior.

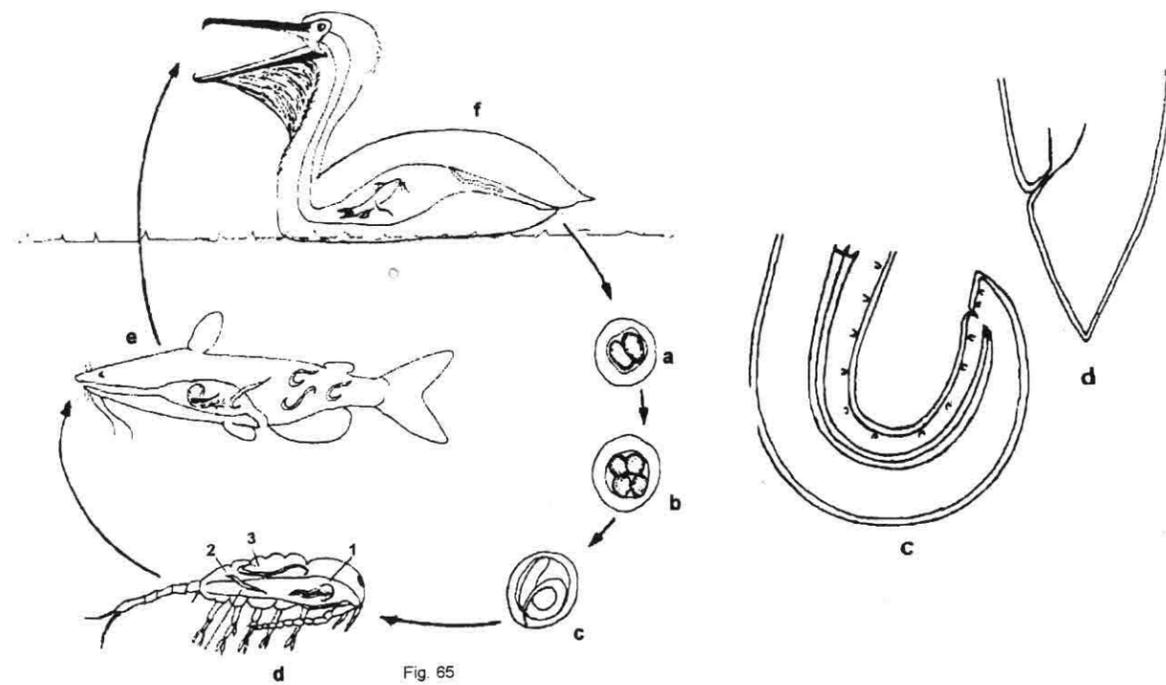
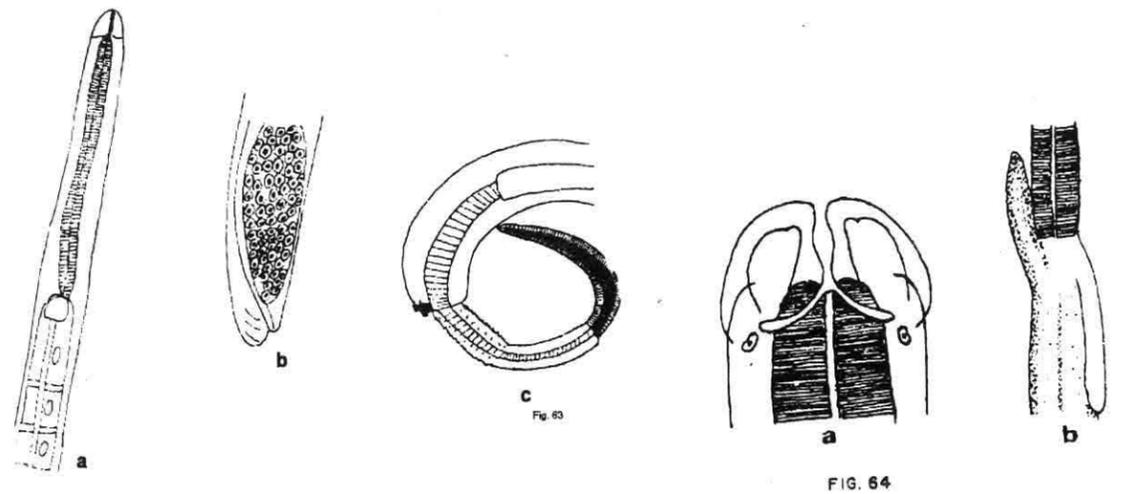


Fig. 63. *Capillaria*: a) extremo anterior; b) extremo posterior de la hembra hembra; c) extremo posterior del macho.

Fig. 64. *Contracaecum*: a) extremo anterior; b) región del ciego esofágico; c) extremo posterior del macho.

Fig. 65. Ciclo biológico de *Contracaecum*: a) huevecillo en el primer estadio de segmentación eliminado en heces; b) huevecillo en fases iniciales de segmentación; c) larva rhabditoide segundo estadio; d) copépodo, primer hospedero intermediario; d1) larva eclosiona del huevo; d2) atraviesa la pared intestinal y d3) se establece en el hemocel; e) las larvas se enquistan en el mesenterio del bagre; f) un ave piscívora es el hospedero definitivo.

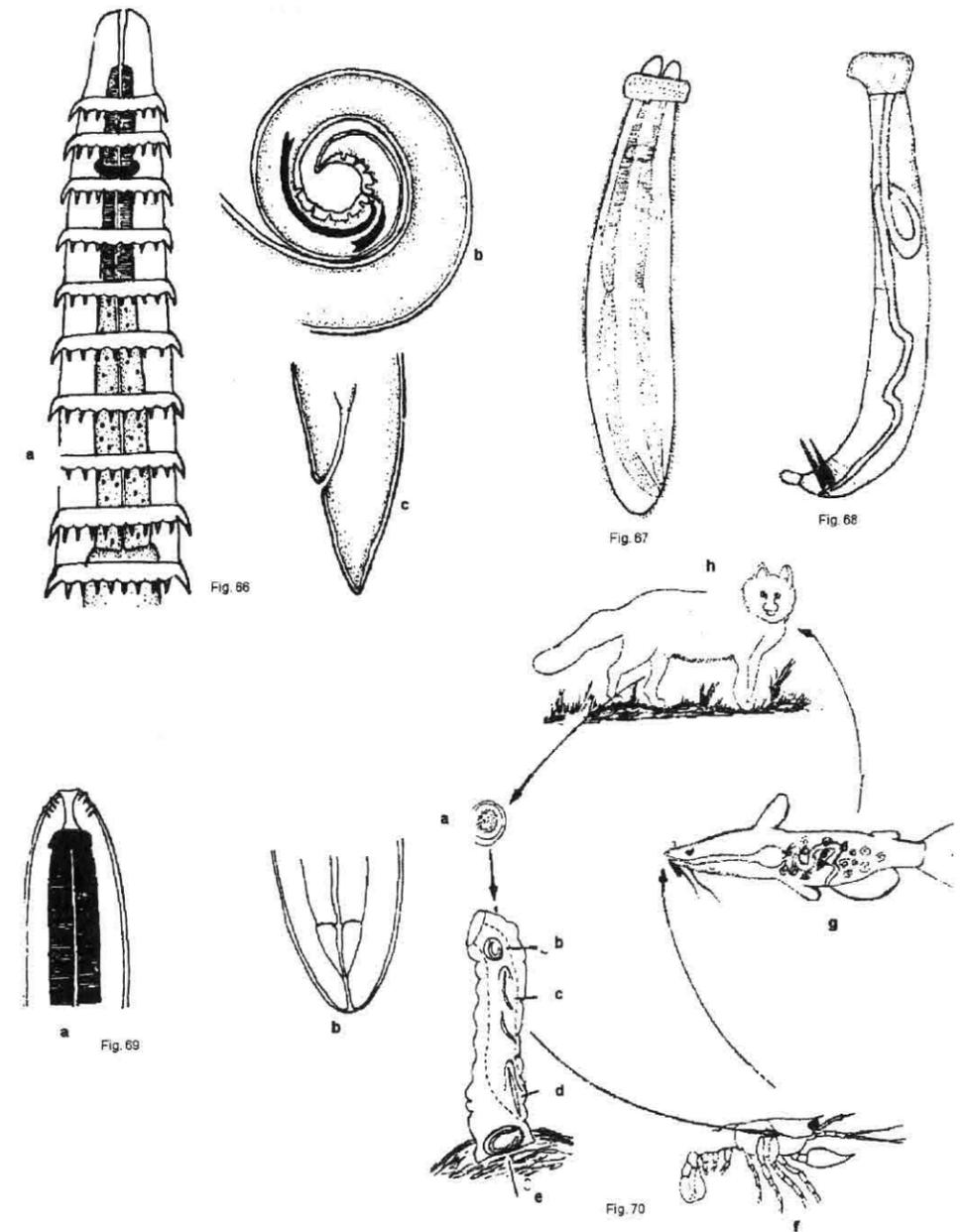


Fig. 66. *Spinitectus*: a) Extremo anterior mostrando las papilas cefálicas; b) Extremo posterior del macho; c) extremo posterior de la hembra.

Fig. 67. *Gnathostoma*

Fig. 68. *Goezia*

Fig. 69. *Ductophyma*: a) Extremo anterior mostrando las papilas cefálicas; b) Extremo posterior del macho.

Fig. 70. Ciclo biológico de *Ductophyma*: a) huevecillo eliminado en la orina; b) huevecillo ingerido por un oligoqueto; c) primer estadio larvario; d) muda del segundo estadio larvario; e) larva enquistada; f) oligoqueto adherido a branquias del cangrejo; g) larvas de tercer estadio en la cavidad celómica; h) madura a adulto en riñón de algunos mamíferos que se alimentan de peces.

D6) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR ACANTOCÉFALOS

Los acantocéfalos presentan dimorfismo sexual al igual que los nemátodos; existiendo machos y hembras, los cuales se reconocen por poseer en el extremo anterior una proboscide espinosa.

Los acantocéfalos que han sido reportados con mayor frecuencia, ocasionando daños patológicos en peces dulceacuícolas cultivados son *Pomphorhynchus* (ver fig. 71), *Echinorhynchus* (ver fig. 72) y *Neoechinorhynchus* (ver figs. 73 y 74), los cuales son de distribución geográfica cosmopolita. Los géneros y especies se diferencian por número, arreglo y forma de los ganchos de la proboscis, así como por el número y tipo de glándulas de cemento.

Patogenicidad y Epizootiología: Por lo general, los gusanos adultos habitan el intestino de los peces; necesitan como hospedero intermediario a antípodos o isópodos los cuales se infectan al ingerir los huevecillos excretados por el pez junto con el excremento. *Pomphorhynchus* necesita un pez como segundo hospedero intermediario, el cual puede ser de la misma especie que aquel donde se desarrolla el adulto, prestando poca especificidad parasitaria. No han sido reportados como patógenos serios. La inserción de la proboscis dentro de la pared intestinal ocasiona daño focal con irritación y desprendimiento de mucosa y tejido conectivo, dando lugar a la formación de úlceras, granuloma y encapsulación de las proboscis, particularmente en *Pomphorhynchus*, pero sin inhibir el desarrollo del pez, como se ha observado en salmónidos infectados experimentalmente. Los casos de peritonitis son esporádicos; *P. leavis* no posee especificidad parasitaria en peces dulceacuícolas, pero a pesar de la destrucción local de la mucosa no se observa un efecto directo sobre la tasa de crecimiento o supervivencia, formando cápsulas fibrosas alrededor de la zona de fijación. En cambio, *Acanthocephalus jacksoni* es severo en cultivos de truchas arco iris debido a que es capaz de cambiar de una zona de inserción a otra produciendo gran cantidad de úlceras con hemorragias y necrosis.

Diagnóstico: El diagnóstico de certeza se basa en la observación y estudio de los gusanos obtenidos en autopsias diferenciando los géneros *Echinorhynchus*, *Pomphorhynchus*, *Acanthocephalus* (ver fig. 75) *Neoechinorhynchus* y otros.

Prevención y control: La prevención de las enfermedades ocasionadas por acantocéfalos, se realiza evitando la entrada de los copépodos intermediarios, disponiendo de filtros de pequeño calibre en la entrada principal del agua de abasto y, al igual que las otras parasitos, implementando medidas cuarentenarias y exámenes copro parasitos cópicos para no introducir peces enfermos a la piscifactoría.

LÁMINA 11.- PRINCIPALES ACANTOCÉFALOS PARÁSITOS DE PECES DULCEACUÍCOLAS

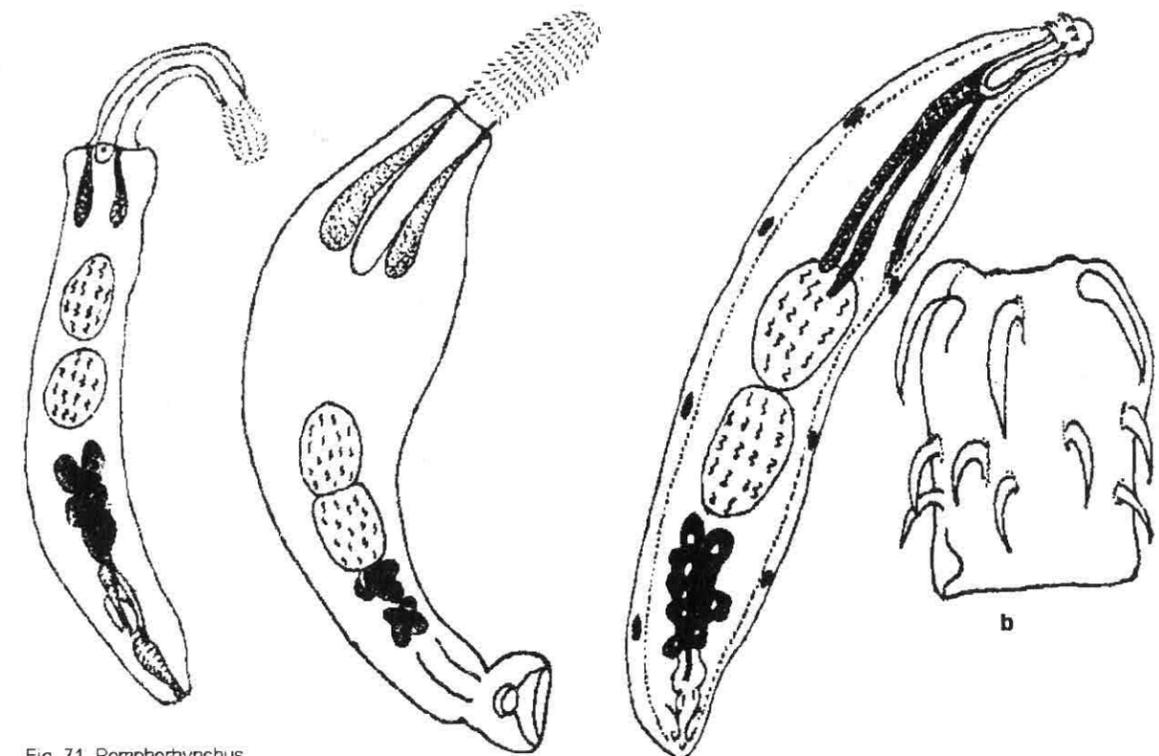


Fig. 71. Pomphorhynchus

Fig. 72. Echinorhynchus

a

Fig. 73. Neoechinorhynchus

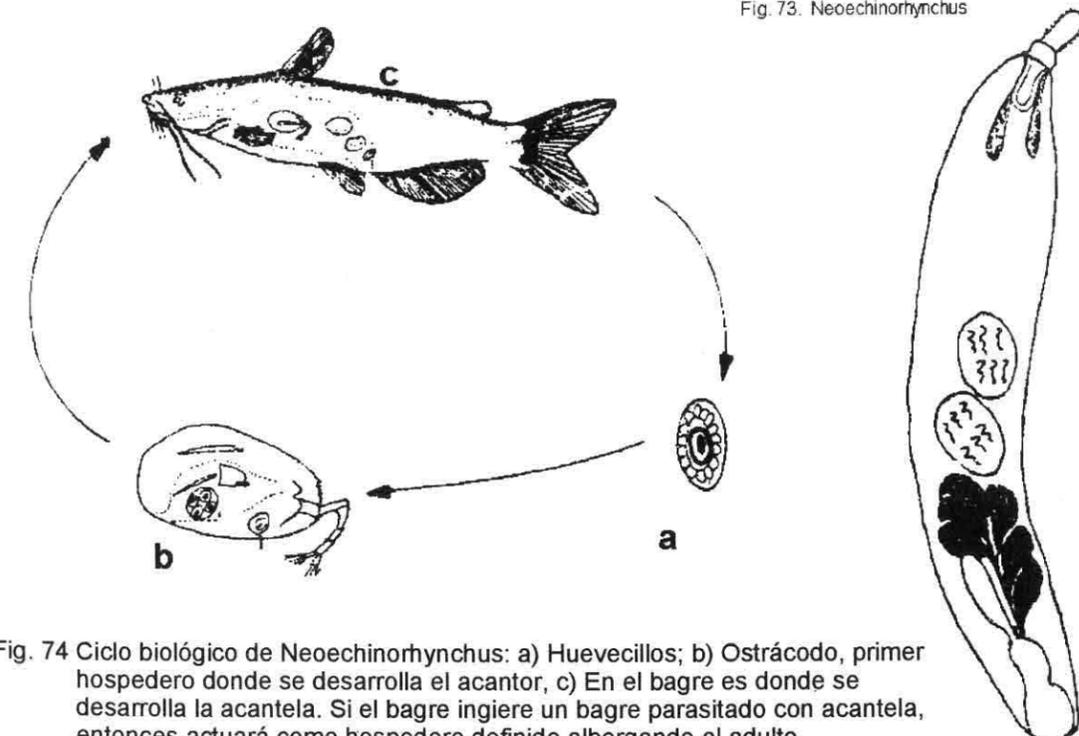


Fig. 74 Ciclo biológico de *Neoechinorhynchus*: a) Huevecillos; b) Ostrácodo, primer hospedero donde se desarrolla el acantor, c) En el bagre es donde se desarrolla la acantela. Si el bagre ingiere un bagre parasitado con acantela, entonces actuará como hospedero definido albergando al adulto.

D7) ENFERMEDADES OCASIONADAS POR SANGUIJUELAS

Las sanguijuelas presentan el cuerpo segmentado y una ventosa muscular en cada extremo del cuerpo. Estos gusanos se alimentan de la sangre de los peces.

Patología y Epizootiología: La gravedad de la lesión es proporcional al número de sanguijuelas que se adhieren al cuerpo y al tamaño del pez. Las zonas de la piel donde se sujetan para alimentarse, son preferentemente en los costados del abdomen, base de aletas y branquias, donde causan una reacción celular severa con inflamación y son puerta de entrada para hongos y bacterias; transmiten inclusive ciertos protozoarios sanguíneos como *Dactylosoma*, *Haemogregarina*, *Trypanosoma* y *Trypanoplasma*. Su presencia causa un retardo en el crecimiento de las crías y la muerte si se sujetan de las branquias; son más abundantes en aguas de corriente lenta y abundante vegetación. En los meses cálidos producen huevecillos los cuales depositan en capullos, éstos son frecuentemente introducidos en las piscifactorías de manera accidental, junto con la vegetación, el alimento o el agua. Se considera a *Piscicola* (ver fig. 76), como el género más frecuente; presenta un cuerpo largo, cilíndrico, la ventosa posterior ligeramente mayor que la anterior. La especie *P. salmositica* ha sido reportada en Norteamérica parasitando a *Oncorhynchus mikiss* (= *Salmo gairdneri*) y es *Myzobdella* vector de *Cryptobia salmositica* (= *Illinobdella*) (ver fig. 77), posee 5 pares de testículos, el cuerpo en forma de clavo y sus dos ventosas son más pequeñas que el ancho del cuerpo.

Cuadro clínico: El área donde se sujetan para alimentarse presenta lesiones inflamadas focales. En los peces pequeños causan el daño más severo.

Prevención y control: Las medidas preventivas para evitar la introducción de las sanguijuelas incluyen colocar filtros en la entrada principal del agua de abasto; si son muy abundantes se deben secar los estantes y tratarlos con cal, aplicándola sobre todo en los rincones húmedos donde pueden encontrarse los capullos. Los peces parasitados se tratan con baños de inmersión en agua de cal a razón de 2 g/l durante cinco minutos. Otros tratamientos químicos que se han reportado como satisfactorios son el Baygon (0.5 ppm), Masoten (0.5 ppm) y Baytex (0.35 ppm).

LÁMINA 12.- PRINCIPALES SANGUIJUELAS PARÁSITAS DE PECES DULCEACUÍCOLAS

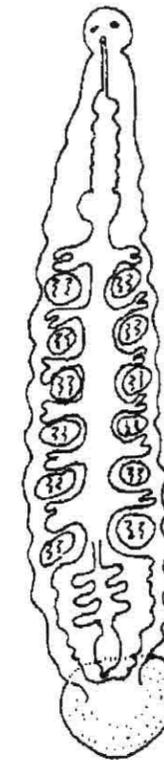


Fig. 76. *Piscicola*

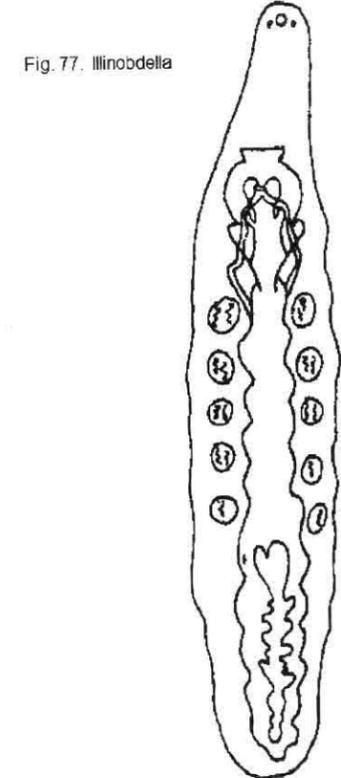


Fig. 77. *Illinobdella*

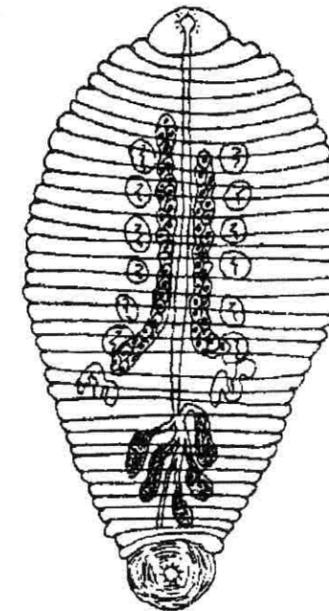


Fig. 78. *Placobdella*

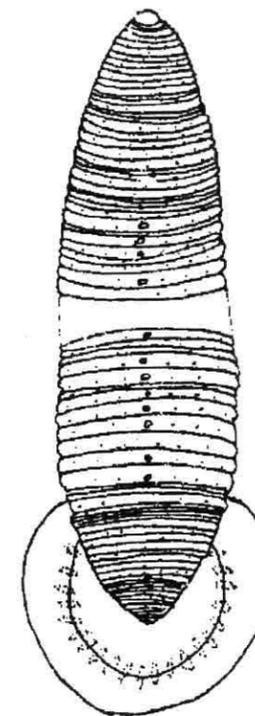


Fig. 79. *Actinobdella*

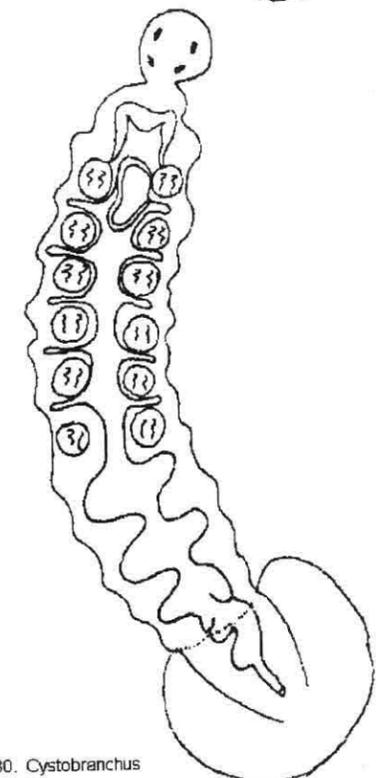


Fig. 80. *Cystobranchus*

D8) ENFERMEDADES CAUSADAS POR CRUSTÁCEOS

En sanidad piscícola, los crustáceos de mayor importancia son los copépodos y branchiuridos debido a su doble participación en la salud de los peces; una de ellas se debe al papel que desempeñan como hospederos intermediarios de céstodos (*Botriocephalus*, *Eubothrium*, *Ligula*, *Diphylobothrium*, etc.), nemátodos (*Philometra*) y acantocéfalos; el otro es su participación directa como parásitos, aunque la mayoría de las especies son una parte importante en la dieta de los peces. Los copépodos y los branchiuridos se reconocen por tener el cuerpo cubierto de quitina, seis pares de miembros torácicos, palpos, mandíbulas, probóscides succionadoras y dos pares de antenas, aunque frecuentemente presentan modificaciones, dependiendo del género al que pertenezcan.

D8.1) LERNAEOSIS

Esta es ocasionada por *Lernaea*, parásitos que tienen el cuerpo alargado, el cual se expande en la parte anterior para formar un par de anclas cefálicas. Las hembras adultas miden de 5 a 22 mm de largo y poseen sacos posteriores que contienen huevecillos (ver fig. 81).

Distribución geográfica: Cosmopolita, principalmente en zonas tropicales y subtropicales.

Patogenicidad y Epizootiología: Varias especies de *Lernaea*, tales como *L. elegans*, causan grandes pérdidas económicas en cultivos de bagre, trucha y carpa; así como en poblaciones silvestres en lagos y presas. La transmisión ocurre al introducir peces o ranas infectadas o agua en los estadios libres natatorios como el nauplio, metanauplio o copepodito. La temperatura afecta el ciclo vital, la patogenicidad de *Lernaea*, disminuye a los 15°C o menos y el metanauplio no sufre metamorfosis abajo de los 18°C. El óptimo de temperatura es de 23-24°C. Otra especie *Lernaea* cyprinacea ataca peces del NE de México, donde se han reportado daños en tejidos epiteliales principalmente poecilidos e ictalúridos.

El ciclo requiere más de 100 días a 14°C, 25 días a 20°C, 20 días a 30°C, 16 días a 35°C y 14 días a 40°C. Es común en aguas calientes, las hembras infectan peces a temperaturas cercanas a los 17°C; no crece a salinidades mayores a 1.8% y un pH menor a 7.

Cuadro clínico: Nado errático, a veces con movimientos verticales rápidos, convulsiones y en casos extremos la muerte.

Diagnóstico: Se basa en la identificación de la hembra adulta. El macho es más pequeño que la hembra y no presenta sacos con huevecillos. *Lernaea elegans* tiene cuatro anclas cefálicas extendidas en ángulo recto.

Prevención y control: Es difícil tratar a los lernaideos por la cubierta quitinosa protectora que cubre al adulto, pero se recomienda utilizar NaCl (0.5 durante tres días para lernaideos adultos), Dylox (0.25 ppm) formaldehído (25 ppm), metil-paration (0.25 ppm) o permanganato de potasio (25 ppm). La mejor prevención es excluir a los peces parasitados, así como realizar el filtrado del agua que entra de los estanques.

D8.2) ARGULOSIS

La argulosis es causada por *Argulus*; el adulto maduro mide 6-30 mm de longitud; se compone de cabeza, tórax y abdomen. La cabeza está cubierta de caparazón; tiene un par de ojos compuestos y un ojo nauplio en la superficie dorsal, dos pares de antenas, un par de ventosas y dos pares de maxilípedos ensanchados. El tórax tiene cuatro segmentos, el abdomen es bilobulado con segmentos que contienen los testículos (ver fig. 82).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Este parásito penetra en la piel e inyecta sustancias tóxicas de acción celular alrededor de las heridas o sangre. Los sitios de entrada generalmente presentan úlceras o hemorragias que son vías de entrada a otros parásitos, bacterias, hongos y virus. Se ha comprobado que *Argulus* transmite la viremia de la carpa y otros virus. En condiciones de "stress" como temperaturas altas, hacinamiento en los peces y baja concentración de oxígeno disuelto, *Argulus* se desarrolla con más rapidez. La introducción de

peces y anfibios infectados con este parásito en el agua es la forma más común de infección. El desarrollo del huevecillo se detiene a los 12°C y la oviposición cesa a los 16°C. A temperaturas menores a los 8°C, la larva y el adulto hibernan en el cuerpo del hospedero y la metamorfosis se detiene. A los 24-28°C el desarrollo a subadulto requiere de 15-18 días.

Cuadro clínico: Se caracteriza porque los peces nadan erráticamente y pierden peso. Los peces moribundos aparecen exhaustos y pierden equilibrio.

Prevención y control: Se recomienda remover los sustratos como vegetación submergente, eliminar los peces moribundos, incrementar el flujo de agua para disminuir la temperatura, fertilizar el agua para retardar el desarrollo de los huevecillos y secar completamente el estanque para matar larvas y adultos.

D8.3) ERGASIOSIS

Esta parasitosis es causada por las hembras de *Ergasilus*; mide de 1 a 3 mm, incluyendo los sacos de huevecillos. Tienen fusionados la cabeza y el primer segmento torácico con el cefalotórax. La cabeza tiene un par de antenas, el primer par es sensorial y tiene seis segmentos con numerosas setas; el segundo es fuerte y le sirve para adherirse a las branquias de los peces. El tórax tiene seis segmentos, de los cuales el sexto es un segmento genital alargado que sostiene al saco de huevecillos. Los cuatro pares torácicos le sirven como patas natatorias. El abdomen es pequeño y tienen tres segmentos, el más posterior con un par de lamelas anales. Las partes bucales están bien desarrolladas pero no existen maxilípedos. El macho es similar en forma pero más pequeño y más delgado que la hembra y todos los apéndices son reducidos excepto los maxilípedos, los cuales son alargados (ver fig. 83).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Después de la copulación, el macho muere y la hembra se fija al hospedero. Los huevecillos son producidos en sacos ovíferos que contienen de 18 a 100 huevecillos, dependiendo de la especie. Estos eclosionan a los 3-6 días; resultando el nauplio, luego el metanauplio y después de éste, el quinto copepodito. El desarrollo de la madurez sexual requiere de 10-70 días dependiendo de la temperatura. Las hembras viven cerca de un año. Se ha encontrado en branquias y fosas nasales de peces de agua cálida. Las infestaciones fuertes causan disminución de la respiración, hiperplasia epitelial, anemia, retardo en el crecimiento y madurez sexual en el hospedero y son más comunes en peces jóvenes en los cuales se aprecia erosión de las lamelas branquiales.

Cuadro clínico: Se observa pérdida de peso y retardo en el crecimiento.

Diagnóstico: Se deberá realizar examen al microscopio estereoscópico de las lamelas branquiales infestadas con hembras adultas, que se caracterizan porque la cabeza y el primer segmento torácico están fusionados con el cefalotórax; la cabeza tiene dos pares de segmentos, el abdomen tiene tres segmentos terminados en una furca.

Prevención y control: Se deberán eliminar los peces infectados así como mantener en buenas condiciones la calidad del agua que entra a los estanques y canales de riego.

D8.4) SALMINCOLIASIS

La salmincoliasis es ocasionada por la hembra de *Salmincola*; ésta generalmente mide de 4 a 7 mm, su cuerpo se divide en un cefalotórax corto el cual está inclinado ventralmente a un tronco redondeado. Presenta abdomen, un par de antenas cortas y mandíbulas armadas con dientes. La primera maxila y las tres papilas están reducidas a un exópodo. El macho no desarrolla el segundo estadio de copepodito, es más pequeño que la hembra y tiene un par de lamelas en el tórax (ver fig. 84).

Patogenicidad y Epizootiología: La hembra produce de 60 a 300 huevecillos durante las 9-13 semanas que dura su ciclo; dos o tres semanas después los huevecillos eclosionan y desarrollan a copepoditos y si no encuentran al hospedero en 15 días, mueren. El macho perece después de la copulación; la hembra muda y produce el primer par de sacos en 7-15 días y el segundo par a las 2-3 semanas.

El ciclo vital completo puede durar de uno a seis meses, dependiendo de la especie y la temperatura. A este parásito se le ha encontrado en los filamentos branquiales y piel de salmón y trucha en los cuales se nutre de sangre y epitelio, ocasionando deterioro en el crecimiento y respiración de los peces.

Prevención y control: Este copépodo es difícil de eliminar por lo que deben controlarse la entrada tanto de peces como de agua que se encuentre infectada con posibles huevecillos y estadíos larvales.

D8.5) ACTERESIASIS

La acteresiasis es causada por la hembra adulta de *Actheres*; ésta mide de 2 a 8 mm de longitud y tiene un cefalotórax pequeño con unas antenas bien diferenciadas; tórax robusto y segmentado en la superficie ventral, abdomen sin segmentos y con papilas genitales pero sin lamelas anales; los maxilípedos son alargados y unidos distalmente a la bulla de fijación; los apéndices de la cabeza son pequeños. El macho adulto es similar a la hembra, pero más pequeño y tiene una maxila alargada y modificada.

Las maxilas de los machos no están permanentemente fusionadas a la bulla de fijación, los huevecillos producen el primer copepodito y mudan a segundo copepodito uno o dos días después (ver fig. 85).

Distribución geográfica: Cosmopolita.

Patogenicidad y Epizootiología: Los bagres son comúnmente los más afectados en las agallas. La hembra se fija y no causa daño, pero los machos sí ocasionan problemas a los filamentos branquiales.

Prevención y control: Aunque se ha observado que ocasiona pocos daños en piscifactorías, se deberán eliminar los peces que tengan este parásito. No existe tratamiento conocido para el control de este copépodo.

D9) OTRAS ENFERMEDADES PARASITARIAS

Otros animales que rara vez pueden ser causa de parasitosis son los pentastómidos y los glochidios.

Los pentastómidos son artrópodos que en un estado adulto parasitan el tracto respiratorio y pulmones de vertebrados; sus larvas viven en las vísceras del hospedero intermediario, que por lo general es otro vertebrado. En los peces, los pentastómidos (*Sebekia*) habitan las vísceras, ocasionando necrosis de los tejidos y órganos infectados. Aunque normalmente es un parásito de cocodrilos, *Sebekia* (ver fig. 86) presenta el cuerpo subcilíndrico y cerca de la boca posee dos pares de ganchos encorvados retráctiles.

Los estadios larvales de los moluscos bivalvos de agua dulce, pertenecientes a las superfamilias *Unionidae* y *Muteloidea*, pueden desarrollarse accidentalmente en la piel y agallas de peces. Estas se adhieren a los peces por medio de los dientes que presentan en la cubierta calcárea, causando una reacción inflamatoria intensa; la proliferación de células encierran al molusco en un quiste apareciendo a simple vista como vejigas blanquecinas o grisáceas, similares a los quistes de metacercarias, permaneciendo en el interior del quiste por un mes, aproximadamente.

LÁMINA 13.- PRINCIPALES COPÉPODOS PARÁSITOS DE PECES DULCEACUÍCOLAS



Fig. 81. Lemaea

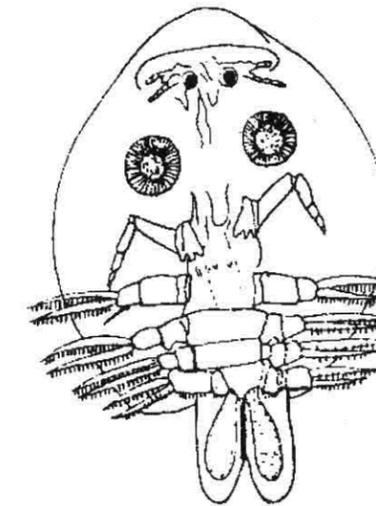


Fig. 82. Argulus

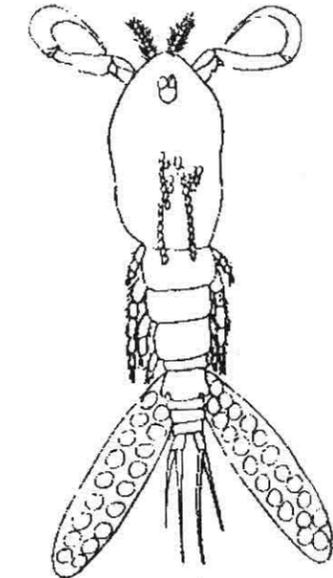


Fig. 83. Ergasilus

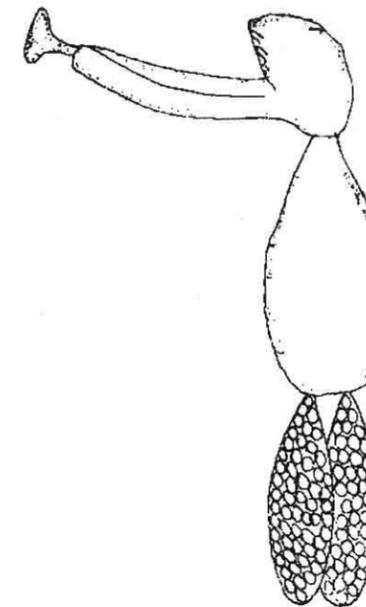


Fig. 84. Salmincola



Fig. 85. Actheres



Fig. 86. Sebekia

LÁMINA 14.- GLOCHIDIOS PARÁSITOS
DE PECES DULCEACUÍCOLAS

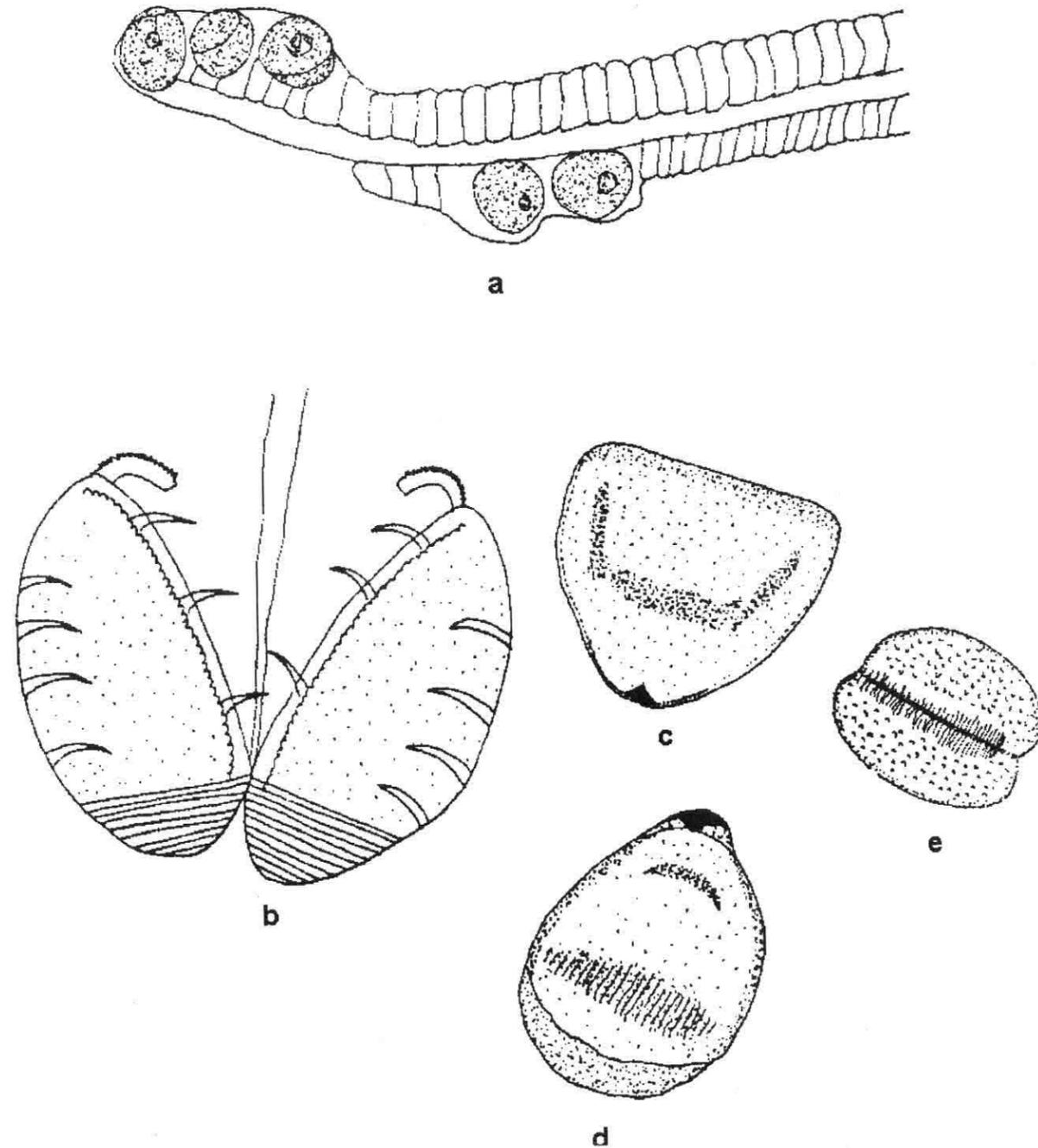


Fig. 87. Glochidia: a) Estadio larvario; b) Cubierta bivalva mostrando los dientes o ganchos; c, d, e. El Caparazón cerrado

CAPÍTULO V
ENFERMEDADES NUTRICIONALES

La alimentación juega un papel muy importante en la salud de los peces, ya que si ésta es la adecuada se les podrá mantener en condiciones saludables. Muchas de las enfermedades de los peces tienen cierta relación tanto con deficiencias nutricionales como con la mala o poca alimentación con el exceso de alimento. El pez que no recibe la alimentación adecuada carece de las defensas inmunológicas, puede llegar a sufrir "stress", lo que ocasionaría que cualquier agente patógeno presente pueda evolucionar con facilidad.

Un factor importante en el cultivo de los peces es la nutrición. El proporcionar a los peces una correcta alimentación permite obtener altos rendimientos en corto tiempo y además un índice de fecundidad elevado.

En general, existen dos métodos de alimentación, la directa, en la que se agregan insumos alimenticios para que sean consumidos por los peces y la indirecta, en la que se agrega a los estanques fertilizantes ya sea orgánicos o inorgánicos.

El tipo de requerimientos varía con la especie del pez, la edad de éste, el sexo, el estado reproductivo y el ambiente. La carpa se alimenta de herbívoros, malacófagos, detritófagos u omnívoros, según la especie, o bien de alimento artificial. El bagre requiere un alimento que tenga entre 32-36% de proteínas ya sea hundido o flotante, el cual deberá cambiarse de acuerdo a la estación del año y en cuanto a la cantidad de alimento, deberán tomarse en cuanto factores tales como temperatura del agua, oxígeno disuelto, luz solar y frecuencia de follaje. Las tilapias generalmente se alimentan de fitoplacton, algas adheridas a sustratos duros, detritos o vegetación macrocópica. La trucha y la lobina son especies carnívoras; ingieren una gran variedad de insectos acuáticos y sus larvas, insectos terrestres, gusanos, caracoles y peces pequeños.

Para algunos peces, después de largos procesos de experimentación se han llegado a determinar con frecuencia sus requerimientos nutricionales, de tal manera que se pueden preparar dietas balanceadas aparte de una gran variedad de productos como son: concentrados de plantas y animales, carnes, pescado y suplementos dietéticos.

Los peces requieren proteínas, carbohidratos, lípidos, vitaminas y minerales en su dieta para llevar a cabo su crecimiento o reproducción.

Tabla 3. Requerimientos nutricionales para obtener un crecimiento óptimo en los peces

NUTRIENTE	NIVEL DE DIETA g/100
Proteínas	25-30
Carbohidratos	20-30
Lípidos	10-15
Fibra cruda	4-1010
Minerales	----

Las proteínas son la fuente de aminoácidos, la cantidad requerida varía con la especie del pez y otros factores. Es importante tratar de que en la dieta no se incluya una cantidad de proteínas mayor a la que el pez requiera. Los aminoácidos esenciales para la mayoría de los peces son: arginina, histidina, leucina, lisina, metionina, fenil alanina, treonina, triptófano, valina.

Tabla No. 4. Requerimiento de aminoácidos (%) para una dieta de diferentes especies de peces

Aminoácido	Trucha "arco iris"	Salmón	Carpa	Bagre <i>Ictalurus punctatus</i>
Arginina	2.5	2.4	1.7	-
Histidina	0.7	0.7	-	1.4
Isoleucina	0.9	0.9	1.0	2.4
Leucina	1.6	1.6	1.5	3.2
Lysina	2.0	2.0	-	1.2
Metionina	1.5	1.5	1.2	2.1
Fenil alanina	2.1	2.1	-	4.6
Treonina	0.9	0.9	-	1.8
Triptófano	0.2	0.2	-	0.5
Valina	1.3	1.3	-	3.3

Los peces utilizan como fuente de energía a las grasas y a los lípidos y algunos de éstos juegan un papel importante en los procesos metabólicos del pez.

En un alimento para peces es recomendable agregar de 10 a 15 % de lípidos; entre los recomendables se encuentran los aceites de maíz y de soya, aunque también suelen usarse aceites de pescado.

Los carbohidratos son utilizados por los peces en forma de almidón o dextrina en los alimentos, ya que la digestibilidad de la glucosa es mucho más elevada.

Los ingredientes del alimento deben ser digeridos y absorbidos por el pez antes de que los nutrientes sean usados para el crecimiento y reproducción; por lo tanto, debe tomarse esto muy en cuenta antes de elaborar una fórmula, para obtener con éstos resultados óptimos.

Las vitaminas son otro de los ingredientes esenciales en una dieta para peces. Es muy importante seleccionar el tipo de vitamina, ya sea completa o como suplemento de acuerdo a la especie del pez, así como la cantidad, ya que en exceso pueden causar hipervitaminosis

Tabla No.5. Requerimientos de vitaminas para dietas completas de peces

VITAMINA	Mg/kg de ALIMENTO
B12	0.02
Riboflavina	20.00
Tiamina	10.00
Piridoxina	10.00
Acido pantoténico	40.00
Acido ascórbico	100.00
Acido fólico	5.00
Colina	3,000.00
Niacina	150.00
Inocitol	400.00
A	0.70
D	0.00
E	30.00
K	80.00

El calcio y el fósforo son los minerales que generalmente son incluidos en las dietas de peces para satisfacer sus requerimientos. Dichos minerales pueden ser tomados por los peces de diferentes fuentes entre las que se incluye al agua.

TABLA No.6. Requerimientos minerales de los peces por kilogramo de alimento

MINERAL	g/kg
Aluminio	0.002
Azufre	1.500
Calcio	3.800
Cobalto	0.016
Cobre	0.012
Fierro	0.220
Fósforo	5.200
Magnesio	1.100
Manganeso	0.015
Potasio	5.300
Sodio	1.400
Yodo	0.220
Zinc	0.014

La persona encargada de elaborar un alimento para peces debe conocer a fondo los requerimientos nutritivos de las diferentes especies y, una vez que se seleccionen las materias primas que serán utilizadas en cada fórmula, se llevará a cabo un estricto control de calidad durante el proceso e indicar claramente las condiciones de almacenamiento del alimento para evitar la degradación o descomposición de sus ingredientes.

Las enfermedades de los peces causadas por mal nutrición o exceso de alimento son difíciles de diagnosticar. En estas enfermedades generalmente están involucrados microorganismos oportunistas. Para lograr el diagnóstico de estas enfermedades, es necesario observar al pez externa e internamente, así como efectuar un análisis de sangre y un examen histopatológico. Además se sugiere comparar la composición del alimento, con los requerimientos de los peces según la especie.

Algunos de los signos patológicos que presentan los peces por la deficiencia de nutrientes son los siguientes:

A) DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS

Externamente se puede apreciar que el pez crece más lentamente y en algunos casos la ausencia de aminoácidos como el triptófano, afecta la formación del colágeno por lo que el pez se observa con curvaturas en la columna vertebral, fenómeno conocido como escoliosis cuando las deformaciones son laterales, y lordosis si son ventrodorsales.

Además la deficiencia de proteína impide la biosíntesis de enzimas, hormonas y algunas sustancias vitales. En general, las alteraciones son internas y no específicas. Los peces presentan anemia, con un valor menor de 750,000 eritocitos/mm³ de sangre, menos de 7.5 g de hemoglobina por dl. de sangre, un valor de hematocrito inferior a 37 y deformaciones en los eritrocitos.

Algunos autores consideran que el efecto que causa en los peces una deficiencia de proteínas, es similar al causado por agentes ecológicos.

B) EXCESO O DEFICIENCIA DE GRASAS Y LÍPIDOS

Un alimento que está excedido de grasas, causa la infiltración de éstas en el hígado de los peces y además engordan demasiado. El hígado toma un color amarillento ocre y aparece inflamado.

La infiltración de grasas en el hígado hace que éste no funcione correctamente y por consecuencia se altera la función de riñón, lo que ocasiona la retención de líquidos y la presencia de edema en otros órganos.

Por otra parte, cuando en una dieta se incluyen grasas que presentan rancidez, puede ocasionarse un efecto tóxico sobre los peces.

La deficiencia en la dieta de ciertos ácidos grasos puede ocasionar escoriaciones y pérdida de color en la piel; esto deja en el pez condiciones óptimas para la invasión de bacterias u hongos oportunistas; además, se presenta necrosis en la aleta caudal y palidez del hígado.

No es recomendable usar grasas saturadas en exceso ya que el bajo punto de fusión de éstas pueden obstruir el tracto digestivo del pez si la temperatura ambiental es baja.

Para lograr el diagnóstico por deficiencia o exceso de ácidos grasos o de toxicidad por rancidez del alimento, dado que tienden a reducir el hematocrito y la cuenta de eritrocitos, es recomendable realizar dichos análisis y además incluir estudios histopatológicos de los peces.

C) EXCESO DE CARBOHIDRATOS DIGERIBLES EN LA DIETA

El exceso de estos compuestos en la dieta causa hiperglicemia y el hígado incrementa su tamaño.

Cuando el alimento tiene una cantidad elevada de carbohidratos digeribles, puede causar un aumento de la glucosa en la sangre de los peces hasta de 300 mg/dl. Los peces se presentan aletargados, tienden a nadar en la superficie del agua y pierden el apetito. El glicógeno de hígado aumenta de 3 hasta 17% y puede causar un mal funcionamiento del riñón o la muerte directa. Por lo tanto, el diagnóstico relacionado con la dieta de carbohidratos puede realizarse mediante análisis de glucosa en la sangre y glicógeno en el hígado.

D) DEFICIENCIAS DE VITAMINAS EN LA DIETA

El diagnóstico de deficiencia de vitaminas es difícil de realizar y éste dependerá de las vitaminas que se sospecha faltan en la dieta. Para determinar el contenido de dichas vitaminas en el alimento, deberán utilizarse métodos químicos y/o microbiológicos, los cuales previamente han sido establecidos por la Asociación de Químicos de Vitaminas y la Administración de Drogas y Alimentos (FDA).

No hay que olvidar que con frecuencia se presentan valores inferiores de las vitaminas en el alimento, debido a que éstas aun cuando inicialmente se adicionan en la cantidad adecuada, pueden decrecer por la acción del color, oxidación o por condiciones ácidas o alcalinas que ocurren durante la elaboración y/o almacenamiento del producto.

Los signos que presentan los peces dependerán de las vitaminas deficientes. Así, cuando se trata de vitamina B₁₂ hay alteraciones hematológicas, fragilidad en los eritrocitos y crecimiento deficiente. Con la riboflavina, se presenta opacidad en uno o ambos ojos, pérdida de peso, hemorragia en los ojos, disminución de la visión y anemia. Por tiamina, los peces tienden a perder el equilibrio, aparecen aletargados, hay edema, pérdida de peso, se convulsionan y el pez puede morir. Por piridoxina, los peces nadan erráticamente, en forma de círculo; hay espasmo muscular cuando se estresan; además presentan desórdenes nerviosos, anemia, pérdida de apetito, edema en la cavidad peritoneal, el color de la piel toma un color azul violeta y hay flacidez en los opérculos. Por ácido pantoténico, hay pérdida de apetito y de peso, exceso de mucus y masas filamentosas en las branquias. Por ácido ascórbico, hay lordosis, escoliosis, hemorragias, alteración en los cartílagos, formación de colágeno deteriorado y decoloración. Por ácido fólico, hay pérdida de peso, aleta caudal frágil, anorexia y anemia. Por niacina, el pez aparece aletargado, reduce su coordinación y hay fotofobia, anorexia, anemia, hemorragia y lesiones en la piel.

Por inositol, hay pérdida de peso y distensión estomacal. Por deficiencia de vitaminas liposolubles, cuando se trata de vitamina A, hay alteración en la retina y pérdida de peso; además se presenta edema, ascitis, exoftalmia, y hemorragias en el riñón. Por vitamina E, hay exoftalmia, edema pericardial, inflamación en el riñón, anemia y pérdida de peso. Por vitamina K, se reduce el tiempo de coagulación de la sangre, provocando una hemorragia que puede ocasionar la muerte del pez.

E) DEFICIENCIA DE MINERALES

Dado que la cantidad de minerales presentes en la dieta generalmente es muy pequeña, la detección de deficiencia de éstos en los peces también se dificulta. En el caso del yodo, su diagnóstico definitivo se logra mediante un examen histológico del tejido de la tiroides y análisis de la cantidad de yodo presente en la misma; su deficiencia trae como consecuencia alargamiento de las células epiteliales en el tejido tiroidal. La deficiencia de zinc ocasiona la formación de cataratas en los ojos, lo cual se previene agregando a la dieta sulfato de zinc en una proporción de 150 mg/kg de alimento. Una deficiencia de fierro, puede ocasionar reducción de la hemoglobina y hematocrito en la sangre y deformación de los eritrocitos, lo que trae como consecuencia una anemia; por lo tanto, el diagnóstico se logra mediante observación del esqueleto, análisis hematológicos y determinación de fósforo tanto en la sangre, como en el alimento y en el agua.

CAPÍTULO VI DEPREDADORES

Los centros de producción pesquera son un gran atractivo para las aves ictiófagas, donde realizan arribos periódicos para abastecerse de alimento, el cual debido a la alta población es de fácil obtención.

Las bajas que ocasionan en los centros piscícolas son perjudiciales para los piscicultores, quienes, en la mayoría de los casos, poco o nada pueden hacer frente a la invasión de estos vertebrados nocivos.

Entre los más comunes se cita a las garzas y cormoranes, los cuales son capaces de consumir grandes cantidades de crías o peces de talla menor debido al arribo de parvadas. Los peces de talla mayor, aunque no son presas fáciles debido a su tamaño, quedan con heridas en el cuerpo, los cuales alcanzan tamaños hasta de 2-5 centímetros de diámetro, quedando expuesto el tejido muscular a infecciones micóticas, bacterianas o virales. Otra desventaja del arribo de estas aves ictiófagas es la diseminación de enfermedades parasitarias, entre las cuales se encuentran la diplostomiasis y la clinostomiasis.

Las medidas para prever el arribo de aves, aunque son costosas, impedirán molestias al piscicultor y perjuicios en la producción; entre ellas se encuentran los cañones de sonido; los cuales deben distribuirse en el centro piscícola. Otra alternativa es disponer de mallas con calibre de 1 a 3 pulgadas de luz sobre los estanques. Ambas medidas no afectarán tampoco la población de garzas, cormoranes o patos, los cuales gozan de la protección de las asociaciones de fauna silvestre y además no se perjudicará el equilibrio ecológico.

Otros tipos de depredadores que afectan las frezas y los sacos vitelinos de las crías son los cangrejos y caracoles. Para eliminar los caracoles se deben transferir las crías y frezas a un estanque limpio y desinfectado, llenar el estanque problema a 1 pulgada de profundidad y agregar 10 ppm de sulfato de cobre y al siguiente día agregar 500 lb, por acre de piedra caliza. Los cangrejos se controlan secando el estanque y tratándolo con hipoclorito de calcio.

Los reptiles (tortugas, culebras, cocodrilos, etc.) se presentan durante el verano en zonas tropicales. Las tortugas pueden atraparse con anzuelo y carnadas para eliminarse; las culebras se controlan quitando la hierba circundante a los estanques y removiéndola periódicamente.

MEDIDAS PROFILÁCTICAS Y TERAPÉUTICAS PARA TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE PECES

La mejor medida profiláctica para mantener a los peces saludables y en buen crecimiento es la higiene, incluyendo la calidad del agua; sin embargo, no siempre es posible debido a que el tipo de agua de abasto, el manejo o continuo hacinamiento de los peces y estaciones climáticas causan estrés y, con ello, la aparición de enfermedades infecciosas y parasitarias, haciendo inevitable el uso de sustancias químicas para el control de enfermedades en la cría intensiva de peces.

A) MEDIDAS PROFILÁCTICAS

RECOMENDACIONES: La profilaxis comprende toda actividad encaminada a prevenir las enfermedades de peces. La prevención es el mecanismo más apropiado y saludable para los peces y para el medio acuático, evitando posibles daños secundarios por contaminación a los sistemas vivos (por sustancias químicas) que forman parte del hábitat con el cual los peces mantienen una estrecha interrelación.

De hecho, es más efectivo y económico prevenir una enfermedad que tratarla, por ello se recomienda no cultivar peces en estanques donde la manifestación del agente patógeno es inevitable, de este modo, si se desea repoblar un estanque u otro vaso acuífero superficial (lago, río, laguna) se debe hacer un estudio previo del ecosistema, proporcionando a los peces un medio ambiente favorable para su desarrollo.

Las medidas profilácticas que deben mantenerse en una piscifactoría son las siguientes:

- a) Inspeccionar y limpiar las fuentes de agua cuando menos una vez al mes.
- b) Desinfectar las unidades de crianza y el equipo auxiliar.
- c) Desinfectar los huevecillos que llegan a la piscifactoría.
- d) Desinfectar los camiones de distribución en un lugar retirado a los estanques por fuentes de agua para evitar la contaminación de la piscifactoría con sustancias químicas o la diseminación de agentes causales de enfermedades.
- e) Remover los peces muertos o moribundos diariamente.
- f) Si se reciben peces enfermos o no inspeccionados, éstos se deben mantener aislados en cuarentena, desinfectando luego el equipo utilizado para su manejo.

La capacitación del personal que labora en la piscifactoría, para detectar y tratar una enfermedad, aumenta la posibilidad de salvar a los peces, de esta forma se puede administrar correctamente un tratamiento evitando esperar el diagnóstico de un laboratorio de patología externo a la estación, pues el uso indiscriminado de tratamientos químicos no es recomendable, es mejor realizarlos en base a una observación cuidadosa de los signos y puede significar la diferencia entre perder pocos peces o toda la producción. Las enfermedades infecciosas pueden controlarse mediante la inspección, contención y erradicación ayudados por la terapia, quimioprofilaxis, manipulación del ambiente y vacunación, con lo cual se evita el contacto entre el agente patógeno y el pez.

La identificación de las áreas de incidencia de la enfermedad se logra inspeccionando las poblaciones de peces, se recomienda no transferir peces enfermos a áreas donde no se sabe si esta enfermedad existe; la erradicación cuando es factible, puede lograrse eliminando el huésped intermediario y/o definitivo y la desinfección, con productos químicos de las instalaciones y el equipo.

DESINFECCIÓN DE LAS INSTALACIONES Y EQUIPO. La desinfección es una táctica empleada para reducir o eliminar agentes patógenos.

Para desinfectar las instalaciones se recomienda lo siguiente:

- 1) Eliminar, previamente a la desinfección, la mayor cantidad de materia orgánica posible pues ésta neutraliza algunos agentes desinfectantes que contienen cloro como principio activo.

La desinfección puede realizarse por fases, o sea desinfectar una parte de la piscifactoría mientras otras se encuentran en producción; otra forma es desinfectar todas las instalaciones en la misma oportunidad.

- 3) La desinfección puede llevarse a cabo utilizando hipoclorito de calcio o sodio. En este caso se inundan las instalaciones por 24 horas con 200 ppm de sustancia química. Al terminar el proceso, se debe neutralizar el cloro usando cinco veces más de tiosulfato de sodio que de cloro, por lo tanto, para neutralizar 200 ppm de cloro se utilizarán 3.8 gr/gal o 28.3 gr/ft³.
- 4) Si se utiliza cal viva (ésta debe aplicarse a razón de 1-2 Ton/A) se deben drenar previamente los estanques, rociando el polvo en las zonas húmedas, pues la acción desinfectante sólo se manifiesta cuando se pone en contacto con el agua. Los estanques deben permanecer 14 días en contacto con la cal, antes de volver a utilizarlos.
- 5) Para la desinfección de las canaletas de cría o alevinaje, es más recomendable utilizar formaldehído (solución comercial al 37-40%) a razón de 40-80 ml/l durante dos horas. Pero antes de reutilizarlos se debe tener la precaución de enjuagar bien las piletas. También puede utilizarse agua de cal con las mismas recomendaciones señaladas anteriormente.
- 6) Para la desinfección del equipo auxiliar (botas, redes, cubos, etc.) se recomienda aplicar Hiamine 3500 o Roccal activo con las recomendaciones señaladas en el glosario de tratamientos.

DESINFECCIÓN DE HUEVOS DE PECES: Toda la hueva o "frezas" que entren a la piscifactoría deben ser desinfectadas aunque provengan de un lugar libre de enfermedades. Las sustancias más recomendables para efectuar la desinfección son aquellas que contienen yodo como principio activo, como el Betadine y Wescodyne, que contienen 1 y 1.6% de yodo orgánico. Para aplicarlo, debe prepararse una solución de 50-200 ppm y sumergir en ésta las "frezas" durante 10 a 15 minutos. Si los peces están a punto de eclosionar, estas sustancias pueden causar problemas por la toxicidad y en su lugar debe usarse acriflavina o violeta de genciana.

APLICACIÓN DE VACUNAS COMO MEDIDA PROFILÁCTICA: La vacunación también es una medida profiláctica para evitar la manifestación de los agentes patógenos. Ésta se lleva a cabo con virus o bacterias atenuadas o muertas es una medida preventiva muy valiosa, sobre todo en zonas endémicas. Ésta puede aplicarse por vía oral o sanguínea. Algunas enfermedades que han sido prevenidas satisfactoriamente son (1) la enfermedad viral de EGTVD en truchas, mediante la aplicación del agente viral directamente en el agua; (2) la furunculosis mediante vacunas aplicadas por vía oral parenteral preparadas con bacterias muertas en formaldehído y por último (3) la vibriosis, contra la cual ya existen vacunas en el comercio preparadas por Travolec Inc. Wildlife Vaccine Inc. De la misma manera, pueden prepararse vacunas para prevenir otras enfermedades de origen viral o bacteriano, pero debe tenerse en cuenta que lo mejor es utilizar cepas regionales debido a la posible variación de los determinantes antigénicos de una cepa a otra, la cual reduce su efectividad.

APLICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS: Si se piensa tratar alguna enfermedad bacteriana con antibióticos, se debe tener en cuenta que las bacterias tienen una gran capacidad para desarrollar resistencia contra éstos. De esta forma, la primera vez que se aplica el antibiótico puede obtenerse un resultado excelente, pero la siguiente vez que se desee aplicar es muy probable que ya no tenga el mismo efecto. Por ello debe evitarse aplicar este tipo de tratamientos en forma indiscriminada y más aún, sin un estudio bacteriológico previo, el cual debe incluir el antibiograma correspondiente para evitar el gasto inútil de sustancias y por lo tanto de dinero.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR EL ESTRÉS: Los peces bajo cultivo están sometidos al manejo, administración de alimento, transporte y recepción que el piscicultor le procura, lo cual hace inevitable el estrés de los peces. El estrés es una respuesta metabólica de los organismos vivos a un estresor. Los estresores, según su naturaleza, se dividen en dos grupos; los estresores físicos son el transporte, manejo, mantenimiento de peces en jaulas, etc, y los estresores químicos son el abatimiento de oxígeno, cambios de pH, excesiva cantidad de materia orgánica, nitritos, etc; los cambios metabólicos traen como consecuencia alteraciones en la fisiología de los peces, tales como el aumento en el ritmo cardíaco y frecuencia respiratoria, absorción deficiente de nutrientes, disminución en la formación de anticuerpos y disminución en la regeneración de tejidos.

PREVENCIÓN DE LOS ESTRESORES FÍSICOS: Los estresores físicos causan pérdidas de mucus de la superficie corporal y pérdida de escamas, incrementando además el metabolismo, esto último trae como

consecuencia pérdida de energía, lo cual a su vez aumenta la susceptibilidad de los peces para adquirir ciertas enfermedades infecciosas. La tolerancia al manejo varía con la especie del pez, por ejemplo: el bagre tolera disturbios severos mientras que la lobina es más susceptible. El estrés ocasionado por estos factores pueden disminuirse con anestésicos; la anestesia baja el nivel de actividad de los peces y previene un incremento en el metabolismo, de esta forma, la energía almacenada es ocupada por los peces cuando se recuperan del disturbio físico. Otra técnica es adicionar sales, la más usada es el cloruro de sodio (sal de cocina) para disminuir el gradiente iónico entre el pez y el medio acuático. La tercera técnica es enfriar el agua adicionando hielo o sustancias similares; éste actúa disminuyendo la temperatura corporal de los peces y su nivel metabólico, los posibles inconvenientes es que si se enfría rápidamente el agua los peces sufrirán un "shock térmico", y el otro inconveniente es que la aclimatación tarda varios días o varias semanas dependiendo de la especie del pez.

PREVENCIÓN DE LOS ESTRESORES QUÍMICOS: El amonio es un producto de excreción que los peces expulsan a través de las branquias y las bacterias, a su vez, los transforman en nitritos los cuales son convertidos a nitratos. Aunque el amonio y el nitrito son extremadamente tóxicos para los peces, el nitrato no lo es. La acción tóxica se ve más pronunciada en sistemas cerrados como son tanque de transporte, contenedores y otros. El estrés por el amonio se previene manteniendo un pH bajo en los estanques, piletas o transportadores, ya que la concentración de amonio ocasiona un estrés que es causa a su vez de daños branquiales, disminución del pH sanguíneo y de la tasa de crecimiento.

El dióxido de carbono es otro producto de excreción de los peces y su aumento trae como consecuencia una disminución en el pH del agua. Esto se previene disponiendo de aireadores o bien, de cualquiera de las otras recomendaciones proporcionadas en el capítulo 2.

El estrés ocasionado por los cambios en la temperatura del agua se debe a que los peces mantienen su temperatura corporal aproximadamente igual al agua circundante, por eso cualquier cambio brusco en la temperatura ocasiona un "shock térmico" mismo que provoca alteraciones fisiológicas y en casos severos la muerte. Estos problemas son más frecuentes cuando se transfieren peces de un reservorio a otro existiendo entre ellos una diferencia en la temperatura. Esto se evita con un tiempo adecuado de aclimatación; las crías de los bagres, por ejemplo, requieren un período de 2 a 3 semanas para aclimatarse de 10 a 22°C.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL TRANSPORTE: El transporte de peces de un reservorio a otro es un aspecto muy importante en el cultivo de peces, pues involucra colocar una gran cantidad de peces en pequeños cuerpos de agua, ocasionando un deterioro en la calidad del agua y en la salud de los peces.

Por este motivo, cuando los peces se van a transportar o a trasladar de los estanques a los canales de corriente rápida, contenedores o tanques, se deberán seguir las siguientes recomendaciones:

1. Mantener a los peces en ayuno durante 48-72 horas antes de la transportación.
2. Determinar la temperatura del estanque y los canales de corriente rápida. Si la diferencia en temperatura es mayor a 14°C se debe tener mucho cuidado en aclimatar los peces, ya sea aumentando o disminuyendo la temperatura del agua donde están los peces a razón de 5°C por cada 30 minutos.
3. Disponer de aireadores en los tanques de transporte y adicionar solución salina (por ejemplo NaCl 6082 mg/l o cloruro de potasio 252 mg/l) para evitar cambios bruscos en la sangre.
4. Pesar a los peces dentro del tanque transportador o dejar que se recuperen por lo menos un día antes de pesarlos y clasificarlos.
5. Tratar con agentes químicos los canales de corriente rápida para evitar las infecciones bacterianas y micóticas durante una semana antes de efectuar la recepción. Después de cargar los tanques transportadores, enfríe el agua de éstos a razón de 5°C por cada 30 minutos hasta llegar a la temperatura del agua a la que se van a transportar los peces.
6. Agregue anestésicos antes de introducir los peces. Si el tiempo de transporte dura menos de 12 horas, cuide que la temperatura se mantenga estable, checando además la concentración del oxígeno

disuelto. Revisar las tablas de cada especie de pez para conocer la densidad de éstos por volumen, de acuerdo a la talla; por ejemplo, para el bagre se recomienda:

Tabla No.7. Densidades de bagres recomendadas para transporte

BAGRES POR LIBRA	LIBRAS 8 HORAS	POR 12 HORAS	GALÓN 16 HORAS
1	6.3	5.5	4.8
2	5.9	4.8	3.4
4	5.4	4.1	2.9
50	3.4	2.5	2.0
125	2.9	2.2	1.8
250	2.2	1.7	1.5
500	1.7	1.6	1.2
1000	1.2	1.0	0.7
10000	0.2	0.2	0.2

B) MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Las medidas terapéuticas incluyen la aplicación de sustancias químicas, antibióticos y manipulación del medio ambiente acuático utilizando métodos físicos o biológicos y su objetivo fundamental es la erradicación o control de los agentes patógenos.

La quimioterapia (aplicación de sustancias químicas) es aplicable debido a que en ocasiones es la única alternativa para controlar una enfermedad dada la sobrepoblación, las condiciones desfavorables del agua, la mala calidad de alimento administrado, etc. Esta medida presenta variaciones considerables dependiendo de la calidad del agua (temperatura, oxígeno, pH), la edad y especie del pez, la vegetación, el tipo de estanque o reservorio, etc.

✓ **CONTROL BIOLÓGICO:** Éste se emplea cuando los organismos patógenos utilizan hospederos intermediarios ya sea para completar su ciclo biológico o bien como reservorios o portadores. Para su aplicación se necesita conocer el ciclo vital de los agentes de enfermedad. Por ejemplo, si el problema de la piscifactoría son los caracoles (hospederos intermediarios de tremátodos digéneos) puede introducirse organismos que utilicen a éstos como alimento, por ejemplo "mojarras copetonas" (*Cichlasoma spp.*), algunos oligoquetos como *Chaetogaster sp.*, sustituir las formas zooplactónicas por aquellas que no se involucren en la diseminación de parásitos, por ejemplo, sustituir los copépodos (*Cyclops*) para controlar la diseminación de *Bothriocephalus*, *Proteocephalus* y *Ligula*, o bien producir cultivos de copépodos libres de las formas infectivas. También dentro de este aspecto se involucra el manejo adecuado de las poblaciones de peces (densidades de población), evitando el hacinamiento y con ellos la rápida diseminación de la enfermedad; cuando se tienen densidades elevadas se facilita su prevalencia.

✓ **CONTROL FÍSICO:** El medio ambiente acuático puede ser manipulado para erradicar o para prevenir la aparición de enfermedades dado el juego etiológico que prevalece en todos los ecosistemas (pez/medio ambiente/agente patógeno). Este incluye la alteración del pH, aumento o disminución de la temperatura del agua (sobre todo en el caso de envío, transporte y recepción de organismos acuáticos, el cual se incluye más adelante) del flujo, disposición de filtros en la entrada principal del agua de abastecimiento, etc. Las recomendaciones específicas para su aplicación dependen de la enfermedad que se desee controlar. Por ejemplo, el *Ich* causa las epizootias más severas en un rango de temperatura de 17 a 27°C y si se trata de una zona endémica, deben mantenerse temperaturas más bajas para darle tiempo a los peces de crear cierta resistencia; algunas enfermedades infecciosas se manifiestan también en ciertos rangos de temperatura, por ejemplo, la necrosis hematopoyética infecciosa ocasionada por rhabdovirus, se controla manteniendo la temperatura por encima de los 15°C, la CCVD se reduce drásticamente si se mantiene la temperatura a 19°C; para proteger a los peces de virus causante de la viremia primaveral de la carpa deben mantenerse por encima de los 21°C, la columnaritis ocasionada por *Flexibacter columnaris* se presenta cuando la temperatura es templada, generalmente a 14°C.

Otras enfermedades bacterianas y parasitarias se relacionan con la presencia de cantidades excesivas de materias orgánicas (edwardsiellosis, vibriosis, septicemias causadas por *Pseudomonas* y *Aeromonas*, enfermedades ocasionadas por protozoarios como *Epistylis*, *Trichophria* y otras). Esto se puede evitar manteniendo la buena calidad del agua, ya sea retirando la materia orgánica en forma manual con sifones y evitando la sobrealimentación o sobrefertilización.

CONTROL QUÍMICO (QUIMIOPROFILAXIS): La forma de aplicar un tratamiento depende de la naturaleza de éste y del lugar donde vaya a utilizarse (canal de corriente rápida, canaleta, estanque rústico, etc.) de tal manera que la aplicación para tratamiento externo puede realizarse por inmersión, flujo continuo, tiempo indefinido o administración oral para tratamientos sistémicos.

BAÑO POR INMERSIÓN: Se recomienda aplicarlo cuando se tiene poca cantidad de peces y el tiempo de inmersión es menor a un minuto. La sustancia química se calcula con la siguiente fórmula:

$$\begin{array}{l} \text{No. ml, cc,} \\ \text{o gr de} \\ \text{químico} \end{array} = \frac{\text{ml. de agua de tratamiento}}{\text{concentración proporcional del químico deseado}}$$

Por ejemplo, si se desea tratar crías de bagres parasitados por ectoparásitos con ácido acético a una concentración final de 1,500 (2000 ppm); se utiliza una pileta de 50 galones (189, 250 ml):

$$\text{No. ml} = \frac{189,250}{500} = 378.5 \text{ ml}$$

BAÑO PROLONGADO O POR TIEMPO INDEFINIDO: Éste se emplea cuando el tiempo de exposición es prolongado; a veces es necesario aplicar aireación debido a las bajas concentraciones de oxígeno disuelto por la sustancia química, porque debe cerrarse el suministro de agua y el desagüe.

$$\begin{array}{l} \text{No. ml, cc o gr} \\ \text{necesarios de} \\ \text{sustancia} \\ \text{química} \end{array} = \frac{\text{ml. totales de agua para el} \\ \text{tratamiento (longitud X anchura} \\ \text{X profundidad promedio)}}{\text{Concentración (proporción del químico deseado)}}$$

Por ejemplo, para tratar bagres parasitados con monógenos en una pileta que mide 25 pies (762 cm) X 3 pies (91.44 cm) en el interior y 1 1/2 pies (45.72 cm) de profundidad promedio y se desea aplicar formaldehído a una concentración de 1:6000 (167 ppm):

$$\begin{array}{l} \text{Cantidad} \\ \text{necesaria de} \\ \text{formaldehído} \end{array} = \frac{3,185,645.2 \text{ ml de agua}}{6000} \\ \text{(ml)} = 530.9 \text{ ml de formaldehído}$$

TRATAMIENTO POR FLUJO CONSTANTE O GOTEO: Éste es ideal cuando el tiempo de exposición es prolongado y no puede interrumpirse el suministro de agua. Se calcula de la siguiente manera.

$$\begin{array}{l} \text{No. ml, cc,} \\ \text{o gr de sustancia} \\ \text{química.} \end{array} = \frac{\text{mililitros de agua por minutos de tratamiento}}{\text{proporción de sustancia química}}$$

Por ejemplo, si las crías empiezan a enfermar y se les quiere tratar con formaldehído 1:6000 (167 ppm) por una hora (60 min.), teniendo la pileta un flujo de agua de 6 galones por minuto (22,710 ml), cuánto formaldehído necesitará:

$$\text{No. ml} = \frac{22,710 \times 60}{6,000} = 227.1 \text{ ml}$$

Por convertir concentraciones proporcionales (1:4000) a ppm (partes por millón) se divide la proporción (4000) entre 1,000,000.

$$\text{Ejemplo: } \frac{1,000,000}{4,000} = 250 \text{ ppm} \quad (1.4000 = 250 \text{ ppm})$$

$$\text{y viceversa } \frac{1,000,000}{250} = 4,000 = 1:4000$$

1ppm = 1 unidad de tratamiento + 999,999 unidades de agua.

TRATAMIENTO POR APLICACIÓN ORAL: Éste es utilizado en enfermedades sistémicas y se administra junto con la dieta.

$$\begin{array}{l} \text{Cantidad de medicamento} \\ \text{usado (cantidad de droga necesaria)} \end{array} = \frac{\text{Peso del pez X dosis X} \\ \text{Días de tratamiento.}}$$

Ejemplo: Cuánta oxitetraciclina se necesita para tratar 2500 kg de biomasa total de pez con 2.5 g de oxitetraciclina por 50 kg de biomasa total de pez X 10 días.

$$= \frac{2500 \times 2.5 \times 10}{50} = 1,250 \text{ gr de ingrediente activo}$$

La cantidad de alimento medicado por período de tratamiento se calcula:

$$\text{Cantidad a medicar} = \frac{\text{Peso de la biomasa total del pez X tasa de} \\ \text{alimento \% X días de tratamiento.}}$$

Ejemplo: La biomasa total del pez pesca 2500 kg y se alimenta con el 3% del peso corporal X 10 días, cuánto alimento es necesario:

$$= \frac{2500 \times 3 \times 10}{100} = 750 \text{ kg}$$

TRATAMIENTO TÓPICO: Los peces de acuario y aquellos que se consideran muy valiosos como los sementales, algunas veces pueden tratarse aplicando la sustancia química sobre las áreas afectadas, ya sean lesiones o zonas de adherencia de parásitos. Esta técnica utiliza sustancias químicas concentradas.

APLICACIÓN DE INSECTICIDAS O HERBICIDAS: Los insecticidas o herbicidas se aplican en base a una cantidad determinada por área. Para determinar el área de un canal de corriente rápida, estanque o canal, basta multiplicar la longitud por la anchura. Por ejemplo, si el estanque mide 250 m de longitud X 120 de anchura = 30,000 m² o bien, pueden darse casos en los cuales sea necesario convertir a pies cuadrados (ft²) acres, o yardas cuadradas (yd²) para lo cual se proporciona la lista de equivalencias en las páginas siguientes:

En estanques circulares, el área se calcula:

$$\text{Área} = (\text{Pi}) \times r^2 \quad \begin{array}{l} \text{Pi} = 3.1416 \\ r^2 = \text{radio al cuadrado} \end{array}$$

Ejemplo: Si el estanque mide 25 m de diámetro, entonces:

$$\begin{array}{l} \text{Área} = (3.1416) (12.5)^2 \\ = 3.1416 \times 156.25 \\ = 490.8 \text{ m}^2 \end{array}$$

También será necesario determinar el volumen de los reservorios, para determinar la cantidad de sustancia química o tratamiento a utilizar.

Es por ello que en estanques circulares se calcula:

$$\text{Volumen} = \text{Area por profundidad.}$$

Ejemplo: $490.8 \text{ m}^2 \times 2\text{m} = 981.6\text{m}^3$

PRECAUCIONES EN LA APLICACIÓN DE SUSTANCIAS QUÍMICAS: Las propiedades fisicoquímicas del medio ambiente acuático pueden verse afectadas al reaccionar con el tratamiento empleado, causando cambios bruscos en el pH, temperatura, oxígeno disuelto, alcalinidad, etc. y con ello afectan indirectamente la salud del pez teniendo resultados contraproducentes; como ejemplo se citan las siguientes:

El formaldehído y el permanganato de potasio aumentan su toxicidad de acuerdo al aumento en la temperatura; por otra parte, a temperaturas elevadas los pesticidas organofosforados pierden su eficacia rápidamente, pero en cambio, el verde de malaquita y el sulfato de cobre no son afectados. Las sales disueltas en el agua reducen la toxicidad del formaldehído y el sulfato de cobre, en cambio el Furanace es más tóxico en agua salada que en agua dulce; el bromex-50 (copepodicida) disminuye su toxicidad al aumentar la salinidad. El sulfato de cobre es más activo a un pH bajo; reduce su toxicidad en aguas eutróficas (con elevado contenido de materia orgánica) y materia orgánica en suspensión deben adaptarse a los niveles de alcalinidad. El amonio líquido es un fertilizante que aplicado en agua a un pH arriba de 9 no es recomendable (ni como alguicida), el sulfato de amonio baja el pH y su uso no es recomendable a un pH arriba de 9 (ni como alguicida), el sulfato de amonio baja el pH y su uso no es recomendable a un pH bajo. Los amoniacaes cuaternarios (Roccal y Hyamin 3500) son más tóxicos en agua blanda. El formol reacciona con la materia orgánica en suspensión y produce compuestos tóxicos para el pez y similar al efecto oxidativo del permanganato de potasio con materia orgánica.

Cuando se aplica un tratamiento con formalina o sulfato de cobre se debe monitorear periódicamente el nivel de oxígeno disuelto ya que ocasiona deplecciones con lo que se afecta la fotosíntesis, disminuyendo la producción primaria del fitoplancton, zooplancton e invertebrados bentónicos.

Los antibióticos y nitrofuranos en cambio, afectan la flora bacteriana; también debe evitarse el uso de hidrocarburos clorinados como el lindano ya que se degradan lentamente y son acumulativos. La tolerancia de los compuestos químicos varía de acuerdo al tipo de pez, esto debe ser determinado previamente antes de aplicar las sustancias químicas. Por ejemplo, los centrarchidos son más sensibles al malation que otros peces y la dosis letal es de 0.5 ppm, pero la carpa y la tilapia toleran de 3 a 6 ppm por 6 horas. Los salmónidos son sensibles a la formalina a 167-250 ppm. El verde de malaquita es letal para el bagre (*Ictalurus punctatus*) y si se aplica, no debe exceder de 0.1 ppm /1 hora, en la trucha es de 1-3 ppm/1 hora y en el salmón tolera concentraciones más elevadas.

GUIÓN DE CONVERSIONES MEDIDAS LINEALES (UNIDADES Y EQUIVALENCIAS)

Micra (um):	Pie (ft)
0.001mm	12 in.
Centímetro (cm):	30.48 cm
0.01 m	0.305 m
10 m	Pulgada (in)
0.393 in	2.54 cm
Metro (m):	1/12 ft
39.37 in	25.4 mm
3.28 ft	Yarda (yd):
100 cm	3 ft
Kilómetro (km)	36 in
0.62 mi	91.44 cm
Milla (1,000 m)	0.914 m
1.61 km	1,610 m

MEDIDAS DE PESO (UNIDADES Y EQUIVALENCIAS)

Centners:	50 kg	7,000 g
		0.12 gal de agua
		0.016 ft ³
Gramo (g):	0.635 oz	Microgramo (mcg):
1 ml	1000 mg	0.001 mg
1000 mg	0.001 kg	Onza (peso) (oz):
0.001 kg	0.0022 lb	28.35 g
0.0022 lb	Grano (gr):	0.063 lb
	34.8 mg	0.96 fl oz de agua
	0.065 g	Quintal (CWT):
	0.35 lb	100 lb
	Kilogramo (kg):	45.3 kg
	1,000 g	Taza (cup):
	2,205 lb	8 fl oz
	35.27 o	1/2 pt
1.0 L de agua	Libra (lb):	Tonelada (métrica):
	16 oz	1,000 kg
	453.6 g	2,204.6 lb
		Tonelada (T) (U.S.)
		2,000 lb

UNIDADES DE ÁREA (UNIDADES Y EQUIVALENCIAS)

Hectárea (ha):	2.47 A	Acre (A):
	10,000 m ²	43,560 ft ²
Metro cuadrado (m ²)		4,840 yd ²
Un cuadrado de 100 cm por lado		4,046.8 m ²
	10,000 cm ²	Un cuadrado de 208.71 ft por lado.
Pie cuadrado (ft ²)		Un círculo con un diámetro de 235,4 ft.
una superficie cuadrada con 12 in por lado		0.405 ha,
		930 cm ²

UNIDADES DE VOLUMEN (UNIDADES Y EQUIVALENCIAS)

Acre-pie (A-ft): Una superficie de un acre cubierta con un pie de agua 43,560 ft ³ 325,851 gal	Galón (Ingles) (gal): 4.8 qt Kilolitro (KL) 1,000 L. 264.18 gal 35,315 ft ³
2;718,155 Lb de agua 1:233,489 L Cuarta (qt) 946.34 ml ó cc 32 fl oz 4 cups 2 pt 1/4 gal 2.09 lb de agua 0.95 L 0.0334 ft ³ Cuchara sopera (tbsp) 14.79 ml ó cc 3 tsp 1/2 fl oz Cucharilla (de té o café) (tsp) 4.93 ml ó cc 1/3 tbsp 1/6 fl oz Galón (gal) 3.785 L 3,785.4 ml ó cc 128 fl oz 8 pt 4 qt 0.13 ft ³ 133.52 oz de agua 8.35 lb de agua Pinta (pt) 473.17 ml ó cc 1/2 qt 16 fl oz 16.69 oz de agua 1.04 lb agua	Litro (L) 3.82 fl oz 11.057 qt 0.26 gal 1 Kg de agua 2.2 lb de agua 1,000 ml 0.035 ft ³ de agua Metro cúbico (m ³) Un cubo de un metro por cada lado. 1,000 L Mililitros (ml) 0.001 L 1 g de agua 0.002 lb de agua 0.0003 gal (U.S.) Onza (líquida), (fl oz): 29.57 g de agua (ml) 1.043 oz de agua 1/8 cup 6 tsp 2 tbsp Pie cúbico (ft ³) 28.32 L 28,317 ml ó cc 7.48 gal Tasa (cup): 8 fl oz 1/2 pt 62.43 lb de agua 957.5 fl oz

MEDIDAS DE CONCENTRACIÓN (UNIDADES Y EQUIVALENCIAS)

Partes por millón (ppm): 1 mg/L de agua 3.78 mg/gal 0.13 oz/1,000 gal de agua 1 oz/1,000 ft ³ 28.35 g/100 ft ³ 2.27 lb/A ft de agua 1 gR/264 gal de agua 0.0038 g/gal de agua 0.0283 g/ft ³ de agua 1 g/m ³ de agua	Un por ciento en el alimento 4.5 g/lb de alimento 0.2 oz/lb de alimento 83 g/l de alimento 10,000 ppm en alimento Un por ciento en una solución 1 g/100 ml 38 g/gal (US) 1.3 oz/gal (US) 1 oz/0.75 gal (US) 4.53 g/lb 0.624 lb/ft ³
---	---

C) RELACIÓN DE LOS PRINCIPALES TRATAMIENTOS PARA PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES EN PECES DE CULTIVO

Compuestos de uso restringido o cuyo uso no ha sido aceptado por la FDA (Food and Drug Administration, U.S.) EPA (Environmental Protection Agency, U.S.) y la D. A. (Departament of Agriculture).

Nota: El uso de antibióticos requiere antibiogramas previos para evitar cepas resistentes de microorganismos y además se sugiere no usar repetidamente el mismo antibiótico, por el mismo motivo.

ÁCIDO ACÉTICO

Costiasis y otros ectoparásitos: Emplear 1:500 (2,000 ppm) durante 20 seg. en bajo de inmersión. *Flexibacter columnaris*, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp. en lobinas: Aplicar 5-10 ppm (19-38 mg/gal) durante una hora o más en un baño prolongado; éste no debe aplicarse en las crías. Profilaxis: 2 ppm en piletas o tanques de transporte.

ACRIFLAVINA (TRIPAFLAVINA)*

Antibactericida: Aplique 3 ppm (11.4 mg/gal ó 0.4 oz/1000 gal).

AZUL DE METILENO*

Chilodonella, *Ichtyobodo* (*Costia*), *Ich* y *Gyrodactylus*: En tanques aplicar 3 ppm (4 oz/1,000 gal), para *Ich* use tres veces en días alternados. Es tóxico en plantas de acuario. Para un tratamiento profiláctico de redes de arrastre aplique 2-3 ppm (0.27-0.4 oz/1000 gal).

BAYLUCIDE

Caracoles y peces de fondo indeseables: Aplique 100 lb/A.

BAYTEX*

Argulus y sanguijuelas: 0.25 ppm (0.26 oz (93% del concentrado)/1000 ft³); aplicar tratamiento dos semanales para argúlidos.

Insectos predadores y cangrejos: 0.25 ppm de ingrediente activo. Use 0.17 ppm a temperaturas o zonas cálidas y la mitad a temperaturas frías (10-15°C) si se desea eliminar centrarchidos.

BETADINE (IODÓFORO CONTENIENDO 1% DE IODO)*

Desinfección de huevos (frezas): Aplicar por inmersión 1:100 (1 pt/12.4 gal) durante 10 min. Es un buen germicida, pero puede matar huevos de ciprínidos.

Furunculosis: (de goldfish): 1:20,000 (6.4 fl oz/1000 gal; 3 pt/1,000 ft³) por 30 min. Se usa entre un pH de 6 a 8; a pH más elevados se inactiva, además el agua debe contener baja cantidad de materia orgánica; remueva al pez al final del tratamiento para evitar intoxicaciones.

BICROMATO DE POTASIO: ver Dicromato de potasio.

CAL HIDRATADA: ver hidróxido de calcio.

CANTREX: ver Kanamicina.

CARBONATO DE COBRE: Herbicida: 14 lb/A.

CASORÓN: Herbicida 7-15 lb/A.

CLORANFENICOL (CLOROMICETINA)*

Infecciones bacterianas internas. Por vía oral aplique 50-75 mg/kg de peso diariamente durante 5-10 días. También puede inyectarlo en dosis de 20 mg/lb de peso corporal. Si desea tratar en piletas o tanques, use 10-15 ppm (1.3-6.7 oz/1000 gal).

CLORURO DE BENZALCONIO: ver Roccal.

CLORURO DE SODIO

Ectoparásitos: En baño, aplicar 1-3% (83-250 lb/1000 gal durante 30 min.-2 horas en peces de agua dulce). Puede emplearse un baño indefinido aplicando 0.2 % (16.7 lb/1,000 gal). En las hirudiniasis se emplea al menos 0.1 % (8.3 lb/1000 gal) y para lemeosis (adulto) 0.5 % durante 3 horas ha sido empleado satisfactoriamente en *Lepomis cyanellus*.

Ichthyophthiriasis: Un baño de tiempo indefinido de 0.2% (16.7 lb/1000 gal) del tratamiento previene el desarrollo de Ich y otros parásitos externos.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp. *Pseudomonas* spp. *Vibrio* spp. En lobinas de todas las tallas emplee 0.3 -1%.

Protozoarios ectoparásitos y *Ergasilus* en robalos: Tratar igual que en las bacteriosis citas arriba.

COMBIOTIC (PENICILINA + ESTREPTOMICINA)*

En bacteriosis internas, inyecte 20 mg/lb de peso corporal.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp. *Vibrio* spp. en robalos: Para tratar peces en piletas o tanques, emplee 10-15 ppm (1.3-2 oz/1000 gal) por más de 24 horas en crías y alevines 25 ppm (3.3 oz/1000 gal) durante 2 horas.

DIBUTIL-TIN-DILAURATO: ver Tinostat.

DICROMATO (BICROMATO) DE POTASIO*

Protozoarios externos: 5 ppm (0.67 oz/1000 ft³). Debe usarse en días alternados es tóxico para el pez dorado (*C. auratus*), pero puede ser más tóxico para bagres.

DIESEL (KEROSENO)

Larvas de insectos: 15 gal/A ; puede sustituirse por 1 parte de aceite y 4 de diesel o bien, 5 de keroseno y 1 de aceite de motor.

DI-N-BUTIL-TIN-OXIDO

Tremátodos, céstodos y acantocéfalos (helmintos intestinales): Mezcle en el alimento 4.8 oz/100 lb o 6 lb/ton (250 mg/kg); emplee el alimento medicado durante 3-4 días a razón del 3% del peso corporal. su efectividad depende de la buena alimentación del pez.

DIMETRONIDAZOL (METRONIDAZOL; j. BETA-HIDROXIMETIL, 2-METIL, 5-IMIDAZOL)*

Parásitos externos: 4 ppm (15 mg/gal), o bien, mezclar en el alimento a razón del 0.15% y administrar durante 3 días. Es tóxico para plantas de acuario.

DIQUAT (25% ACTIVO)

Alguicida y herbicida: 5.4 ppm del concentrado (58.7 lb/A-ft) para hierba de fondo indeseable; 3 lb/A para hierba flotante. Es más efectivo en agua clara.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp. *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp. En tanques o piletas, aplicar 2-4 ppm (8-16 oz/1000 ft³). Para lobinas, aplicar 1-2 ppm (0.5-1 oz/1000 gal ó 4-8 oz/1000 ft³) por períodos prolongados en peces de talla mediana y grande. Si hay mucha materia orgánica, es necesario aumentar la dosis. En crías, usar con precaución y suspender el tratamiento a la primera señal de estrés.

DYLOX (DIPTEREX, MASOTEN)*

Lernaea: 0.25 ppm del ingrediente activo (1.2 g/1000 gal) semanales durante 4 semanas. Mata a las larvas, no a los adultos. Aumentar la dosis a 0.5 ppm si la temperatura aumenta a 27 a 30 °C, se inactiva a más de 30° C.

Argulus y sanguijuelas: 0.5 ppm es más efectivo contra larvas y adultos.

Dactylogyrus, *Gyrodactylus* y *Ergasilus*: 0.5 ppm del concentrado (0.6 oz/1000 ft³, 1.7 lb/A-ft) si la temperatura del agua es menor de 30°C aplicado a intervalos de 2-3 días, se puede aumentar las dosis debido a la resistencia de algunas cepas.

Capilaria: 0.5 ppm es parcialmente efectivo.

Sanguijuelas de carpas: 1 ppm si la temperatura es de 5 °C y 2 ppm si aumenta.

En todos los casos: Durante el verano, debe aplicarse en la mañana y no utilizarlo si hace mucho calor. No debe usarse a pH mayor de 8.5.

ENDOTHALL

HERBICIDA: 6.8-9.5 lb/A.

ENHEPTIN (2-AMINO, 5-NITROIAZOL)

Hexamitiasis: Mezclar en el alimento a razón de 0.2 % y administrar durante tres días, o bien 2 ppm (7.6 mg/gal; 0.057 g/ft³) en el agua.

ERITROMICINA*

Para bacterias internas: Mezclar el alimento con 100 mg/kg (4.5 g/100 lb) y administrar a razón del 3% del peso corporal durante dos semanas; otra dosis recomendada sugiere mezclar 5.3 oz del antibiótico con 100 lb de alimento y administrar de igual manera.

ESTREPTOMICINA*

Para bacteriosis internas: Inyectar 70 mg/lb de peso corporal

FENAC

Herbicida: 15-19.5 lb/A

FORMALDEHÍDO (FORMOL, FORMALINA, al 37-40 %)

Ectoparásitos: En estanques, aplicar 25 ppm (1.5 pt/1000 ft³); use 15 ppm en agua con abundante proliferación de algas. Para Ich use cada tercer día durante una semana.

En tanques o piletas: aplique 166 ppm (1.4 pt/1000 gal) durante una hora.

Gyrodactylosis (específico para el pez dorado *C. auratus*). Use 40 ppm Desinfección de hueva; 2,000 ppm/15 minutos (26 oz/10 gal).

Ambiphyra, *Chilodonella*, *Cryptobia*, *Ichthyobodo*, *Ich. Trichodina*, *Gyrodactylus*, *Dactylogyrus* en robalos: Aplicar 150 ppm (1.2 pt/1000 gal) por más de una hora en juveniles. Es necesario realizar pruebas preliminares a concentraciones de 50 a 100 ppm durante 30 minutos a una hora.

En todos los casos, al cerrar el suministro de agua deben emplearse agitadores para contrarrestar una baja en la concentración de oxígeno disuelto y reiniciar el flujo de agua al terminar el tratamiento. La mayoría de los peces en buenas condiciones toleran más de 250 ppm (2 pt/1000 gal). Los peces sujetos a tratamiento deben estar en ayunas desde 24 horas antes y se deben inspeccionar permanentemente para suspender el tratamiento a las primeras señales de estrés.

FORMALDEHÍDO + VERDE DE MALAQUITA

Ectoparásitos, especialmente para Ich: En estanques, usar 2.8 g de verde de malaquita en 1.5 pt de formalina por cada 100 ft³ empleando tres aplicaciones en días alternados.

FURACÍN (N, F, Z, NITROFUZAZONA)*

Bacteriemia, incluyendo columnarias: Por cada 100 kg de alimento agregue 7.5 g del ingrediente activo y adminístrelo continuamente durante dos semanas. En agua, agregue 5-20 ppm del concentrado (0.9-36 lb/1000 gal) y sumerja a los peces grandes en el baño durante una hora, se ha determinado su baja toxicidad en peces de acuario y crías. En peces pequeños, crías e inclusive en robalos de todas las tallas, es recomendable aplicar 5 ppm.

También se ha recomendado utilizar en bacteriosis internas y externas 5.4 lb del compuesto activo al 4.5 % por cada 100 lb del alimento, administrándolo diariamente a razón del 3% del peso corporal durante 14 días. Furunculosis: 20 ppm/4 horas; repetir al segundo día; también es efectiva como tratamiento preventivo en zonas endémicas.

Profiláctico durante el traslado: 5-10 ppm (si usa la forma activa a una concentración del 4.59%).
Desinfectante de huevos: 200 ppm del ingrediente activo durante 15 minutos (si la concentración es del 4.59% aplique 3.6 lb/100 gal).

FURANACE (P-7138, NIFURPIRINOL)

Bacteriemia, incluyendo *Flexibacter columnaris*: En baño prolongado emplear a ppm (0.13 oz o 3.8 g/1000 gal; 1 oz/1000 ft³) por una hora durante 1-3 días consecutivos (para mixobacterias); 1-2 ppm (0.76 g/1000 gal) y repita tres veces en días alternados.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp. en robalo: Aplique en baño prolongado 1 ppm del compuesto activo durante 8 horas.

FURAZOLIDONA*

Bacterias internas: En el alimento agregar 3.9 oz del tratamiento por 100 lb de alimento y administrar a razón del 3% del peso del pez por día, durante dos semanas.

HIDRÓXIDO DE CALCIO: ver óxido de calcio, cal viva.

HIDROCLORURO DE QUINACRINA

Ambiphrya, *Chilodonella*, *Ichthyophthirius*, *Trichodina* en lobinas: En el agua, aplique 15-20 ppm por 2 horas. Repita 1 ó 2 veces el tratamiento.

HIPOCLORITO DE SODIO 5.25% (BLANQUEADOR DOMÉSTICO)

Desinfectante de equipos y estanquería: 10 ppm del compuesto activo (1.7 pt/1000 gal de agua).

HTH (HIPOCLORITO DE CALCIO, 70 % DE CLORO ACTIVO)

Desinfectante de estanques o piletas: 10 ppm (1.9 oz de HTH/100 gal) elimina poblaciones indeseables de peces y algunos parásitos. En estanques drenados, rocíe en las manchas de humedad y si desea utilizar el reservorio deje disipar el cloro libre durante varios días, o neutralice con tiosulfato de sodio o sulfito de sodio. Úselo con precaución, es peligroso para los ojos y nariz.

Control de caracoles: Preparar una solución a 10 ppm (1.9 oz/1000 gal; 1.6 pt de blanqueador doméstico/ 1000 gal de agua) aplicar sobre el suelo, después de remover los peces y drenar totalmente el estanque.

HYAMIN (3500)*

Columnariasis y enfermedades bacterianas en agallas: En agua, aplicar 2 ppm (2 oz/1000 ft³) si tiene una alcalinidad total menor de 100 ppm, 3 ppm si la alcalinidad total es de 100-200 ppm y 4 ppm si la alcalinidad del agua es superior.

KANAMICINA (CANTREX, RESISTOMICINA)*

Bacteriemia: En dosis oral administrar 50 mg/kg de peso (23 mg/lb). Para crías inyecte 20 mg/kg y adultos de robalos 20-25 mg/kg de peso. En alimento medicado, se emplean 1.67 g/kg (1.7 lb/kg de alimento) alimentando al pez a razón del 3% del peso corporal, diariamente por una semana.

LIMO HIDRATADO: ver óxido de calcio, hidróxido de calcio.

MALATIÓN (50% DEL INGREDIENTE ACTIVO) *

Lernaea y *Argulus*: En agua, aplique 0.25 ppm del ingrediente activo (1.3 pt/a-ft) una vez a la semana durante cuatro semanas. No es efectivo si la temperatura excede los 30°C.

MASOTÉN * ver Dilox, Dipterex.

METIL-PARATION

Cangrejos de río, larvas de insectos y larvas de *Lernaea*: Aplicar 0.25-0.5 ppm del ingrediente activo (0.68-1.36 lb/A-ft); en días calurosos use 0.5-1 ppm, repita semanalmente en cuatro ocasiones.

MS-222

Anestésico: 15-66 ppm por 6:48 horas como sedante y 50 a 330 ppm por 1-40 minutos para anestesia.

ÓXIDO DE CALCIO (CAL VIVA, HIDRÓXIDO DE CALCIO, LIMO HIDRATADO)

Desinfectante para estanques: El óxido de calcio se convierte en hidróxido de calcio cuando se adiciona al agua. Use con mucha precaución y con guantes de seguridad. Drene y agregue 1-2 Ton/A; rocíe el fondo y a los lados del estanque, incluyendo áreas cercanas al desagüe y al suministro de agua. Es altamente corrosivo, úselo con precaución.

OXITETRACICLINA (TERRAMICINA)

Bacteriemia: Agregar en el alimento 3-4 g/1000 lb de alimento y administrar por 14 días. En robalo emplear 3.5-7.4 oz del ingrediente activo/100 lb de alimento ó 2-2.7 lb TM₅₀ (11% del ingrediente activo)/100 lb de alimento y administrar a razón del 3% del peso corporal durante 10-14 días. Si el pez se alimenta poco (inapetencia) se debe aumentar la concentración del tratamiento en el alimento medicado.

PERMANGANATO DE POTASIO

Ectoparásitos, hongos de invierno y algas: aplicar en estanques 5 ppm (0.67 oz /1000 gal; 5 oz/1000 ft³), en robalo, aplicar 2 ppm. Use 3 ppm o menos si hay poca materia orgánica, esta concentración mata a fomites de Ich. Si desea aplicar en baño de inmersión, use 1:1000 durante 10-40 segundos. En bagres no use más de 2 ppm, a menos que haya poca materia orgánica. Realice pruebas preliminares en matraces de laboratorio colocando en cada uno diferentes concentraciones con el agua misma del estanque (1 ppm, 2 ppm, 3 ppm, etc. hasta 10 ppm) y utilice la concentración donde el color rosa permanezca por 12 horas.

Baño preventivo para bagres: 5 ppm/30 min-1 hora.

Lernaea: En baño prolongado, utilice 25 ppm (3.34 oz/100 gal), adicionar otras 25 ppm del tratamiento a los 90 minutos y esperar 60 minutos y luego cambie al pez a agua limpia y espere 40 horas antes de venderlo o consumirlo. La segunda dosis de 25 ppm es letal para carpas.

Columnariasis, *Aeromonas hydrophila*, *Ambiphrya*, *Chilodonella*, *Ichthyophthirius*, *Ichthyobodo*, *Cryptobia*, *Trichodina* y como profiláctico durante el transporte 3 ppm (8.2 lb/A-ft) y repetir el tercer o cuarto día, pero no más de 2 ppm para el bagre. En robalos, aplique 2-3 ppm.

En todos los casos, si el color se torna café después de aplicar el tratamiento y antes de las 12 horas, debe repetirse el tratamiento. Este tratamiento disminuye la concentración del oxígeno disuelto debido a que elimina las algas.

ROCCAL (10-15 % DE CLORURO DE BENZALCONIO)*

Bacterias en agallas de trucha: 1-2 ppm/1 hora y 1-4 ppm por una hora para bagres. Es tóxico en agua blanda y menos tóxico en agua dura.

RETONONA (NOXFISH)

Para eliminar cangrejos de río y carpas en estanques con materia orgánica: Aplicar 2-4 ppm.

SULFATO DE COBRE*

Para ectoparásitos, algas, caracoles y columnariasis: Si el agua del estanque contiene menos de 40 ppm de alcalinidad total, este compuesto no debe usarse; si la alcalinidad está entre 40-50 ppm use 0.33 ppm (0.33 oz/1000 ft³), 0.5 ppm si la alcalinidad es de 60-90 ppm y 0.5 ppm de sulfato de cobre si es de 100-200 ppm.

Puede aplicarse en aguas con alcalinidad de 40 a 250 ppm, fuera de estos rangos y a temperatura inferior a 40°C, sí es inefectivo. Ocasiona disminución en el oxígeno disuelto. No debe usarse en crías debido a su alta toxicidad.

Ich: Tres aplicaciones en días alternados, un tratamiento semanal durante varias semanas sirve como preventivo en zonas endémicas.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp., *Achlya*, *Saprolegnia*, *Oodinium*, *Trichophrya*, *Ambiphrya*, *Chilodonella*, *Cryptobia*, *Ichthyobodo*, *Trichodina*: Tres aplicaciones a intervalos de tres días. En agua salada, puede emplearse 0.5 ppm (1.35 lb/A-ft)
Molusquicida: 10 ppm (27 lb/A-ft).

SULFAMERACIANA

Bacteriemia: En alimento, 250 mg/kg de alimento (11.3 g/1000 lb).

TINOSTAT (DIBUTIL-TIN-DILATURATO) *

Gusanos intestinales: ver aplicación para el di-n-butyl-tin-óxido.

VERDE DE MALAQUITA

Ectoparásitos y hongos: En estanques 0,1 ppm (370 mg/1000 gal. Ich: Aplique semanalmente durante dos o tres semanas. Como fungicida en tratamientos de flujo continuo, aplique 1m (0.13 oz/1000 gal) por 30 minutos en flujo rápido, en baño por inmersión, 66 ppm (8.8 oz/1000 gal) 10-30 segundos.

Desinfección de huevos: 54 ppm/1 hora para "frezas" de trucha. La trucha tolera 1.3 ppm/ 1 hora; el bagre no tolera altas concentraciones. Es menos efectivo para prevenir micosis en las huevos de peces. Úsese menos frecuentemente en invierno.

XILENO (XILOL)

Herbicida : 100 gal/A.

CAPÍTULO VIII **MÉTODOS DE LABORATORIO**

El diagnóstico adecuado de las enfermedades que se presentan en peces depende del piscicultor y de la persona encargada, la cual debe reconocer los peces afectados para realizar el muestreo representativo y enviarlos al laboratorio.

Una muestra representativa comprende de 3 a 10 peces con los signos clínicos de la enfermedad, y si se sospecha de alguna intoxicación por pesticidas, es recomendable no usar bolsas plásticas porque desprenden trazas de otros elementos que interfieren con el análisis; en este caso, pueden envolverse en papel aluminio y conservarlos en hielo o en un congelador.

Envío de muestras de peces al laboratorio.

Tanques abiertos con agua: se coloca la cantidad suficiente de peces, no sobrecargando el tanque, pues los peces enfermos disminuyen notablemente su capacidad para sobrevivir.

Bolsas plásticas: deben llenarse a 1/4 o 1/6 de su capacidad con agua libre de cloro y el resto con aire o puede sustituirse por oxígeno para enviarlos por autobús, avión, etc. Se seleccionan peces pequeños, pues estos tienen menos demanda de oxígeno que los de talla mayor y su efectividad aumenta si se coloca hielo por fuera de la bolsa la cual deberá estar bien sellada.

En hielo o congelar: Los peces se introducen en bolsas sin agua para evitar la pérdida de agentes infecciosos (principalmente protozoarios) localizados en la piel y se colocan sobre hielo. Es útil cuando no es posible destinar peces vivos para el diagnóstico y la distancia en tiempo es corta. El hielo no puede preservar al pez durante más de 24 horas, pero si se coloca en la hielera con 2 a 5 Kilos de hielo seco (CO² sólido) dura más de 48 horas.

Preservativos químicos: mantiene por un tiempo prolongado a los peces que serán sometidos al análisis parasitológico (incluyendo bacterias). Se utiliza el formaldehído al 5% y 10%. Los datos que acompañan a los peces seleccionados para el examen son: nombre científico del pez, edad, sexo, tratamiento al que haya sido expuesto con anterioridad, identificación del tipo de estanque o tanque, profundidad promedio, temperatura, calidad del agua y otras que se consideren necesarias.

MANEJO DEL PEZ Y DE LAS MUESTRAS

Cuando se va a realizar el análisis bacteriológico de un pez es necesario usar técnicas asépticas tanto en el manejo del pez, como en la colecta externa e interna de las muestras.

El diagnóstico bacteriológico de las muestras siempre deberá hacerse en peces vivos y antes de abrirlos se deberá realizar una exploración externa minuciosa, anotando todas las anomalías que se observen, tales como: color en el cuerpo, exoftalmia, áreas hemorrágicas, inflamación, úlceras, deformación de las branquias, aletas deshilachadas, mucus, etc. Cuando se observe cualquier lesión, es necesario preparar frotis a partir de éstas y teñirlos por la técnica de Gram para posteriormente hacer la observación microscópica.

Para realizar la exploración interna es necesario sacrificar al pez, ya sea por el método de incisión en el cuello, utilizando corriente eléctrica, o bien, mediante el uso de anestésicos. Inmediatamente se deberá proceder a la exploración interna y a la colecta de muestras para el análisis bacteriológico, lo cual deberá hacerse siguiendo técnicas asépticas. (Figuras 88 y 89).

Los instrumentos deberán esterilizarse sumergiéndolos en alcohol etílico al 70% y flameándolos antes de usarlos. Se recomienda desinfectar la superficie del pez frotando con algodón impregnado con alcohol etílico al 70% hasta que la piel se observe ligeramente opaca, procurando que no queden fibras de algodón adheridas a la misma.

El manejo del pez hasta concluir el análisis deberá hacerse en campana de flujo laminar o junto a la flama de un mechero.

Para tomar muestras de la superficie del pez, se coloca a éste en una charola previamente desinfectada y

con una espátula estéril, se raspa sobre la superficie desde la cabeza hasta la cola. Los puntos ideales para tomar este material son los lados laterales del cuerpo, las aletas y la base de éstas. (Figuras 91 y 93).

Para examinar los órganos internos es necesario conocer su disposición dentro del pez. Después de desinfectar la parte externa, los órganos deberán ser expuestos seleccionando a lo largo de la superficie ventral con un bisturí estéril y retirando parte de la pared abdominal; enseguida se coloca al pez en posición lateral, se hace un segundo corte en forma de semicírculo partiendo del ano, pasando a través de la superficie lateral del cuerpo y encima del opérculo para finalmente penetrar en la cavidad branquial, y con ayuda de unas pinzas levantar la pared. (Figuras 93 a 98)

El tercer corte es en opérculo, para dejar libres las branquias, las cuales pueden removerse con la ayuda de unas pinzas.

Finalmente, el corte craneal se realiza partiendo del centro hacia atrás y exponiendo el cerebro.

Inmediatamente después de abrir la cavidad abdominal y una vez que han sido expuestos los órganos internos, deberán tomarse muestras de riñón y de cualquier órgano que presente aspecto anormal e inocular medios de cultivo, así como preparación de frotis para teñirlos por la técnica de Gram. Es importante notar la apariencia de cada órgano, pústulas, nódulos, presencia o ausencia de alimento o mucus en el intestino. Además de los órganos, es importante examinar músculos, líquido visceral y cualquier otro tipo de material sospechoso.

Una vez concluido el trabajo de laboratorio es necesario que tanto los peces examinados, así como el equipo y material de disección contaminados, sean esterilizados en autoclave o incinerados antes de ser desechados.

LÁMINA 15.- TÉCNICAS PARA AUTOPSIA Y TOMA DE MUESTRAS

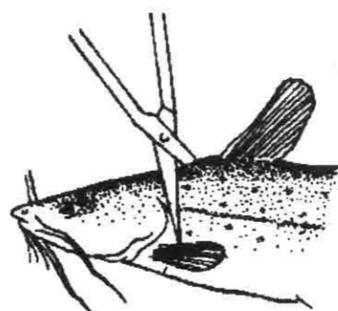


Fig. 88. TÉCNICA DE INCISIÓN EN CUELLO

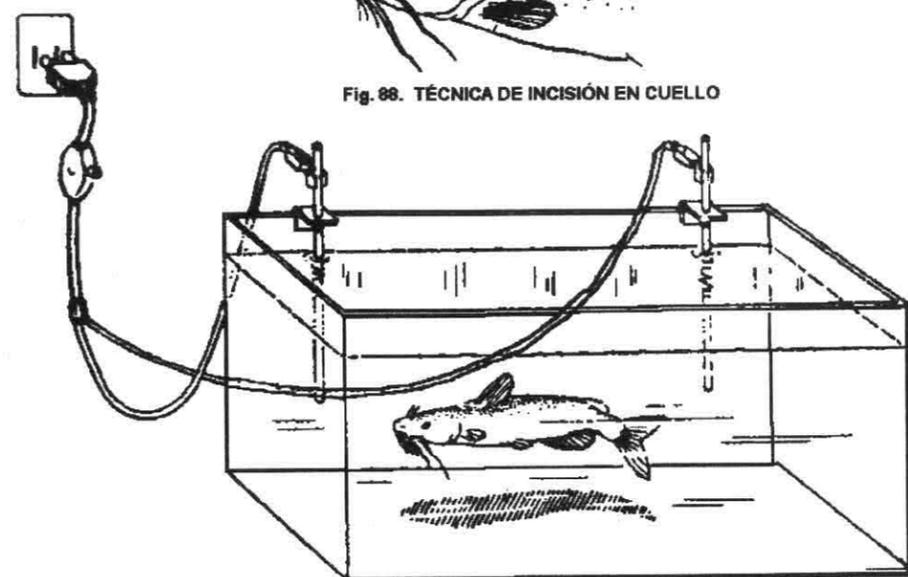


FIG. 89. MUERTE POR CORRIENTE ELÉCTRICA

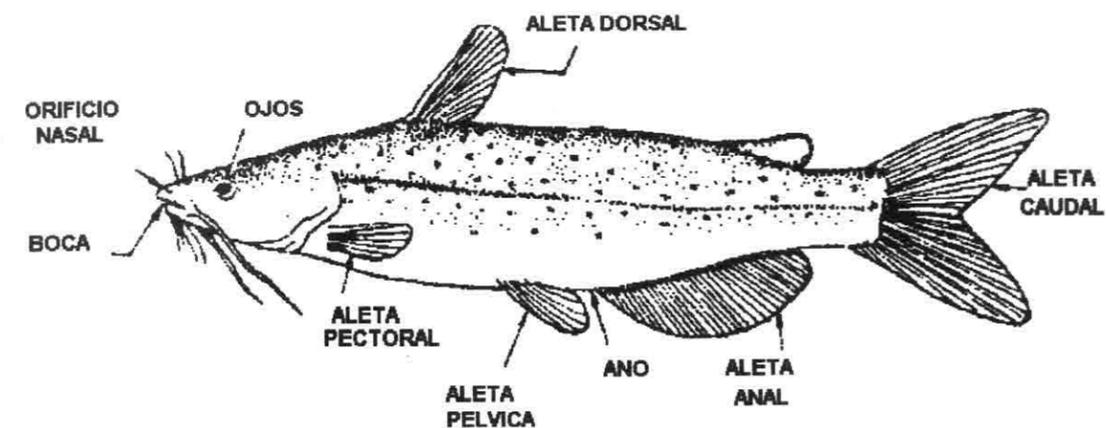


Fig.90.-Anatomía externa del *Ictalurus punctatus*.

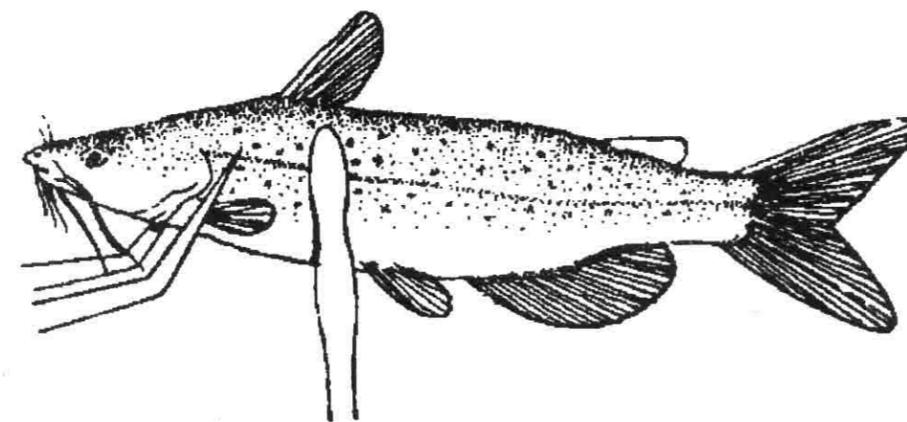


Fig.91. Colecta de muestra a partir de piel.

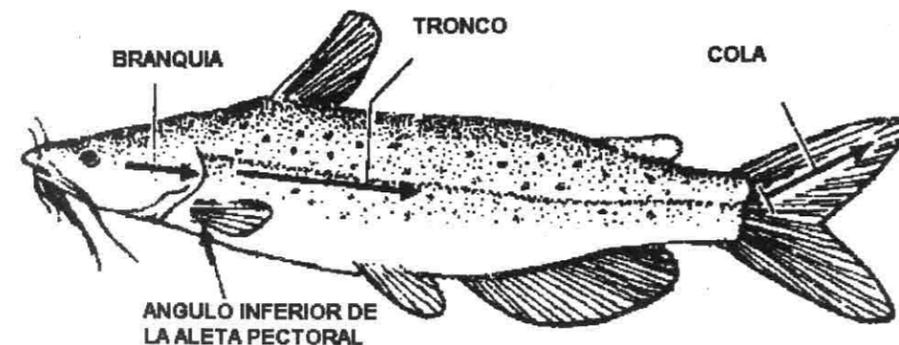


Fig.92. Dirección en que deberá moverse la espátula en la colecta de muestra para preparación de frotis.

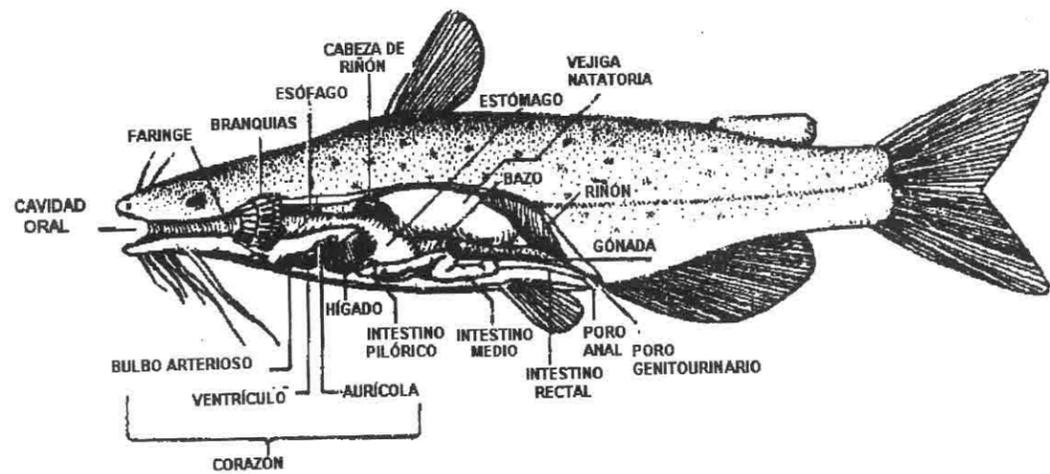


Fig.93. Distribución de los órganos internos de un bagre.

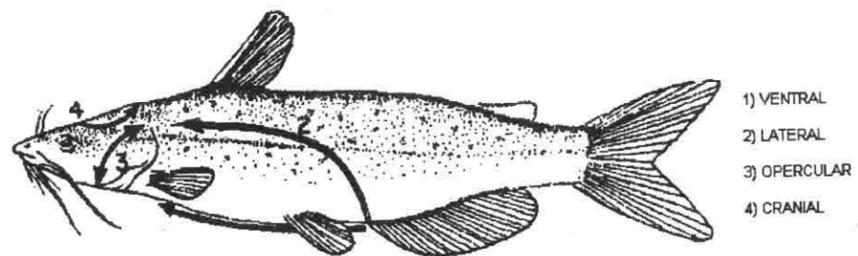


Fig.94. Incisiones para una autopsia.

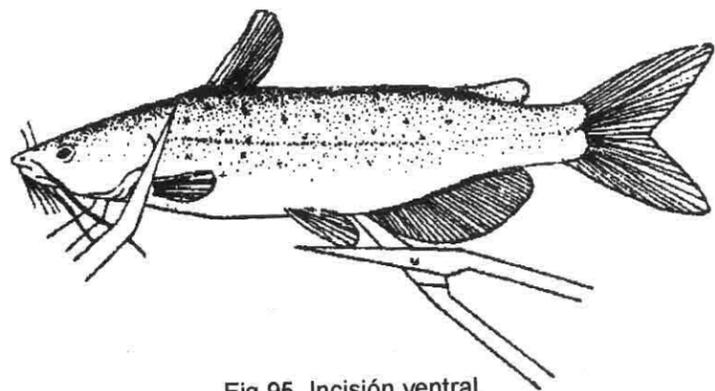


Fig.95. Incisión ventral.

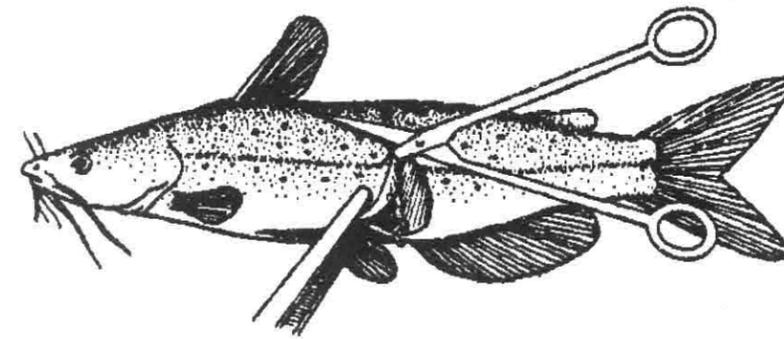


Fig.96. Incisión lateral.

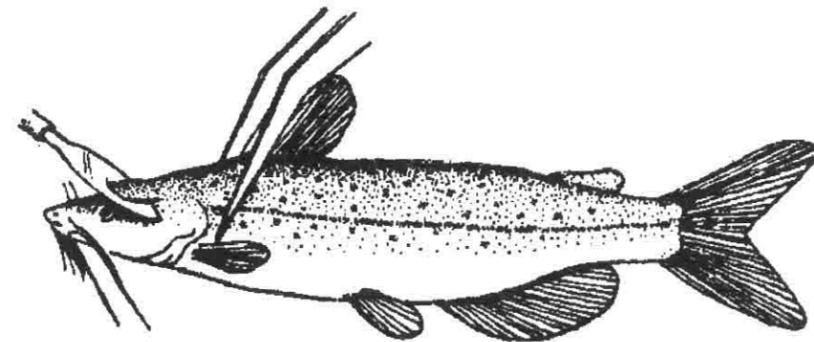


Fig.97. Incisión craneal.

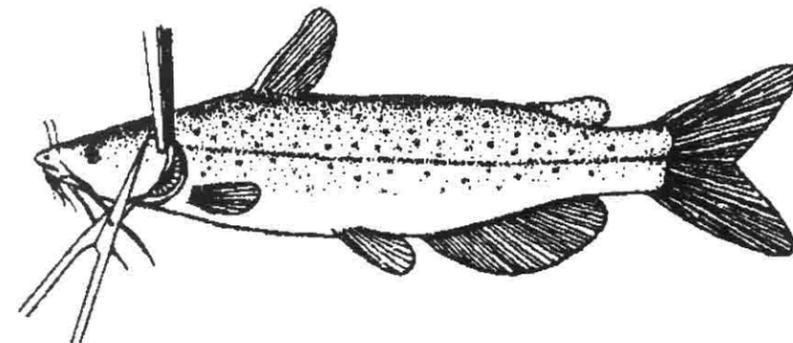


Fig.98. Incisión opercular.

DIAGNÓSTICO VIROLÓGICO

1. Colección y proceso de las muestras: El cultivo de las células puede ser utilizado para todos los ensayos de virus de peces. Los medios son generalmente mezclas de agentes antimicrobianos tales como penicilina (100 U1/ml) más estreptomycinina (100 mcg/ml o gentamicina (10 U1/ml) y algunos agentes antifúngicos como nistatina (25 U1/ml); anfotericina B (0.25 mcg/ml); micostatin o fungisona, ambos a 25 mcg/ml).

En los ensayos se sugiere incluir controles positivos y negativos. Los primeros deberán demostrar que las células son sensibles a todos los virus de peces en estudio y se llevarán paralelamente al ensayo. Los segundos serán medios no inoculados.

La sensibilidad se define como la habilidad de las células a mostrar efectos citopatológicos típicos (CPE) cuando son expuestos a una suspensión a cultivo de virus estándar a un nivel de 10^2 TCID₅₀/ml.

Cuando hay epizootia y se desea detectar algún agente viral, es necesario tomar muestra de un número representativo de peces; es recomendable que este número no sea menor de 5. Además, los peces de donde se toma la muestra deberá ser mayor y el número de peces se determinará de acuerdo a la población que constituye el lote en estudio.

Para investigar la presencia de agentes virales, generalmente se tomar muestras de hígado y bazo de los peces, aun cuando éstos se encuentren asintomáticos; solamente cuando se sospeche de una necrosis hematopoyética infecciosa, deberá incluirse además una muestra de fluido ovárico o seminal y cuando se trate de crías, deberá tomarse como muestra al pez completo.

Para determinar el agente viral, se mezclará el material correspondiente de no más de 5 peces para cada ensayo. De esta mezcla del tejido o fluido se utilizará una pequeña porción para inocular células, lo cual deberá hacerse dentro de las 48 horas posteriores a la colecta de muestras.

En muestras de tejido (se excluye fluido ovárico o seminal) pueden utilizarse medios de cultivo de células regulados (pH 7.0-7.8), adicionados de antibióticos y agentes antifúngicos. Durante la homogeneización y proceso de estas muestras, la temperatura deberá mantenerse por debajo de 15°C y el equipo deberá ser esterilizado entre cada lote de muestras analizadas. Cuando es necesario transportar el material colectado para los ensayos, deberá hacerse bajo refrigeración o en hielo, pero nunca congelado.

2. Tejidos: Las muestras de tejido se tomarán ya sea del pez completo cuando se trata de crías, o bien de órganos internos cuando los peces son subadultos o adultos.

Cada muestra se suspende en solución salina regulada (pH 7.4-7.8) y se conserva en hielo a 5°C.

Los tejidos se homogeneizan utilizando un mortero o una licuadora y se resuspenden en solución salina regulada o medio de cultivo de células. Se centrifuga a 15,000 rpm durante 10 minutos a una temperatura de 15°C.

El líquido sobrenadante se pasa a través de membrana millipore de 0.45 µm de poro o bien, se adicionan antimicrobianos o antifúngicos. La dilución total de las muestras de tejido usados para las inoculaciones del cultivo de células es de 1:10 y 1:100 (v/v).

El equipo deberá ser esterilizado en los análisis realizados entre cada lote de peces.

3. Fluidos: Los fluidos ováricos y seminal extraídos de cada uno por lo menos 5 peces, se mezclarán separadamente y deberán ser conservados en hielo a 5°C. Cada mezcla de fluidos se centrifugan y se pasan a través de membrana millipore y se adicionan antimicrobianos. Las diluciones de fluidos utilizadas para las inoculaciones del cultivo de células son directas y 1:10 (v/v). Al igual que para tejidos, el equipo deberá ser esterilizado entre cada lote de peces examinados.
4. Ensayo de virus: El ensayo de los virus puede hacerse utilizando monoplacas de cultivos de células de CHSE-214 (IPN); EPC (IHN y VHS); RTE-2 (Virus Herpes) y CCO (CCVD). Los cultivos deben ser inoculados con una proporción de 0.1 ml de dilución de la muestra por 10 cm² por cada dilución. El medio de cultivo se remueve de las monoplacas antes de aplicar las muestras.

Los cultivos inoculados se incuban a 15°C durante 60 minutos para permitir la adsorción del virus. Posteriormente se cubren con el medio de cultivo al cual puede haberse agregado previamente antimicrobianos. Los cultivos se incuban durante 10 días o más a una temperatura que dependerá del agente viral sospechosos: IHN, IPN, VHS; se requiere 15°C, para detectar campos histopatológicos (CPE) en las células.

Es importante, además que, durante el ensayo, el pH del medio se mantenga entre 7.-7.8, excepto para virus VHS que tolera 7.4-7.8.

Si concluido el tiempo de incubación no se detectan CPE o estos efectos no son de origen viral, el ensayo deberá repetirse. Si se observan CPE de origen viral el virus deberá ser identificado por sero-neutralización o por técnicas enzimáticas (ELISA, linmunoblot, etc.).

5. Técnica de sero-neutralización: La identificación del agente viral se realiza mediante la neutralización de infectividad viral con un antisuero específico, utilizando placas de cultivo de células con ciertas líneas para cada virus sospechoso.

El antisuero específico se diluye en solución salina o por medio de cultivo de células (pH 7.4-7.8) hasta una concentración que neutralice 10^3 unidades infecciosas por milímetro.

El cultivo que muestra CPE se pasa a través de membranas millipore de 0.45 µm de poro y con el filtrado se preparan por duplicado series de diluciones desde 10^1 hasta 10^5 utilizando solución salina o medio de cultivo de células como diluyente.

Se mezclan volúmenes iguales (0.3 ml) del suero normal y cada una de las diluciones de las muestras (control). Las mezclas se incuban a 15°C por 60 minutos.

El medio de cultivo se retira de las monoplacas del cultivo de células. Los cultivos son inoculados con 0.2 ml de cada una de las mezclas de antisuero específico y suero normal respectivamente y se incuban a 15°C/60 minutos para permitir la absorción del virus. Posteriormente se cubre con el medio de cultivos de células y se incuban durante 10 días a la temperatura que se indique de acuerdo al agente viral.

Los cultivos de células inoculados se observan para determinar la presencia o ausencia de CPE. El virus es identificado si el CPE es inhibido por el antisuero específico pero no por el suero normal.

DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO

1. Aislamiento e identificación de bacterias patógenas de peces: En las enfermedades bacterianas de los peces generalmente están involucrados microorganismos Gram negativos. Diversos autores han diseñado esquemas que permiten obtener un diagnóstico de la enfermedad y la identificación del agente etiológico.

Para el diagnóstico de la enfermedad nunca deberán utilizarse peces muertos, ya que al momento de morir la proliferación de bacterias endógenas en sus tejidos es inmediata y nos llevará a obtener un diagnóstico equivocado. Por lo tanto, siempre deberán utilizarse peces sanos o moribundos.

Aunque el primer paso en el examen diagnóstico es investigar el tipo de bacterias presentes en los tejidos u órganos afectados, no hay que olvidar la posibilidad de que se detecten especies bacterianas agregadas a las que se sospecha como patógenas.

Es importante realizar primeramente una observación microscópica de muestras tomadas directamente de las lesiones u órganos afectados. La tinción por el método de Gram de estas preparaciones, nos permitirá conocer si la enfermedad es provocada por bacterias Gram positivas o negativas, y a su vez nos orientará para utilizar los medios de cultivo adecuados tanto para el aislamiento como para la identificación de las bacterias presentes.

Las bacterias Gram negativas pueden referirse a bacilos cortos de 1-3 µm de longitud, características de las Enterobacterias y de los géneros *Aeromonas*, *Vibrio* y *Pseudomonas* o bien bacilos largos de 3.5 a 12 µm que son característicos de las myxobacterias.

Entre las bacterias Gram positivas pueden presentarse bacilos cortos de $0.4 \times 0.8 \mu\text{m}$ agrupados en pares que son característicos de *Renibacterium salmoninarum*, bacilos largos de $0.5 - 1.0 \times 1.0$ a $1.5 \mu\text{m}$ característicos de *Streptococcus* sp.

LÁMINA 16.- TÉCNICAS BACTERIOLÓGICAS DE TINCIÓN Y OBSERVACIÓN *IN VIVO*

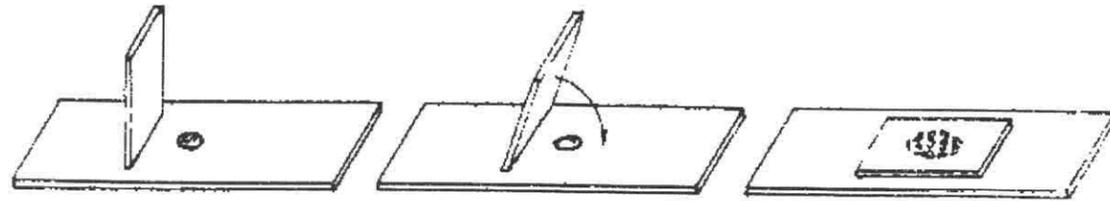


Fig. 99

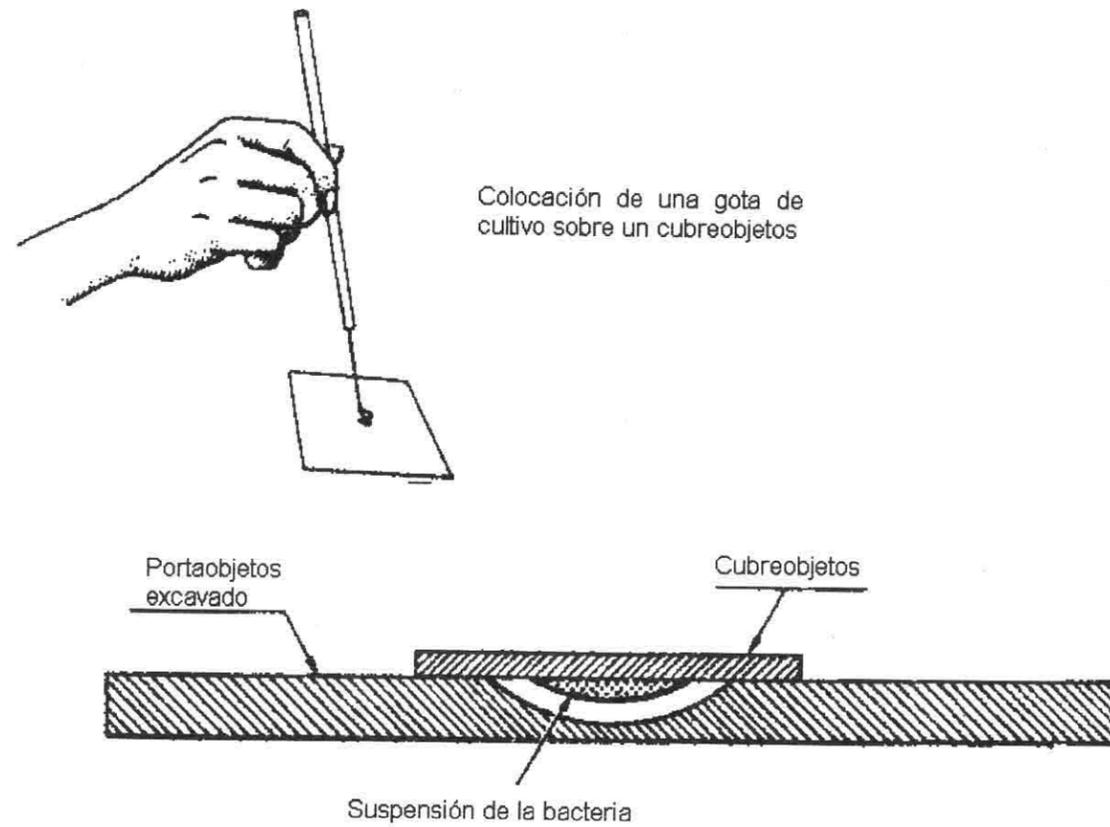
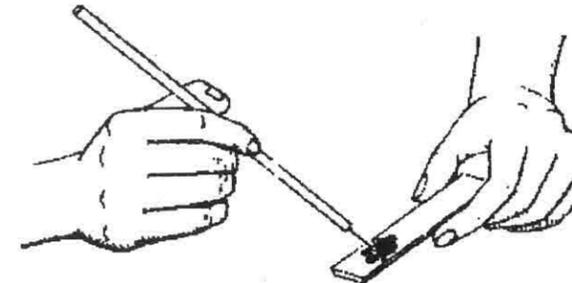
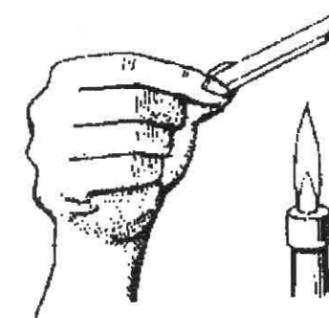


Fig. 100 Observación por gota pendiente

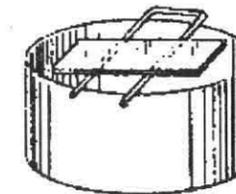
Fig. 101. Preparaciones teñidas



a Preparación de un frotis

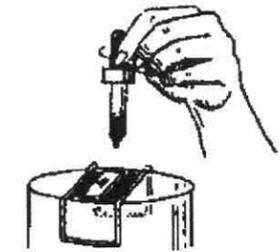


b Fijación de un frotis por calor

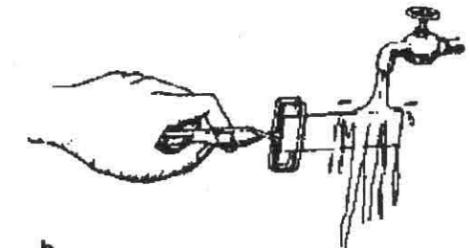


c Colocación del portaobjetos al realizar una tinción

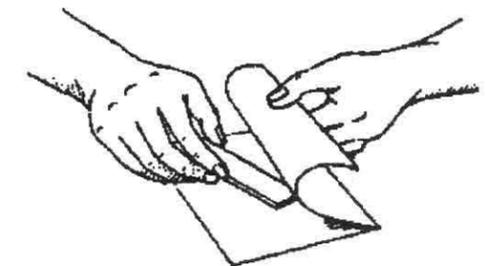
Fig. 102 Tinción Simple



a Cubrir con colorante básico por 30 segundos



b Lavar con agua



c Secar entre papel filtro

FIG. 103. TINCIÓN DE GRAM

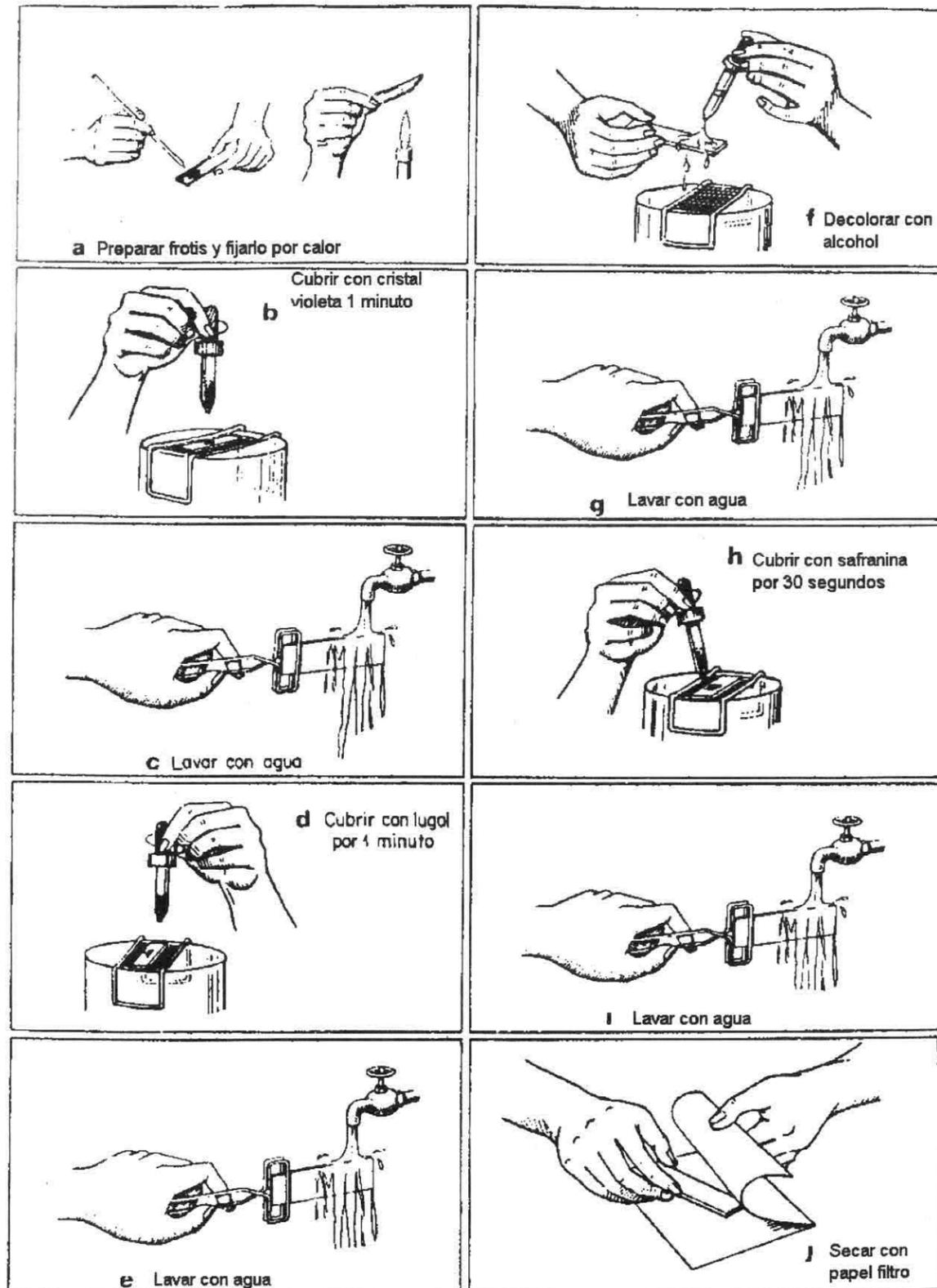
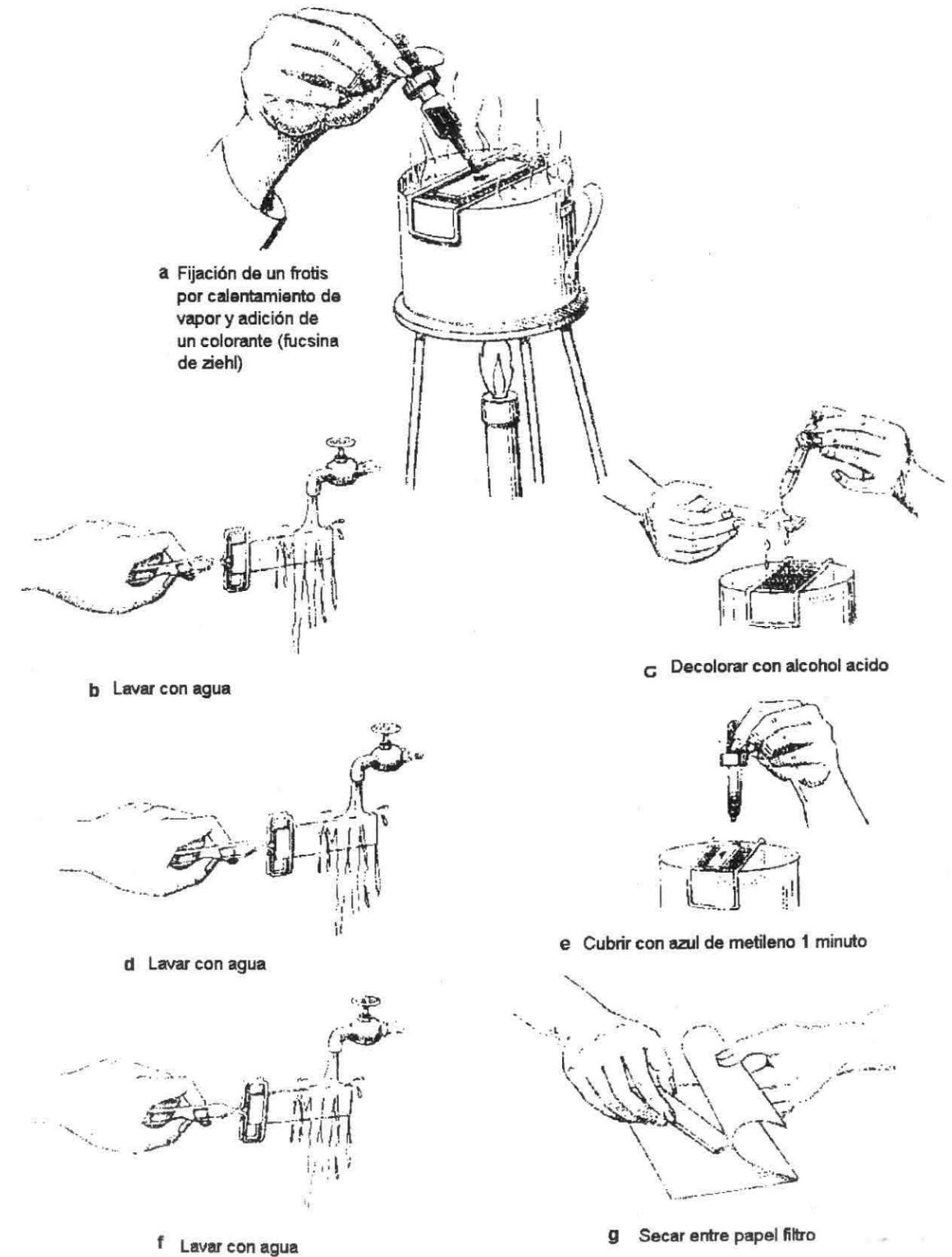


FIG. 104 TINCIÓN PARA BACTERIAS ÁCIDO-ALCOHOL-RESISTENTES

METODO DE ZIEHL-NEESEN



**FIG. 105 TINCIÓN DE FLAGELOS
(MÉTODO DE GRAY)**



a Flamear un portaobjetos

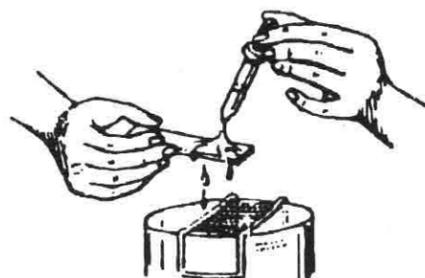


b Colocar 5 gotas de la suspensión bacteriana

c Secar al aire. No calentar



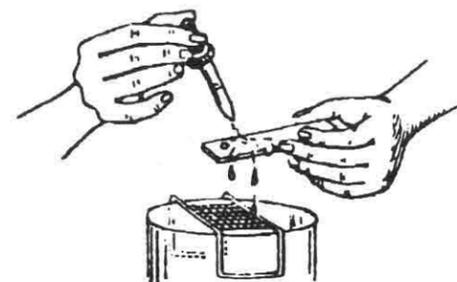
d Cubrir con mordiente 10 min.



e Lavar con agua



f Cubrir con carbol fucsina 5-10 min.



g Lavar con agua

h secar al aire

**LÁMINA 17.- AISLAMIENTO DE BACTERIAS
E INOCULACIÓN ARTIFICIAL**

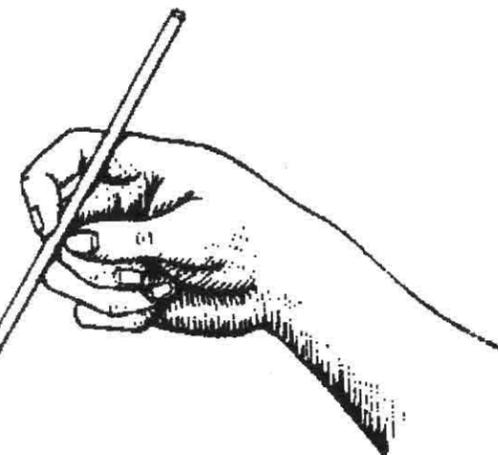


Fig. 106. Esterilización a la flama de asa bacteriológica.

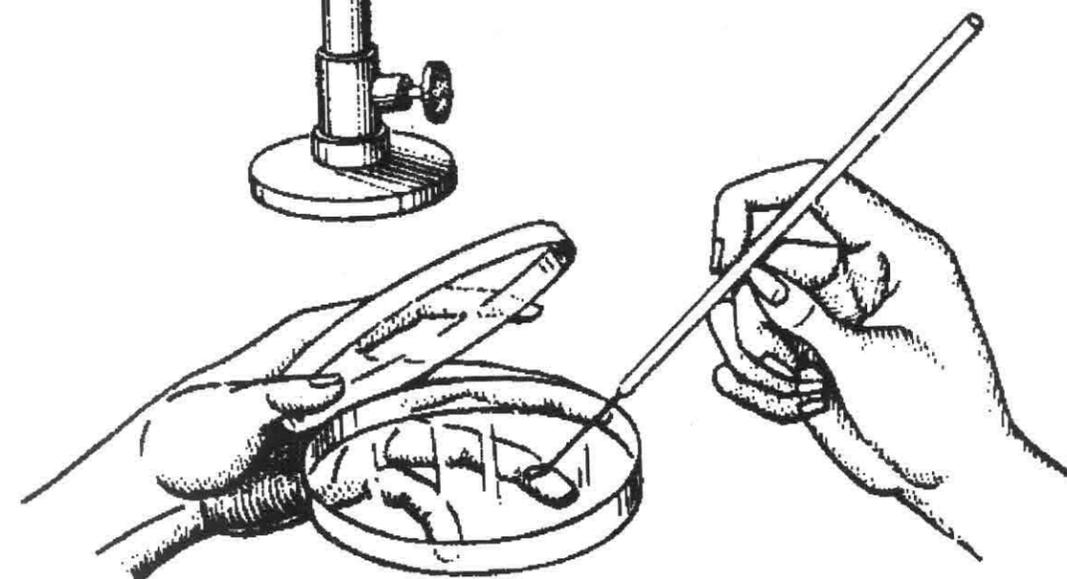


Fig. 107 Siembra de estrías en placa petri para aislamiento de colonias

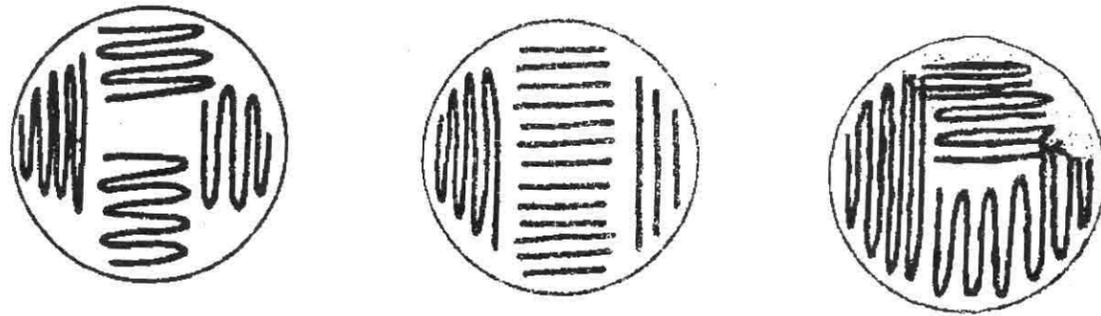


Fig. 108. Siembra para aislamiento de colonias

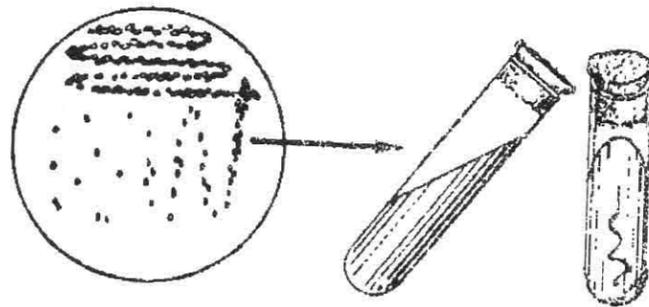


Fig. 109. Obtención de un cultivo puro

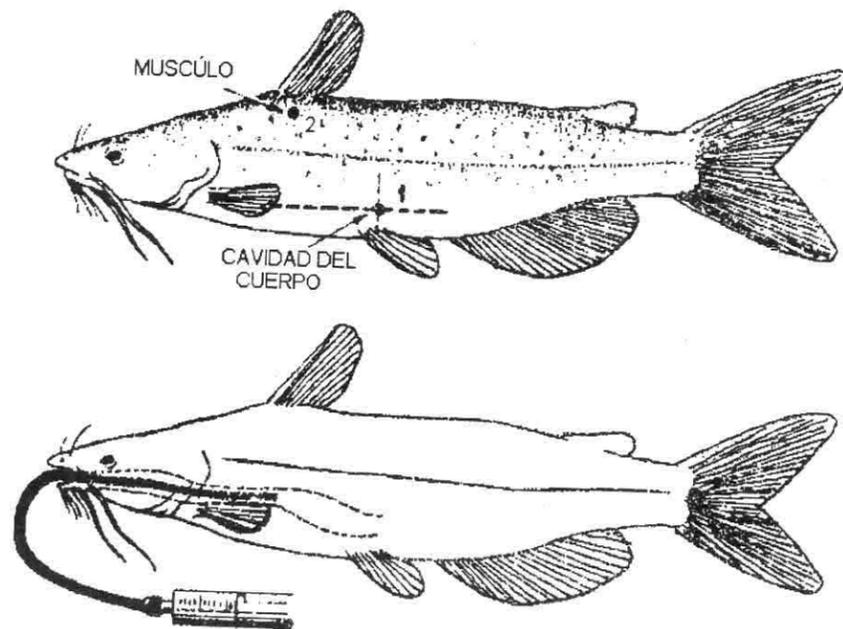


Fig. 110. Inoculación artificial de un pez

DIAGNÓSTICO MICOLÓGICO

Para el aislamiento y observación microscópica de los hongos se recomienda utilizar alguna de las siguientes técnicas:

1. Cultivo y aislamiento: Tomar asépticamente una muestra a partir de las lesiones del pez en donde se sospecha la presencia de hongos, suspenderla en ml de agua destilada estéril y verterla en una placa Petri estéril.

Agregar semillas de lino, cáñamo o maíz previamente lavadas y esterilizadas, o hervidas en agua durante 10 a 15 minutos. Incubar a 18-20°C durante 10-15 días.

Utilizando un asa bacteriológica, tomar parte del material fúngico si es que éste se desarrolló en la superficie de las semillas y sembrar por estría cruzada en placas Petri con agar harina de maíz y/o agar Sabouraud dextrosa. Incubar a 18-20°C durante 5-10 días.

De las colonias aisladas pueden hacerse observaciones porta y cubreobjetos o bien fijar preparaciones con una muestra de etanol-formalina o montajes con lactofeno-azul de algodón. También es recomendable hacer un microcultivo.

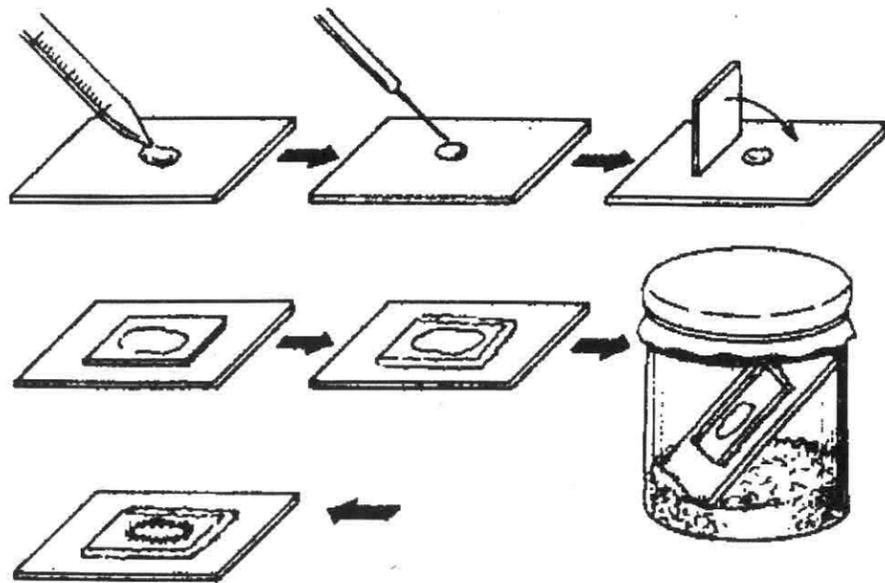
2. Observación entre porta y cubreobjetos: Homogenizar un poco de material fúngico con una gota de solución salina sobre el portaobjetos, colocar encima un cubreobjetos y observar al microscopio con 10X, 40X y 100X.

3. Fijación en alcohol-formalina: Suspender un poco de material fúngico en 1 ml del fijador alcohol-formalina, colocar una gota entre porta y cubreobjetos, sellar con vaselina y observar al microscopio a 10X, 40X y 100X.

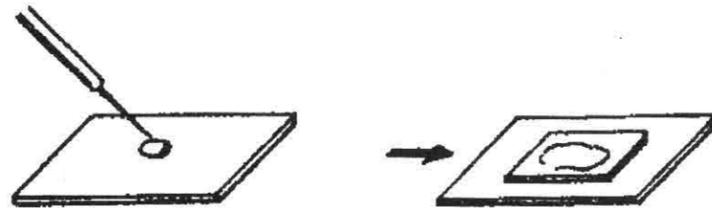
4. Montaje en lactofenol-azul algodón: Homogenizar perfectamente un poco de material fúngico con 0.5 ml del reactivo lactofenol-azul algodón. Transferir una gota la suspensión a un portaobjetos, calentar sobre el mechero hasta que aparezcan burbujas, dejar, colocar encima un cubreobjetos, sellar con vaselina y observar al microscopio a 10X, 40X y 100X.

5. Microcultivo: Depositar en el centro de un portaobjetos estéril una gota de agar Sabourad dextrosa estéril y fundido. Rápidamente tomar un poco de material fúngico con una asa bacteriológica estéril y homogeneizar con la gota de medio de cultivo. Colocar encima un cubreobjetos estéril, haciendo una ligera presión entre porta y cubreobjetos. Sellar tres lados del cubreobjetos con parafina fundida, dejando uno libre para el exceso de oxígeno. Incubar a 18-20°C/5 días en atmósfera húmeda y observar al microscopio a 10X, 40X y 100X.

LÁMINA 18. TÉCNICAS MICOLÓGICAS



a SECUENCIA DE UN MICROCULTIVO



b (Observación directa entre porta y cubreobjetos)



c Fijación en alcohol formalina



d Montaje con lactofenol - azul de algodón

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico de los parásitos se realiza generalmente con las siguientes técnicas:

1. Preparaciones directas: Los peces con sospechas de parásitos, deben examinarse visualmente (examen macroscópico); principalmente piel, branquias y boca. Donde se presenten quiste, coloración anormal, hemorragias externas, secreción excesiva de mucus o pústulas, tomar una muestra y disgregar en solución salina; pero si contiene fluidos tisulares no es necesario, luego se observa bajo el microscopio. El mismo procedimiento se utiliza para examinar los órganos internos. Las preparaciones directas también incluyen, además de la observación en fresco, tinciones vitales (azul nilo, rojo congo, etc.), examinándolas al microscopio de contraste de fases, fluorescencia, campo claro u oscuro.

2. Preparaciones permanentes: La identificación definitiva se realiza por medio de técnicas de fijación, tinción y transparentación, las cuales son necesarias para obtener las preparaciones permanentes. Ésta se aplica en improntas de vísceras, gota gruesa, frotis de heces o directamente sobre los parásitos.

Los flagelados se observan en vivo en solución salina fisiológica (0.65%) entre porta y cubreobjetos. Para realizar las preparaciones permanentes de los flagelados, se hacen frotis en la superficie externa de la piel del pez o del contenido intestinal o se fijan en Schaudinn por 1 hora a temperatura ambiente o 5 minutos a 50°C en baño maría y se transfieren al colorante tricrómico de 2 a 8 minutos. También se pueden fijar en metanol por 3 minutos y transferir al colorante Giemsa de 30 a 45 minutos. Los Sarcodinos se fijan en Schaudinn y se procesan con las técnicas de tinción tricrómica y Hematoxilina férrica. Los quistes de myxosporidios y microsporidios localizados en aleta adiposa, piel y branquias se fijan en metanol absoluto por 3 minutos y se tiñen con Giemsa por 30 minutos. Para los ciliados, se recomienda procesarlos por la técnica de tinción estándar de centrifugación descrita por Jiménez et al. (1986).

Los tremátodos monogéneos se fijan en formol al 4% o una mezcla de glicerina-alcohol; se deja evaporar el alcohol y se sella la laminilla con esmalte para uñas o negro de asfalto. Los tremátodos digéneos y cestodos se comprimen entre dos portaobjetos y se les agrega alcohol-formol-ácido acético (AFA); a los acantocéfalos es necesario extraerles la probóscide, sumergirlos en agua destilada por 1 hora, colocarlos entre dos portaobjetos o cubreobjetos, dependiendo del tamaño y agregar el fijador (AFA) entre las laminillas, manteniéndolos en el proceso de fijación durante 2-24 horas. Luego se transfieren a alcohol 70% por varias horas para eliminar el fijador o bien, se preservan en este fijador. La tinción que se utiliza para estos helmintos es Hematoxilina de la Field, Van Cleave o Carmín clorhídrico de Semichon.

Los nemátodos una vez extraídos del pez se lavan en solución salina al 0.65%; se introducen en agua hirviendo teniendo la precaución de sacarlos inmediatamente. Luego se fijan en AFA o formol al 10% durante 2-24 horas y se preservan en etanol 70%. Finalmente, se transparentan en lactofenol o una serie gradual de gliceras del 30 al 100% por 2 horas a 40% y se montan entre porta y cubreobjetos con gelatina fenicada.

Las sanguijuelas, al igual que los crustáceos, se pueden fijar en formol al 2% o etanol 70%, pero se recomienda transportarlas vivas al laboratorio para eliminar el pigmento y facilitar la observación de los órganos internos y de ser necesario, disectar los ejemplares para realizar estudios anatómicos.

Los crustáceos (copépodos y brachiurus) se fijan en alcohol etílico al 70% y, a la vez, pueden conservarse en esta solución para preservarlos. Cuando se desee realizar su identificación, deben transparentarse, al igual que los nemátodos, en lactofenol o en una serie de gliceras del 30 al 100% en orden ascendente, si se desea contrastar las estructuras internas se puede agregar a las gliceras verde brillante, verde de malaquita o azul de metileno. Las preparaciones semipermanentes en laminillas pueden realizarse montándolos en glicerina fenicada o bien, si se desea, en preparaciones temporales, agregando sobre un portaobjetos una gota de glicerina absoluta o lactofenol (de acuerdo al medio transparentador empleado), colocar el ejemplar y sobre éste un cubreobjetos, procurando que no queden burbujas de aire.

La identificación genérica de los protozoarios, helmintos, copépodos y otros agentes de enfermedades parasitarias se logra básicamente comparando la morfología de los ejemplares con los proporcionados en los manuales especializados de identificación para estos casos. En algunos se proporcionan claves para determinar la taxonomía de los parásitos, como son, por ejemplo: Hoffman, 1967; Paperna, 1980; U.S. Fish and Wildlife Service (Diseases of Hatchry Fish), 1981 y Bykhovskaya-pavlovskaya, 1962.

CUADROS SINÓPTICOS DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN PECES DE IMPORTANCIA COMERCIAL

PROCEDIMIENTOS PARA LA DIFERENCIACIÓN DE CIERTAS BACTERIAS GRAM-POSITIVAS RELACIONADAS CON LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DE PECES

MUESTRA OBTENIDA ASEPTICAMENTE DEL PEZ
 PREPARACIÓN DE FROTIS Y TINCIÓN DE GRAM

GRAM POSITIVOS

Bacilos cortos agrupados en pares

Medio KDM-2 (Evelyn)
 Medio Mueller-Hinton + 0.1% de Cisteína-Hcl
 Agar Soya Tripticas
 Agar semisólido

Incubación a 15-18°C/24 hs - 46 semanas (crecimiento lento)

Colonias redondas, puntiformes, convexas, blancas o cremas

Diplococos pequeños no móviles Intra o extracelulares

Renibacterium salmoninarum (Enfermedad bacteriana del riñón)

Bacilos largos en grupos de 2-3 células

Siembra en

Agar Soya Tripticas
 Agar semisólido

Incubación a 20-24°C/24-72 hs

Colonias circulares, puntiformes convexas, blancas

Diplococos largos, no móviles, no esporulados, catalasa(-), oxidasa(-)

Lactobacillus piscicola (Enfermedad pseudo riñón)

Cocos pequeños en cadena

Agar Soya Tripticas
 Agar Sangre
 Agar Semisólido

Incubación a 35°C/24-48 hs

Colonias puntiformes, convexas, no pigmentadas

Cocos pequeños, no móviles,

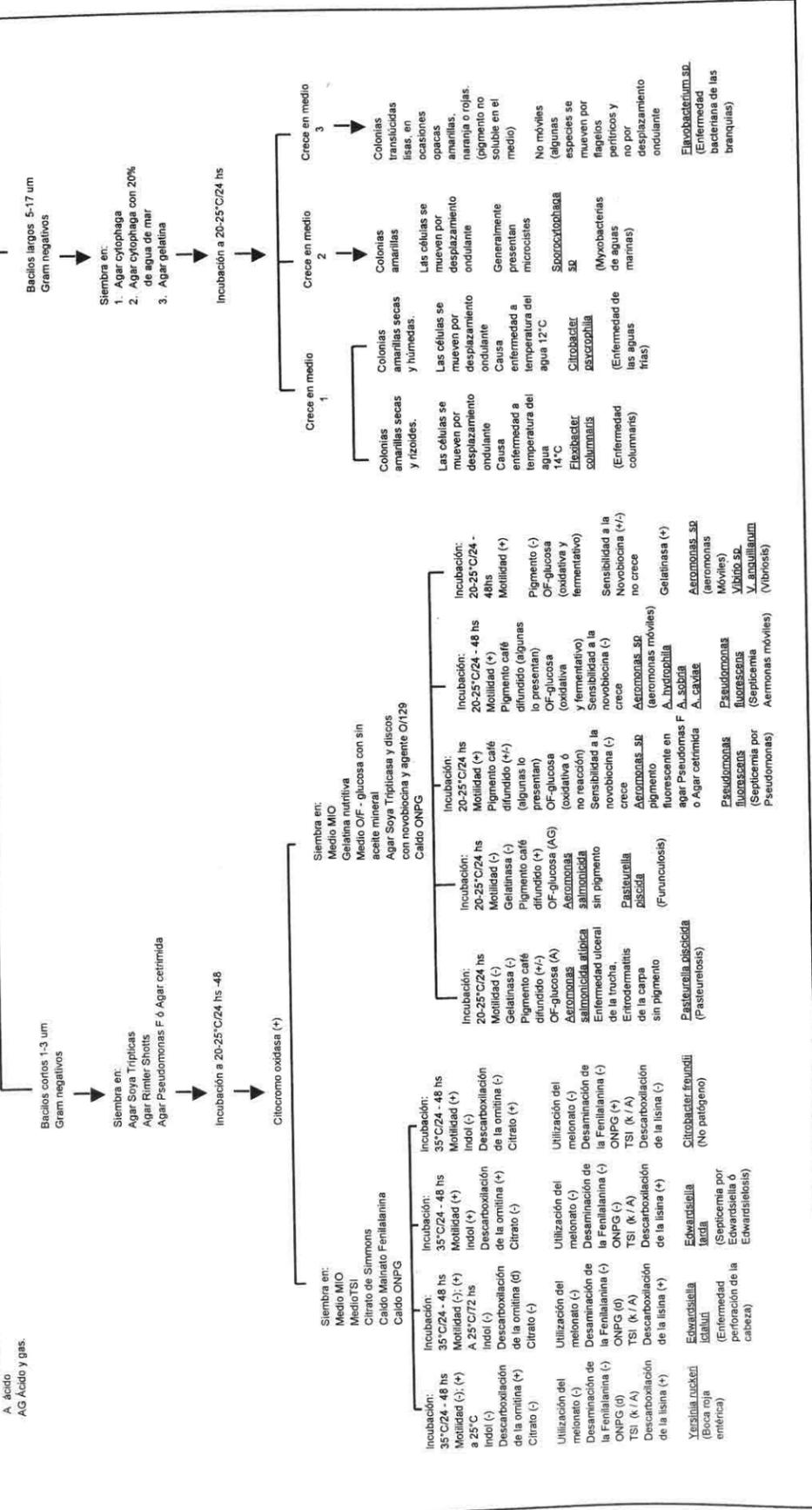
Streptococcus (Enfermedad, estreptocócica)

REFERENCIAS

PROCEDIMIENTOS PARA LA DIFERENCIACIÓN DE CIERTAS BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS RELACIONADAS CON LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DE PECES

MUESTRA OBTENIDA ASEPTICAMENTE DEL PEZ
 ↓
 FROTIS Y TINCIÓN DE GRAM

Simbología:
 (+) positivo 90-100%
 (-) positivo 0-10%
 (+/-) positivo o negativo
 [-] positivo 11-25%
 k/A Superficie alcalina sobre fondo ácido
 A. ácido
 AG. Ácido y gas.



CARACTERÍSTICAS DE Aeromonas Móviles Y Aeromonas salmonicida

CARACTERÍSTICAS

	Aeromonas móviles	A. salmonicida
CITOCROMO OXIDASA	+	+
REDUCCIÓN NO ₃ - NO ₂	+	+
DESCARBOXILACIÓN DE LA LISINA	d	d
DESCARBOXILACIÓN DE LA ORNITINA	-	-
DESAMINACIÓN DE LA FENIL ALANINA	-	-
UREASA	+	+
HIDRÓLISIS DE ALMIDÓN	+	+
HIDRÓLISIS DE LA GELATINA	d	d
CITRO (SIMMONS)	+	-
ONPG (p - GALACTOSIDASA)	-	-
UTILIZACIÓN DEL MALONATO	+	-
MOTILIDAD	-	-
SENSIBILIDAD AL AGENTE O/129	- (crece)	- (crece)
SENSIBILIDAD A NOVOBIOCINA	- (crece)	- (crece)
SIMBOLOGIA:	+ = POSITIVO	90 - 100%
	- = POSITIVO	0 - 10%
	d = POSITIVO	76 - 89%
	± = POSITIVO	0 NEGATIVO

CARACTERÍSTICAS DE ALGUNAS ESPECIES DEL GÉNERO *Aeromonas*

CARACTERÍSTICAS	<i>A. hydrophila</i>	<i>A. caviae</i>	<i>A. sobria</i>	<i>A. salmonicida</i>	<i>A. achromogenes</i>	<i>A. mosoucida</i>
MOTILIDAD	+	+	+	-	-	-
COCOBACIOS EN PARES	-	-	-	+	+	+
CADENAS O MASAS						
BACIOS SIMPLES Y EN PARES	+	+	+	-	-	-
PIGMENTO CAFÉ SOLUBLE EN AGUA	-	-	-	+	-	-
CRECIMIENTO EN CALDO NUTRITIVO	+	+	+	-	-	-
A 37°C						
FERMENTACIÓN DE SACAROSA (A)	+	+	+	-	+	+
FERMENTACIÓN DEL MANITOL (A)	+	+	+	+	-	+
FERMENTACIÓN DE LA GLUCOSA (G)	+	-	+	+	-	+
INDOL	+	+	+	-	+	+
ACETOINA	+	-	d	-	-	+
H ₂ S (CISTEÍNA)	+	-	+	-	-	+

SIMBOLOGÍA:

+	=	POSITIVO	90 - 100%
-	=	POSITIVO	0 - 10%
d	=	POSITIVO	26 - 75%
A	=	ÁCIDO	
G	=	GAS	

CARACTERÍSTICAS DE ALGUNAS ESPECIES DEL GÉNERO *Vibrio*

CARACTERÍSTICAS	<i>V. cholerae</i>	<i>V. anguillarum I</i>	<i>V. anguillarum II</i>
PIGMENTO	-	-	-
MOTILIDAD	+	+	+
CITOCROMO OXIDASA	+	+	+
INDOL	+	+	-
REDUCCIÓN DE NO ₃ A NO ₂	+	+	-
PRODUCCIÓN DE ACETOINA	+	+	-
UTILIZACIÓN DE CITRATO	d	+	-
HIDRÓLISIS DE ALMIDÓN	+	+	-
HIDRÓLISIS DE GELATINA	+	+	+
DESCARBOXILACIÓN DE LISINA	+	-	-
DESCARBOXILACIÓN DE ORNITINA	+	-	-
O/F - GLUCOSA	+ \ +	+ \ +	+ \ +
ONPG (24 HRS)	+	+	-
SENSIBILIDAD AL AGENTE 01129	+	+	+
SENSIBILIDAD A NOVIOBIOCINA	+	+	+
CRECIMIENTO A			
4°C	-	-	-
20°C	+	+	+
30°C	+	+	-
35°C	+	+	-
40°C	+	-	-
UTILIZACIÓN DE			
MANITOL	+	+	-
SORBITOL	-	+	-
ARABINOSA	-	+	-
CELOBIOSA	-	+	-

* SCHIEWE PROPUSO LLAMARLO *Verdelli SCHIEWE*, M.M. 1984
 T. JHOMIC STATUS OF MARINE VIBRIOS PATHOENETIC FOR SALMONID FISH. INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON FISH BIOLOGICS"
 SERODIAGNOSTICS AND CINES DEVELOP. BIOL. STANDAR (S. KARGER, BAGEL, 1981) 49, 149-158.

SIMBOLOGÍA:

+	=	POSITIVO	90 - 100%
d	=	POSITIVO	26 - 75%
-	=	POSITIVO	0 - 10%
+ \ +	=	FERMENTATIVO	

CARACTERÍSTICAS DE DIFERENTES ESPECIES DEL GÉNERO *Pseudomonas*

CARACTERÍSTICAS	<i>P. aeruginosa</i>	<i>P. fluorescens</i>	<i>P. putida</i>
PIOCIANINA	d	-	-
PIOVEERGINA	+	+	+
PG. CAROTENOIDES	-	-	-
CITROCROMO OXIDASA	+	+	+
HIDRÓLISIS DE ALMIDÓN	-	-	-
HIDRÓLISIS DE GELATINA	+	+	d
CREC. A 4°C	-	-	- (crece)
CREC. A 44°C	+	- (crece)	- (crece)
SENSIBILIDAD A NOVIOICINA	- (crece)	- (crece)	-
SENSIBILIDAD A LA LISINA	- (crece)	-	-
DESCARBOXILACIÓN DE LA LISINA	-	-	-
DESCARBOXILACIÓN DE LA OARNITINA	-	-	-
UTILIZACIÓN DE			
MALTOSA (A)	-	-	-
LACTOSA (A)	-	-	-
ALMIDÓN (+	+	(d)
MANITOL	-	+	d
XILOSA (A)	+	+	+
GLUCOSA (A)	-	+	-
MANNOSA	-	+	+
GALACTOSA	+	+	-
FRUCTOSA	-	+	d
SACAROSA (A)	+	+	-
MALATONATO	-	+	-
SORBITOL	-	d	-
INOSITOL	-	+	-
ADONITOL	-	+	-

144

SIMBOLOGÍA:

+	=	POSITIVO	-90 - 100%
d	=	POSITIVO	26 - 75%
-	=	POSITIVO	0 - 10%
+/- ó -/+	=	OXIDATIVO O NO REACCIÓN	

CARACTERÍSTICAS DE ALGUNAS ENTEROBACTERIAS RELACIONADAS CON ENFERMEDADES DE PECES

CARACTERÍSTICA (INCUBACIÓN 35°C/48 HRS.)	<i>Edwardsiella tarda</i>	<i>Edwardsiella ictaluri</i>	<i>Yersinia ruckeri</i>
INDOL	+	-	-
ROJO DE METILO	+	-	+
ACETOÍNA	-	-	-
CITRATO (SEIMONS)	-	-	-
H ₂ S (EN TSI)	+	-	-
UREASA	-	-	-
DESMINACIÓN DE FENIL ALANINA	-	-	-
DESCARBOXILACIÓN DE LISINA	+	+	(+)
DESCARBOXILACIÓN DE LA ORNITINA	+	d	+
MOTILIDAD	+	- (+ A 25°C)	- ((+) A 25°C)
HIDRÓLISIS DE LA GELATINA (22°C)	-	-	d
UTILIZACIÓN DEL MALONATO	-	-	-
CITOCROMO OXIDASA	-	-	-
ONPG (B: GALACTOSIDASA)	-	-	d

145

SIMBOLOGÍA:

+	=	POSITIVO	90 - 100%
-	=	POSITIVO	0 - 10%
(+)	=	POSITIVO	76 - 89%
d	=	POSITIVO	25 - 75%

CAPÍTULO X GLOSARIO

ABIÓTICO, FACTOR: Caracterizado por la ausencia de vida, incluye temperatura, humedad, pH y otros factores fisicoquímicos, que inhiben o estimulan las manifestaciones vitales.

ABRASIÓN: Una parte desnuda en la piel, membrana mucosa o epitelio superficial expuesto por rozamiento.

ABSCESO: Células muertas o tejido necrosado con linfocitos adyacentes debido a una inflamación tisular. Tumor purulento.

ABSORCIÓN: Asimilación de gases, fluidos y materia disponible por la piel, membranas, mucosa y vasos sanguíneos. Transferencia de nutrientes a través de una membrana celular.

ÁCIDO-RESISTENTE: Bacteria que retiene el color rojo de la fucsina fenólica en presencia de una solución alcohol-ácida.

ACIDOSIS: Disminución en la sangre u otro fluido corporal abajo del pH normal de acuerdo al tipo de animal involucrado.

ACLIMATACIÓN: Es un proceso durante el cual el pez empieza a adaptarse a un nuevo medio acuático debido a la diferente calidad del agua o a una diferente situación. Su duración es variable.

ACRE-PIE (A-ft): Volumen de agua equivalente al que cubre una superficie de área de un acre a una profundidad de un pie. (326,000 gal. ó 2,718,144 lb.)

ACROMÍA: Falta absoluta de pigmento.

ADENOCARCINOMA: Neoplasma maligno donde se involucran células epiteliales. Tipo de cáncer donde las células parenquimatosas forman glándulas.

ADENOMA: Tumor epitelial benigno de estructura semejante a una glándula.

ADENOSARCOMA: Tumor maligno de estirpe glandular en tejido conectivo.

AGENTE DE ENFERMEDAD: Factor físico, químico o biológico que causa enfermedad. Es sinónimo de agente etiológico, agente patogénico y agente infeccioso.

ADRENALINA: Hormona producida por las glándulas suprarrenales y es más abundante cuando el pez está estresado, dilatando los vasos de los filamentos branquiales y disminuyendo la secreción de cloruros a través de las agallas.

ADRENOCORTICOSTEROIDES: Hormonas como el cortisol, corticoesterona y aldosterona producidos en la corteza adrenal; su función es importante en la osmorregulación y metabolismo de proteínas y carbohidratos.

AEROBIO: Organismos que necesitan el oxígeno para vivir.

AIREACIÓN: Mezcla de aire y agua ya sea por la acción del viento o por dispositivos mecánicos colocados en el agua.

AGUDO: Que posee un curso severo y relativamente corto. Ejem. inflamación aguda; inflamación de progreso rápido con manifestaciones pronunciadas.

AGALLAS: Órgano respiratorio y excretor de los peces. Permite la absorción del oxígeno, del agua, de algunos nutrientes minerales y de otras sustancias, mientras excreta desechos nitrogenados, carbonatos, exceso de agua, sales minerales y otros productos tóxicos que necesita liberar de su organismo.

AGUA DULCE: Tipo de agua que contiene menos del 0.5% de salinidad total.

AIRE: Gas que rodea la superficie terrestre, compuesto por nitrógeno (78%), oxígeno (21%), argón (0.9%) y CO₂ (0.03%) y mínimas cantidades de helio, kriptón, neón, xenón y vapor de agua.

ALANINA: Aminoácido no esencial.

ALBINISMO: Ausencia congénita de formación de pigmentos (melanina).

ALA CAUDAL: Extensión lateroposterior de la cutícula de ciertos nemátodos.

ALCALINIDAD: Efecto combinado de sustancias minerales medido por la fuerza de una solución para neutralizar los iones hidrógeno. Se expresa como equivalentes de carbonato de calcio.

ALCALOSIS: Un incremento en el pH sanguíneo, superior a los rangos normales en la especie de animal involucrado.

ALETA ADIPOSA: Pequeño apéndice carnoso localizado tras la aleta dorsal principal, presente en salmónidos e ictalúridos.

ALETA ANAL: Aleta medio ventral situada atrás del ano.

ALEVIN: Estado de desarrollo de los peces entre la etapa de eclosión y alimentación.

✓ **ALTERNANCIA DE GENERACIONES (HETEROGÉNESIS O METAGÉNESIS):** Desarrollo de una o más generaciones asexuales seguida de una generación sexual.

ALTURA DEL CUERPO: La distancia mayor entre el perfil dorsal y ventral del cuerpo. No se incluyen aletas ni otra prolongación fuera del cuerpo.

ALTURA MÍNIMA DEL PEDÚNCULO CAUDAL: Igual que la anterior, pero tomada en la parte más estrecha del mencionado pedúnculo.

✓ **AMBIENTE MEDIO:** Factores bióticos y abióticos que afectan a un organismo o a una comunidad ecológica y determinan su sobrevivencia.

✓ **AMELOBLASTOMA:** Tumor derivado del epitelio asociado con el órgano hemal.

✓ **AMINOIDE:** Complejo proteínico, depositado en el tejido, caracterizado por estructuras hialinas o por reacciones tintoriales características.

✓ **AMILOIDOSIS:** Infiltración de una proteína en órganos y tejido.

AMINOÁCIDO: Ácido orgánico anfotérico que contiene uno o más grupos amino y al menos un grupo carboxilo.

AMONIO: El gas, NH_3 , altamente soluble en agua y tóxico para los peces, especialmente en su forma no disociada. Su toxicidad aumenta por bajas tensiones de oxígeno.

ANABOLISMO: Proceso por el cual se forman los nutrientes.

✓ **ANAERÓBICO:** Un proceso donde los organismos no requieren oxígeno.

✓ **ANAPLASIA:** Condición en las células tumorales con pérdida de su diferenciación normal y función específica, regresión de las células a una forma primitiva o indiferente.

✓ **ANASARCA:** Edema generalizado, una acumulación de fluido intersticial en el tejido conectivo subcutáneo y cavidad serosa, hidropesía general.

✓ **ANEMIA:** Deficiencia de hemoglobina; las anemias más importantes en los peces son las normocíticas causadas por hemorragias agudas, infecciones bacterianas ovirales, así como por enfermedades metabólicas causadas por la destrucción de eritrocitos; anemia microcítica debido a hemorragias crónicas, deficiencias de hierro y de factores hematopoyéticos, anemia macrocítica la cual resulta de un incremento de la actividad hematopoyética en bazo y riñón.

✓ **ANEMIA APLÁSTICA:** Anemia resultante de una falla en la producción de células por el tejido hematopoyético de bazo o riñón.

✓ **ANGIOMA:** Tumor compuesto de dos vasos sanguíneos o linfáticos, caracterizado por hiperplasia del tejido vascular.

✓ **ANGIOSARCOMA:** Tumor maligno donde intervienen células endoteliales anaplásticas formando un espacio vascular. Sarcoma de formaciones vasculares.

ANOREXIA: Ausencia patológica del apetito o hambre.

ANOXIA: Falta de oxígeno en un organismo vivo.

ANTIBIÓTICO: Sustancia química producida por organismos vivos (hongos, bacterias) capaz de inhibir a otros organismos.

✓ **ANTICUERPO:** Inmunoglobulina específica producida por un organismo en respuesta a un antígeno.

✓ **ANTÍGENO:** Estructura (bacteriana, viral, etc.) que despierta la producción de anticuerpos en un organismo.

ANTHELMÍNTICO: Agente que destruye o expulsa los gusanos, no sólo los intestinales.

ANTISÉPTICO: Compuesto que mata o inhibe a los microorganismos.

✓ **ANURIA:** Supresión de la excreción urinaria.

APLASIA: Desarrollo defectuoso o ausencia congénita de un tejido, estructura u órgano.

APETITO: Sensación por la cual los organismos se suministran alimento.

ARCOS BRANQUIALES: Cartílago en forma de "U" que sostiene los filamentos branquiales.

ARTERIOESCLEROSIS: Cambio en la capa íntima de las arterias debido a la acumulación de lípidos, tejido fibrilar y depósitos de calcio.

✓ **ASCITIS:** Acumulación de fluido seroso en la cavidad peritoneal.

✓ **ASFIXIA:** Sofocación o anoxia con incremento en la tensión de CO_2 en la sangre.

ATMÓSFERA: Aire; también se define como una presión igual a la cantidad del aire sobre el nivel del mar y equivale a 14.7 libras por pulgada cuadrada.

ATROFIA: Pérdida o disminución en el tamaño de una célula, tejido, órgano o miembro, debido a desuso o nutrición.

✓ **AUTOINFECCIÓN:** Infección por un germen que ya se hallaba en el organismo del paciente.

✓ **AUTOLISIS:** Desintegración espontánea por acción de enzimas autógenas propias.

AUTOPSIA: Examen del cuerpo después de su muerte para conocer la verdadera causa del fallecimiento.

AUTOTROFO: Organismo que obtiene su energía del sol y materiales inorgánicos.

✓ **AVIRULENTO:** Cepa de microorganismos patógenos incapaz de ocasionar enfermedad.

BACTEREMIA: Presencia de bacterias vivas en la sangre.

BACTERIA: Organismo unicelular microscópico.

BACTERIOSTÁTICO: Sustancia que inhibe o retarda el crecimiento de bacterias.

✓ **BAÑO:** Método para administrar tratamiento profiláctico o terapéutico a los peces y consiste en disolver el medicamento en el agua donde se va a sumergir los peces. Puede ser por inmersión, flujo continuo o baño prolongado.

BASE DE LA ALETA DORSAL O DE LA ANAL: Distancia entre el punto más anterior y posterior de la base de la aleta que se considere.

✓ **BESOFILO:** Célula blanca sanguínea con elemento tisular que muestra afinidad por los colorantes básicos.

✓ **BENTICO:** Se refiere a organismos invertebrados que viven en el fondo de estanques.

✓ **BILIRRUBINA:** Pigmento café formado durante el rompimiento de eritrocitos y excretado en la bilis.

✓ **BIOLÓGICO, CONTROL:** Uso de organismos o virus para controlar parásitos, malas hierbas y otras plagas.

BIOTA: Especies vegetales o animales presentes en una región.

BIÓTICOS, FACTORES: Factores ambientales ocasionados por plantas o animales.

BOTRIO: Surcos semejantes a ventosas situados en el escolex de los Díflobótridos.

BRANQUIALES, LAMELAS: Subdivisiones de los filamentos branquiales donde tiene lugar el intercambio gaseoso.

BRANQUIESPINAS: Prolongaciones espiniformes de los arcos branquiales.

✓ **CALCIFICACIÓN:** Depósitos de calcio que reemplazan a los quistes antiguos.

✓ **CALCINOSIS:** Depósitos de sales de calcio en el tejido sin daño visible en la parte afectada.

✓ **CALCINOSIS URINARIA:** Formación de cálculos en los conductos urinarios (urolitiasis).

CALIDAD DEL AGUA: Referente a la cantidad de gases, sales minerales y materia orgánica disuelta o suspendida en el agua.

CALORÍA: Cantidad de calor requerido para aumentar la temperatura de un gramo de agua, un grado centígrado.

✓ **CAQUEXIA:** Mala salud y desnutrición.

CARBOHIDRATO: Compuesto químico constituido por carbono, hidrógeno y oxígeno (azúcar, almidón y celulosa).

CARCINÓGENO: Agente o sustancia que produce cáncer o acelera el desarrollo del cáncer.

CARCINOMA: Tumor maligno cuyo parénquima se compone de células epiteliales anaplásticas.

CARCINOSARCOMA: Tipo de tumor compuesto por carcinoma y sarcoma.

CARDIOMEGALIA: Aumento en el tamaño del corazón.

CASEÍNA: Proteína principal de la leche, una fosfoproteína.

CATABOLISMO: Descomposición metabólica de materiales orgánicos, resultando en una liberación de energía.

CATARATAS: Opacidad parcial o total de cristalino o su cápsula.

CATARRAL (INFLAMACIÓN MUCUOSA): Inflamación caracterizada por un incremento en la producción de mucus por las células de las membranas mucoides, ejem.: enteritis catarral.

✓ **CELOZOICO:** Término aplicado a los parásitos que viven en cavidades corporales, usualmente en vesícula biliar o vejiga urinaria.

✓ **CÉLULAS DE MAUTHNER:** Parte del sistema nervioso central de los peces cuya función es coordinar el movimiento del tronco y cola para nadar.

CELULASA: Enzima que cataliza la hidrólisis de la celulosa en pequeñas moléculas.

CELULITIS: Inflamación difusa del tejido conectivo, especialmente del tejido subcutáneo.

✓ **CERCARIA:** Fase larvaria de los tremátodos que emergen de los caracoles infectados con esporocitos o redías en las cuales se desarrollan.

✓ **CÉSTODO:** Gusanos platelmintos acintados.

CIANOCOBALAMINA (COBALAMINA, VIT. B₁₂): Es un compuesto que contiene cobalto, la cual es una vitamina esencial de los organismos vivos; su deficiencia causa anemia.

CIEGO PILÓRICO: Ciego intestinal en la región anterior del intestino de los peces.

CILIOS: Organelos locomotores de los protozoarios ciliados.

CIRROSIS: Inflamación crónica intersticial de algún órgano, seguida por un incremento en el tejido conectivo.

CISTOMA: Tumor quístico de origen neoplástico.

CLÍNICO: Término aplicado a enfermedades con los signos o síntomas propiamente visibles de ésta.

COLÁGENO: Tipo de proteína que son los constituyentes primarios del tejido conectivo, cartílago, tendones, huesos y piel.

COLANGIOMA: Carcinoma de los conductos biliares.

COLEÓPTERO: Insectos, algunos de los cuales son depredadores de los peces pequeños.

COLIFLOR, ENFERMEDAD DE LA: Enfermedad viral del "lucio" (pez Lucio: "*exo-Lucio*"). La lesión usualmente aparece sobre la mandíbula de la maxila, pero puede encontrarse en aletas y piel.

COMENSAL: Cuando un organismo vive junto con otro sin ocasionarle daño.

COMPENSACIÓN, PUNTO DE: Profundidad de un cuerpo de agua en que la intensidad de la luz es tal que la cantidad de oxígeno producida por la fotosíntesis es igual a la absorbida en la respiración. Punto en el que la respiración iguala la fotosíntesis, de modo que la producción neta es cero.

COMUNIDAD: Grupo de organismos de plantas y animales en un sitio determinado.

CONGRESIONES CALCÁREAS: Depósitos de calcio en las células o bien, en el sistema excretor de los platelmintos.

CONDRIOMA: Tumor benigno de cartílago o hueso.

CONDROSARCOMA: Tumor maligno compuesto de condriocitos anaplásticos en huesos.

CONDUCTIVIDAD: Parámetro con el cual se

determina la capacidad de transmisión de la electricidad a través de una solución como resultado de las sales minerales disueltas.

CONGÉNITA, ENFERMEDAD: Enfermedad que se presenta en el nacimiento, puede ser infecciosa, nutricional, genética, etc.

CONIDIA: Esporas asexuales de ciertos hongos.

✓ **CONTAGIOSA, ENFERMEDAD:** Enfermedad que es trasmisible de un individuo enfermo a otro sano.

✓ **CONTROL, DE LAS ENFERMEDADES:** Reducción de la mortalidad o morbilidad en una población, mediante el uso de drogas.

CONVERSIÓN ALIMENTICIA: Relación matemática entre la ingestión del alimento y el aumento en el peso del pez; éste se calcula dividiendo el peso total del alimento por la ganancia del peso total del cuerpo.

COPEPODITO: Estadio larvario de los copépodos.

CORACIDIO: Embrión ciliado de los céstodos pseudofilídeos.

CORTICOSTEROIDES: Grupo de hormonas esteroidales producidas por la corteza adrenal, responsables del control electrolítico, metabolismo de carbohidratos y agua, etc.

COSMOPOLITA: Organismos que se distribuyen en todo el mundo.

CREATINA: Compuesto nitrogenado (metilguanidin-ácido acético), esencial para la concentración muscular.

CREATININA: Derivado del catabolismo de la creatina.

CRECIMIENTO: Proceso normal del incremento en tamaño de los tejidos, órganos u organismos.

CROMATÓFOROS: Grupo de células con inclusiones citoplásmicas responsables del color en la dermis de la piel en los peces.

CRÓNICA: Enfermedad que se presenta durante períodos largos de tiempo.

CURA: Eliminación que se presenta durante períodos largos de tiempo.

✓ **CURA:** Eliminación de patógenos de un individuo.

✓ **DECLORINACIÓN:** Removimiento de los residuos de hipoclorito o cloramina del agua para permitir su uso en la acuicultura. El carbón mineral es utilizado para remover hipoclorito y fluoruros, pero es poco recomendable para eliminar la cloramina.

✓ **DEFICIENCIA:** Faltante de una sustancia o sustancias necesarias para conservar la salud.

✓ **DEGENERACIÓN:** Cambio retrogresivo en las células, caracterizada por una alteración nuclear y citoplásmica. Es un deterioro progresivo.

✓ **DEGENERACIÓN ADIPOSA:** Presencia de gotas de grasa en el citoplasma de las células hepáticas, renales o cardíacas. Esto se relaciona con intoxicaciones ocasionadas por sustancias químicas, infecciones, deficiencias metabólicas y anoxia.

✓ **DEMANDA QUÍMICA DE OXÍGENO (DQO):** Método para medir los componentes oxidables del agua determinado por la cantidad de oxígeno consumido.

✓ **DENSIDAD:** Número de organismos de la misma especie que ocupan un sitio específico; número de parásitos que ocupan un hospedero.

DESCAMACIÓN: Pérdida del epitelio.

DESHIDRATACIÓN: Remoción del agua, ya sea del cuerpo o de los tejidos.

DESINFECTANTE: Destrucción de agentes infecciosos.

DESMIELINIZACIÓN: Pérdida de mielina de las vainas nerviosas.

✓ **DESNATURALIZACIÓN:** Alteración de las propiedades naturales de una sustancia por medios químicos o físicos.

DETRITUS: Fragmentos de materia orgánica o de material en descomposición en el agua.

DEXTRINA: Producto intermediario en la descomposición del almidón.

DIABETES: Enfermedad caracterizada por cantidades excesivas de azúcar en la sangre.

DIAGNOSIS: Métodos utilizados para distinguir una enfermedad de otra.

DIAPEDESIS: Paso de eritrocitos a través de la pared de los vasos sanguíneos hacia los tejidos corporales.

DIARREA: Descarga profusa de heces fecales líquidas.

DIEL, CICLO: Fenómeno cíclico con períodos de un día.

DIENTES FARÍNGEOS: Estructuras sólidas localizada en la pared faríngea de peces herbívoros; dientes verdaderos que se encargan de triturar el alimento, se localizan a ambos lados de la faringe.

DIETA: Ración alimenticia la cual es administrada y consumida periódicamente.

DIGESTIÓN: Hidrólisis del alimento en el tracto digestivo hasta formar sustancias sencillas, las cuales son utilizadas por el cuerpo.

DIÓXIDO DE CARBONO: Gas inodoro e incoloro, altamente soluble en el agua, tóxico para los peces a niveles mayores de 20 ppm. Su toxicidad aumenta cuando se presentan bajos niveles de oxígeno.

DISENTERIA: Heces líquidas que contienen sangre y mucus. Inflamación del colon.

DISOCIACIÓN: Descomposición reversible de una sustancia en sus partes más simples.

DISPEPSIA: Indigestión.

✓ **DISPERSANTE:** Agente físico o químico usado para distribuir más eficientemente sustancias tóxicas, material alimenticio, antibióticos, etc.

DISPLASIA: Crecimiento o desarrollo anormal de las células.

DISUELTO, OXÍGENO: Cantidad de oxígeno elemental disuelto en un líquido a una temperatura y presión atmosférica determinada.

DISURIA: Dificultad o dolor para orinar.

DIURESIS: Incremento en la excreción urinaria.

DORSAL BLANDA: Porción de la aleta dorsal sostenida por radios.

DORSAL ESPINOSA: Porción de la aleta dorsal sostenida por espinas.

✓ **DOSIS:** Cantidad definida de un medicamento administrado en un período determinado de tiempo.

DROGA: Compuesto químico usado para la prevención o tratamiento de enfermedades.

DUREZA: Clasificación de cierto tipo de agua, la cual es ocasionada por la presencia de sales de magnesio y calcio principalmente, expresada en partes por millón (ppm) equivalentes a carbonato de calcio. Se identifica porque no hace espuma con ciertos detergentes y jabones.

✓ **ECDISIS:** Desprendimiento de la cutícula de nemátodos y artrópodos.

✓ **ECTOCOMENSAL:** Comensal que habita la superficie externa del hospedero.

ECTOPARÁSITO: Parásito que vive sobre la superficie exterior del hospedero.

ECTOPLASMA: Capa externa del citoplasma.

ECOSISTEMA: Medio ambiente típico, caracterizado por, o relacionado con, un factor común, ejem.: ecosistema acuático, ecosistema desértico.

EDEMA: Acumulación excesiva de fluido en los espacios tisulares debido a un incremento en la transudación de los líquidos desértico.

EFICACIA: Capacidad para producir efectos o resultados deseados.

EMACIACIÓN: Agotamiento, decadencia corporal.

EMBOLIA: Masa de material transportado por el flujo sanguíneo, como los coágulos sanguíneos, burbujas de aire, grasa, acúmulos bacterianos o cuerpos extraños, los cuales bloquean los vasos sanguíneos, obstruyéndolos.

ENCEFALITIS: Inflamación del tejido cerebral.

✓ **ENDÉMICO:** Enfermedad u organismo que se presenta constantemente en una comunidad.

✓ **ENDOCARDITIS:** Inflamación del endocardio o membrana subyacente de las cavidades cardíacas y sus válvulas.

ENDOCRINAS, GLÁNDULAS: Glándulas sin conductos para drenar su contenido y que secretan sus hormonas dentro del flujo sanguíneo.

✓ **ENDÓGENO:** Que es producido en las células o tejidos corporales.

ENDOPARÁSITO: Parásito que vive dentro del hospedero.

ENDOPLASMA: Región más interna del citoplasma celular.

✓ **ENDOTOXINA:** Sustancia tóxica producida por microorganismos que causan la lisis celular.

ENFERMEDAD: Proceso mórbido de un organismo o sus partes que impide su funcionamiento normal; generalmente diferenciadas entre sí por malestares, síntomas o signos característicos.

ENFERMEDAD DE LA PUDRICIÓN DE LAS ALETAS: Enfermedad necrótica y crónica de las aletas debido a la invasión de myxobacterias dentro del tejido.

ENFERMEDAD MEDIOAMBIENTAL DE LAS BRANQUIAS: Proceso caracterizado por el desarrollo de hiperplasia en las agallas, el cual se debe a contaminantes disueltos en el agua que irritan filamentos branquiales.

ENFISEMA: Presencia anormal de gas o aire en los tejidos, provocando inflamación o hinchazón, como "la enfermedad de burbujas de gas".

ENTERITIS: Cualquier inflamación del tracto intestinal.

ENTEROCRININA: Hormona intestinal que estimula la secreción de enzimas intestinales.

ENTEROQUINASA: Enzima intestinal que convierte el tripsinógeno en tripsina.

ENZOÓTICO: Enfermedad que afecta una parte de la población de vertebrados (sin incluir al hombre) a un tiempo determinado y con cierta periodicidad.

✓ **EOSINÓFILO (ACIDOFÍLICO):** Tipo de células granulocíticas del sistema sanguíneo periférico o en la médula ósea de los huesos, cuyos gránulos se tiñen con eosina u otros colorantes ácidos.

✓ **EOSINOFILIA:** Entidad patológica caracterizada por un aumento en el número de eosinófilos, propia de las enfermedades parasitarias ocasionadas por helmintos.

✓ **EPIDÉMICO:** Periodo en el que ocurre un aumento en la incidencia de una enfermedad en una comunidad humana.

EPIDEMIOLOGÍA: Estudio de la frecuencia y distribución de las enfermedades humanas.

EPÍFISIS: Sección del diencéfalo cerebral que funciona como un receptor de la luz, la cual llega a través de las áreas transparentes del cráneo.

EPILIMNION: Estratificación térmica de un cuerpo de agua, el cual corresponde a la capa más superficial de agua templada situada sobre la termoclina.

EPITELIOMA: Tumor maligno del tejido epitelial, células primarias de la piel y membranas mucoides.

✓ **EPIZOICO:** Organismo que utiliza la superficie de los animales para sujetarse, pero sin alimentarse de él.

✓ **EPIZOÓTICO:** Enfermedad que ataca muchos animales (no se incluye al hombre) en una población y al mismo tiempo, la cual se dispara y se transmite con rapidez.

EQUIMOSIS: Extravasación de la sangre dentro del tejido subcutáneo, decolorando la piel.

EQUIMÓTICA, HEMORRAGIA: Hemorragia bajo la piel.

ERITREMA: Enrojecimiento focal de la piel, presentándose en forma de "lunares" de tamaño variable.

✓ **ERITROBLASTO:** Eritrocito inmaduro.

ERITROCITO: Célula responsable del color rojo de la sangre, nucleada (anucleada en los mamíferos)

que contiene hemoglobina, utilizada para el transporte de oxígeno.

✓ **ERITROCITOSIS:** Incremento en el número de eritrocitos.

✓ **ERITROLEUCEMIA:** Enfermedad hematopoyética en la cual circulan por los vasos sanguíneos eritrocitos inmaduros.

✓ **ERRADICACIÓN:** Eliminar todos los organismos infectivos o indeseables de una zona determinada.

✓ **ERRÁTICO, PARÁSITO:** Parásito normal de un organismo, localizado fuera de su lugar habitual.

ESENCIALES, AMINOÁCIDOS: Aminoácidos que deben ser administrados en la dieta; su ausencia causa avitaminosis.

ESCOLEX: Región más anterior de los céstodos.

ESPINAS: Estructuras semejantes a los radios, frecuentemente rígidas y punzantes unidas a los huecesillos de las bases de las aletas.

✓ **ESPOROCISTO:** Estructura larval de los trémátodos digéneos.

ESQUIZOGONIA: Fase asexual de los protozoarios esporozoarios. Tipo de fisión múltiple.

ESTENOHALINO: Peces capaces de vivir en rangos bastante estrechos de salinidad.

✓ **ESTERILIZAR:** Destrucción de microorganismos y sus esporas en la superficie de los objetos.

ESTRÉS: Estado que se caracteriza por un cambio ocasionado por alguna fuerza o circunstancia extraña o algún organismo, afectando los sistemas anatómicos y fisiológicos del pez, forzándolo a utilizar más energía para mantener su homeostasis.

✓ **EPITIOLOGÍA:** Estudio de las causas que provocan una enfermedad.

✓ **ETIOLÓGICO, AGENTE:** Causante de enfermedad.

EURIHALINO: Peces capaces de vivir en amplios rangos de salinidad (Salmo salar y Anguilla).

EUTROFICACIÓN: Adición de nutrientes como fertilizantes o materia orgánica.

EUTRÓFICO: Contenido abundante de materia orgánica.

EXCRECIÓN: Evacuación de los restos metabólicos.

EXOESQUELETO: Se refiere al cabello, dientes, uñas, plumas, escamas, etc., desarrollados del ectodermo o mesodermo.

EXOFTÁLMICO: Protusión anormal del globo ocular fuera de la órbita.

✓ **EXÓGENO:** Que se origina en el exterior.

✓ **EXTRAVASACIÓN:** Paso de un fluido corporal hacia afuera de su lugar habitual.

✓ **EXUDADO:** Líquido producido como resultado de una inflamación y que contiene fibrina, altos niveles de proteínas, albúmina, sales y coloides, debido a la transudación. Ejemplo: el suero a través de la pared de los vasos capilares contiene menos del 3% de proteínas y una densidad baja.

FACTOR DE CONDICIÓN (FACTOR "K"): Relación entre el peso y la longitud de un pez, expresada como $K=W/L^3$.

✓ **FACULTATIVO, PARÁSITO:** Organismo que posee la capacidad de vivir como parásito o de llevar a cabo su existencia como un organismo de vida libre.

FAGOCITO: Célula capaz de ingerir bacterias, restos celulares o células.

FASCIA (APONEUROSIS): Membrana que cubre los músculos y los mantiene en su lugar.

FASCITIS: Inflamación de la fascia con una proliferación desordenada y formación de nódulos.

FERTILIDAD: Capacidad real de un organismo para producir descendencia.

✓ **FIBROBLASTO:** Tipo de célula que es común observar donde existe reparación de tejidos e interviene en la síntesis de proteínas y colágeno.

FIBROMA: Tumor compuesto de tejido conectivo.

✓ **FIBROMATOSIS:** Presencia de fibromas múltiples.

✓ **FIBROSIS:** Aumento del tejido conectivo fibroso.

✓ **FIJADOR:** Agente químico o físico que preserva las estructuras celulares ya muertas con las mínimas alteraciones posibles.

✓ **FINAL, HOSPEDERO:** Hospedero definitivo, donde se desarrollan las formas sexuadas y adultas de los parásitos.

FISIOLÓGICA, LONGEVIDAD: Duración máxima de los ejemplares de una población bajo condiciones específicas; los organismos normales mueren de senectud.

✓ **FÍSTULA:** Conducto anormal formado por algún agente infeccioso o por una herida.

FITOPLANCTON: Vegetales microscópicos suspendidos en el agua, como las algas. Porción

vegetal del plancton; comunidad de plantas en aguas marinas y dulces que flota libremente en ellas e incluye numerosas especies de algas y diatomeas.

FLAGELO: Organelos locomotores de los protozoarios flagelados. (*Trypanosoma*, *Cryptobia*).

FLATULENCIA: Término aplicado a la distensión del tracto alimentario con gases.

FLUORESCENCIA: Propiedad de la materia o de algunos microorganismos para emitir las luces llamativas cuando se exponen a la radiación externa o por bombardeo de partículas cargadas eléctricamente.

FLUJO, BAÑO POR: Baño corto en el cual el flujo de agua no es interrumpido, adicionándole cierta cantidad de un tratamiento concentrado para controlar enfermedades de animales acuáticos.

FLUJO, TASA DE: Movimiento volumétrico del agua pasando por un punto determinado en cierta unidad de tiempo, puede determinarse en metros cúbicos o pies cúbicos por segundo o galones por minuto.

FOMITE: Objetos inanimados que pueden estar contaminados y transmitir agentes infecciosos.

FORMULACIÓN: Forma sistematizada para combatir los ingredientes y preparar una solución.

FOTOSÍNTESIS: Es la síntesis de carbohidratos a partir de dióxido de carbono y agua por la clorofila, con la cual se emplea a la luz como energía produciendo oxígeno como productor secundario.

FURCAL, LONGITUD: Longitud del pez desde el extremo anterior hasta la furca de la cola.

FURÚNCULO: Infección localizada de la piel o del tejido subcutáneo; éste se desarrolla como un absceso focal.

FURUNCULOSIS: Enfermedad bacteriana causada por *Aeromonas salmonicida*.

GALACTOSA: Azúcar de seis carbonos, derivado de la hidrólisis de la lactosa.

GAMETO: Célula sexual haploide madura; ejem.: huevo o esperma.

GANGRENA: Necrosis o muerte de tejidos debido a una falla del suministro sanguíneo, seguido por una infección bacteriana y putrefacción.

GAS, ENFERMEDAD DE LAS BURBUJAS DE: Embolismo ocasionado por burbujas de gas, localizado anormalmente en órganos y espacios tisulares del pez, esto debido a una sobresaturación de gases inertes de la atmósfera,

más frecuentemente por nitrógeno y oxígeno.

GÁSTRICO, JUGO: Líquido ácido digestivo, secretado por las glándulas de la membrana mucosa estomacal.

GASTRITIS: Inflamación de la mucosa del estómago.

GASTROENTERITIS: Inflamación de la mucosa estomacal e intestino.

GEOGRÁFICA, DISTRIBUCIÓN: Areas geográficas en las cuales se presenta una condición determinada o un organismo.

GIGANTES, CÉLULAS: Células grandes multinucleadas, asociadas con algunas infecciones de los peces.

GLAUCOMA: Enfermedad de los ojos caracterizada por un incremento de la presión dentro del globo ocular ocasionando daños en el disco óptico y pérdida progresiva de la vista.

GLAUCOMA HELMÍNTICO: Incremento de la presión intraocular causado por la invasión de algunos helmintos parásitos; usualmente el cristalino se vuelve opalescente u opaco, ejem.: diplostomiasis.

GLOMERULOESCLEROSIS: Incremento en el tejido fibroso intersticial dentro de los glomérulos renales.

GLOMERULONEFRITIS: Inflamación aguda o crónica del riñón afectando los glomérulos.

GLOMÉRULOS: Masa de capilares los cuales filtran la sangre, localizados dentro de la cápsula de Bowman, eliminando los desechos corporales.

GLUCOSA: Azúcar de seis carbonos obtenido de la hidrólisis de la sucrosa, maltosa, lactosa y otros azúcares, es el azúcar de mayor concentración encontrado en la sangre.

GLICINA: Aminoácido.

GOBERNÁCULO: Accesorio quitinoso asociado con las dos espículas de los nemátodos machos cuya función es dirigir las espículas y ayudar en la cópula.

GRAAFIAN, FOLÍCULOS: Cavidades de los ovarios donde se desarrollan los óvulos.

GRAM-NEGATIVO: Bacterias que pierden el color púrpura del cristal violeta y retienen la safranina utilizados en la técnica de la tinción de Gram.

GRAM-POSITIVO: Bacterias que retienen el color púrpura del cristal violeta en el proceso de tinción de Gram.

GRANULACIÓN TISULAR: Asociada con la inflamación en el proceso de reparación de los tejidos, consiste en capilares recién formados con proliferación de fibrocitos.

GRANULOCITO: Leucocitos distinguidos por poseer material granular, el cual se tiñe intensamente, neutrófilos, acidófilos y basófilos.

GRANULOMA: Acumulación y proliferación de macrófagos que forman gránulos y nódulos pequeños.

GRASA: Compuesto estérico formado por grasas y glicerol.

GUSTATIVO, ÓRGANO: Papilas sensoriales localizadas dentro de la boca.

HÁBITAT: Plantas, animales y componentes físicos de un ecosistema, constituido por alimentos naturales, condiciones fisicoquímicas y requerimientos de un organismo.

HAMBRE: Sensación ocasionada por la falta de alimento.

HAPTOR: Órgano de fijación posterior de los tremátodos monogéneos.

HELMINTO: Gusano parásito; término referido a los tremátodos, céstodos, nemátodos y acantocéfalos.

HEMATOCRITO: Volumen de eritrocitos obtenido después de centrifugar en un tubo granulado o capilar.

HEMATOMA: Agrandamiento tisular semejante a un tumor, causado por la fuga de sangre del sistema vascular.

HEMATOPOYESIS (HEMOPOYESIS): Formación de células sanguíneas en el riñón anterior.

HEMOFLAGELADO: Flagelado sanguíneo.

HEMOGLOBINA: Pigmento eritrocítico involucrado en el transporte de oxígeno para efectuar la respiración.

HEMOLISIS: Ruptura de eritrocitos.

HEMORRAGIA: Fuga de sangre de los vasos sanguíneos.

HEMORRÁGICA, INFLAMACIÓN (MIOSITIS HEMORRÁGICA): Inflamación caracterizada por un gran número de eritrocitos los cuales pueden abandonar los vasos capilares por diapédesis y dirigirse hacia una cavidad o espacio tisular.

HEPÁTICO, SISTEMA PORTAL: Vasos sanguíneos que transportan la sangre desde el tracto digestivo hasta el hígado.

HEPATITIS: Inflamación del hígado ocasionada por virus, bacterias o parásitos hepáticos.

HEPATOMA: Tumor cuyas células parenquimales son semejantes a las células hepáticas. Esta entidad patológica está asociada con intoxicaciones producidas por toxinas micóticas encontradas en el alimento como son aflatoxinas, las cuales son muy cancerígenas, producidas por *Aspergillus flavus*.

HERMAFRODITA: Organismos que poseen órganos reproductores masculino y femenino en el mismo.

HEXACANTO: Estadio larvario de los céstodos caracterizado por presentar seis ganchos.

HIDROCEFALIA: Agrandamiento de la cabeza, debido a un incremento en volumen del líquido cefalorraquídeo.

HIFA: Filamentos de los hongos.

HIPEMIA: Sangre en la cámara anterior al ojo.

HIPER: Prefijo que denota concentraciones elevadas por encima de los rangos normales.

HIPEREMIA: Acumulación de sangre en los tejidos que han sufrido distensión de los vasos sanguíneos.

HIPERPARÁSITO: Parásito que vive sobre o dentro de otro parásito.

HIPERPLASIA: Aumento anormal en el número o tamaño de las células, tejidos u órganos.

HIPERTROFIA: Desarrollo repentino de los elementos anatómicos de un órgano o tejido sin alteración de la estructura, resultando en un aumento de peso y volumen.

HIPERVITAMINOSIS: Incremento en el nivel sanguíneo o tisular de vitaminas.

HIPOCLORHIDRIA: Disminución del ácido clorhídrico excretado por el estómago.

HIPO: Prefijo que denota deficiencia o disminución de los niveles normales.

HIPÓFISIS: Glándula pituitaria o precursor de la pituitaria.

HIPOGLUCEMIA: Disminución de la cantidad de glucosa contenida en la sangre.

HIPOLIMNION: Capa del agua por debajo de la termoclima, debido a la estratificación del agua por diferencias en la temperatura.

HIPOTÁLAMO: Parte del cerebro que controla la osmorregulación y excreción.

HIRUDINEA (ANNELIDA): Término referente a las sanguijuelas.

HISTOLISIS: Destrucción de los tejidos por agentes infecciosos como bacterias, myxosporidios y microsporidios.

HISTOPATOLOGÍA: Estudio microscópico de los cambios observables en los tejidos dañados.

HISTOZOICO: Parásitos que habitan en los tejidos.

HOMEOSTASIS: Tendencia de un organismo para mantenerse sano por medio de mecanismos que reparan y eliminan los tejidos dañados, capacitándolo para sobrevivencia en un medio ambiente.

HONGO IMPERFECTO: Hongo del cual se desconocen sus estadios sexuales.

HORMONA: Sustancia producida por las glándulas que causa efectos específicos en tejidos y órganos.

HORMONA GONADOTRÓFICA: Hormona esteroide de la pituitaria anterior, responsable del desarrollo normal de los folículos de Graafian; estimula el crecimiento de los túbulos seminíferos y tejido intersticial.

HOSPEDATORIA, ESPECIFICIDAD: Presencia de un parásito en un número muy limitado de especies de hospederos.

HOSPEDERO: Animal o planta que hospeda o alimenta a otro organismo de tamaño más pequeño.

HOSPEDERO ACCIDENTAL: Animal o planta que es empleado equivocadamente por un parásito, el cual es su hospedero habitual.

HOSPEDERO DEFINITIVO: Animal o planta donde el parásito madura a adulto y se reproduce sexualmente.

HOSPEDERO INTERMEDIARIO: En el cual el parásito mantiene sus estadios larvarios sin madurar sexualmente.

HOSPEDERO NATURAL: Aquel que alberga a un parásito en condiciones naturales no experimentales.

HOSPEDERO PARATÉNICO (HOSPEDERO DE TRANSPORTE): Hospedero adicional u opcional donde se albergan las formas larvarias infectivas para el hospedero definitivo, sin desarrollarse a adulto.

HOSPEDERO, RESERVORIO: Organismo que sirve como fuente de infección, manteniendo la enfermedad en la naturaleza.

HOSPEDERO SECUNDARIO: Hospedero intermediario.

ICTERICIA: Presencia excesiva de pigmento biliar en la piel, tejidos y fluidos corporales, los cuales se vuelven más amarillos de lo normal.

INCIDENCIA: Número de casos de una enfermedad en un periodo de tiempo y en una determinada población.

INCIDENCIA, PERIODO: Etapa que comprende la entrada del agente infeccioso al organismo y la manifestación de los síntomas propios de la enfermedad. Etapa comprendida entre la entrada de las formas infectivas y su madurez sexual en enfermedades parasitarias.

INFECCIÓN: Entrada de un parásito dentro de su hospedero: infección criptogénica, infección de origen desconocido. Infección endógena, producida por bacterias que normalmente ya existen en el organismo y que bajo cierta circunstancia se convierten en patógenas. Infección focal, aquella en la que los gérmenes se hallan alojados en un punto desde donde envían sus productos a otros sitios, a través de la corriente sanguínea. Infección mixta, ocasionada por más de una especie de patógeno. Infección latente: estado en el cual el patógeno permanece vivo sin multiplicarse habituándose a las condiciones del organismo. Infección secundaria; infección en un organismo el cual ya estaba infectado.

INFILTRACIÓN ADIPOSITA: Proceso por el cual las grasas pasan a los espacios tisulares del cuerpo.

INFLAMACIÓN: Reacción de los tejidos para responder el daño, caracterizada por inflamación, aumento localizado de la temperatura, dolor, hinchazón, acumulación de leucocitos y vasodilatación.

INMERSIÓN (Ver BAÑO): Tipo de baño para tratamiento de alguna enfermedad, consiste en sumergir el pez en una solución concentrada del tratamiento, usualmente por un minuto o menos.

INMUNIDAD: Se refiere a la resistencia adquirida por un organismo para conservar su funcionalidad al ser atacado por organismos extraños, causantes de enfermedad, involucrando la formación de anticuerpos en el suero sanguíneo.

INMUNIZACIÓN: Proceso en el cual un organismo se hace resistente a una enfermedad infecciosa.

INOCULACIÓN: Introducción de un organismo patógeno dentro de los tejidos de un organismo vivo o en un medio de cultivo.

INTER: Entre, localizado entre.

INTRA: Dentro, entre las capas del mismo tejido o célula.

IN VITRO: Proceso que se usa para experimentar una conducta en un medio ambiente artificial.

IN VIVO: Para probar o experimentar una conducta en o sobre un organismo vivo.

IODOFÍLICA, VACUOLA: Organelo de los myxosporidios y otros protozoarios que se tiñe intensamente con yodo.

ISOPODA: Orden de crustáceos.

ITIS: Sufijo que denota inflamación.

KINETOPLASTO: Organelo de los hemoflagelados constituido por el cuerpo basal y parabasal; es donde se origina el flagelo y es el responsable de su movilidad.

LÁBIL: Lo que se descompone fácilmente, que es inestable.

LD50: Dosis letal media.

LEIOMIOMA: Tumor incipiente compuesto de células musculares lisas.

LEMINISCOS: Órganos alargados en el extremo anterior de los acantocéfalos, cuya función probable es almacenar material alimenticio.

LENTICO: Agua sin movimiento, como la de un lago.

LESIÓN: Alteración visible de la estructura normal de los órganos, tejidos o células.

LEUCOCITO: Células nucleadas sanguíneas, no pigmentadas.

LEUCOPENIA: Disminución en el número de leucocitos circulantes en la sangre.

LIMO (ÓXIDO DE CALCIO, CaO): Cal viva, usado como desinfectante para estanques de peces, pero al agregarlo al agua aumenta la temperatura y la alcalinidad de sobremanera.

LÍNEA LATERAL: Serie de poros sensitivos, localizados a lo largo de ambos lados del cuerpo de los peces.

LINFA: Líquido claro, transparente, alcalino, que discurre por los vasos linfáticos; contiene linfocitos, grasas y sales disueltas.

LINFADENITIS: Inflamación de los nódulos linfáticos.

LINFANGITIS: Inflamación de los vasos linfáticos.

LINFOCITITIS: Enfermedad viral causada por virus del grupo Irodovirus.

LINFOMA: Neoplasia maligna de tejido linfático.

LINFOPENIA: Reducción en el número de linfocitos en la circulación periférica.

LIPOMA: Tumor del tejido tisular.

LIPOIDOSIS: Acúmulo de grasa en las células del sistema retículo endotelial.

LONGITUD PATRÓN: Distancia desde el extremo anterior hasta la unión del pedúnculo y la aleta anal.

LÓTICO: Agua de un cuerpo de agua con movimiento, que fluye como el agua de los ríos.

MACRÓFAGO: Célula fagocitaria que pertenece al sistema retículo endotelial, cuya cantidad aumenta en los procesos inflamatorios, inactivando bacterias y restos celulares.

MACRONÚCLEO: El más grande de los dos núcleos de los ciliados.

MANCHAS OCULARES (OCELOS): Ojos primitivos.

MECÁNICO, DAÑO: Efecto del parásito en el huésped, ya sea por obstrucción de conductos, por migración en los tejidos o por compresión de órganos y tejidos debido a su crecimiento.

MEHLIS, GLÁNDULA DE: Glándulas secretantes de la cáscara del huevo de los tremátodos.

MELANINA: Pigmento derivado de la tirosina, responsable de la coloración de los peces.

MELANOCARCINOMA: Melanoma maligno o tumor de los melanocitos.

MELANOCITO: Célula que sintetiza melanina.

MELANOMA: Tumor maligno compuesto de melanocitos anaplásticos.

MEMBRANA NICTITANTE: Membrana delgada localizada en el ángulo interno o inferior de los ojos.

MENINGITIS: Inflamación de las membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal.

MESONEFROS: Riñón funcional de los peces y anfibios.

METACERCARIA: Estadio larval de los tremátodos, considerado como juvenil o preadulto.

METÁSTASIS: Transferencia de la enfermedad desde un foco de infección localizado hacia un tejido u órgano distante, debido al deslizamiento de las células neoplásicas a través de la sangre o linfa.

MICOSIS: Infección por hongos.

MIOMERO: Segmento muscular embrionario.

MIRACIDIO: Embrión natatorio ciliado de los

- ✓ tremátodos digéneos que emergen del huevo e infecta moluscos para desarrollarse en redias y/o esporocistos, de los cuales emergen las cercarias.
- ✓ **MIXOSARCOMA:** Tumor maligno compuesto de células mucoides anaplásticas.
- ✓ **MONOGÉNEO, TREMÁTODO:** Organismo aplanado dorsoventralmente, con un ciclo biológico sin hospederos intermediarios, caracterizado por la presencia de anclas y ganchos en la región posterior del cuerpo.
- ✓ **MÓRBIDO:** Se refiere a un proceso patológico, enfermedad.
- ✓ **MUCOSA:** Membrana que cubre el tracto digestivo.
- ✓ **MUERTE:** Cesación de los procesos vitales de un organismo.
- ✓ **NECROSIS:** Células o tejidos muertos dentro del cuerpo, gangrena.
- ✓ **NECROSIS DÉRMICA ULCERATIVA:** Enfermedad que se presenta en peces viejos, usualmente en el desove de salmónidos. El agente casual se desconoce.
- ✓ **NECROSIS HEMATOPOYÉTICA INFECCIOSA (NHI, IHN):** Enfermedad viral de los órganos hematopoyéticos, causada por el grupo Rhabdovirus, principalmente en salmónidos.
- ✓ **NECROSIS PANCREÁTICA INFECCIOSA (NPI, IPN):** Enfermedad viral que tiene como sinónimo enteritis infecciosa catarral.
- ✓ **NEFRITIS:** Inflamación del riñón. Nefrosis: Enfermedad degenerativa de los túbulos renales.
- ✓ **NEMÁTODO:** Gusano cilíndrico, parásito de plantas, animales y de vida libre.
- ✓ **NEOPLASIA:** Desarrollo de tumores.
- ✓ **NEUROMA:** Tumor del sistema nervioso.
- ✓ **NEUTRÓFILO:** Leucocitos fagocíticos, granulares.
- ✓ **NIACINA (ÁCIDO NICOTÍNICO):** Vitamina del complejo B, soluble en agua, esencial para mantener la salud de la piel y tejidos epiteliales.
- ✓ **NITRIFICACIÓN:** Conversión del amonio y del nitrógeno orgánico por las bacterias aeróbicas para formar sales estables (nitratos).
- ✓ **NÓDULO:** Pequeña masa de tejidos de forma redondeada irregular.
- ✓ **OLIGOQUETO:** Gusanos anélidos hermafroditas que carecen de cabeza especializada (ejem.: el gusano rojo Tubifex tubifex).

- ✓ **OLIGOTÉRMICO:** Que se halla confinado a un rango bajo de temperatura.
- ✓ **OLIGOTRÓFICO:** Bajo en nutrientes.
- ✓ **OMA:** Sufijo utilizado para denominar a los tumores.
- ✓ **ONCOSFERA:** Se le llama al embrión dentro de los huevecillos de los céstodos con excepción de los pseudofilídeos. Caracterizado por poseer ganchos.
- ✓ **OPÉRCULO:** Estructura protectora de las agallas. "Tapa" localizada en el extremo de los huevecillos de los tremátodos y algunos céstodos.
- ✓ **OSMORREGULACIÓN:** Mecanismo por el cual el pez mantiene estable su concentración de electrolitos.
- ✓ **OSTEOMA:** Tumor óseo, benigno.
- ✓ **OTOLITO:** Se refiere a tres huevecillos del oído interno de los peces.
- ✓ **OVÍPARO:** Se refiere a los peces que depositan los huevos o frezas antes de que nazcan las crías.
- ✓ **OVOVÍPARO:** Los huevecillos liberan sus crías en el oviducto.
- ✓ **PÁNCREAS:** Órgano que funciona como glándula endocrina que secreta Insulina y como glándula exocrina liberado enzimas digestivas.
- ✓ **PATOTÉNICO, ÁCIDO:** Vitamina esencial del complejo B.
- ✓ **PAPILOMA:** Elevación sólida de la piel, de tamaño variable (0.1-1 cm de diámetro).
- ✓ **PARÁSITO:** Organismo que vive sobre o dentro de otro organismo de diferente especie y de tamaño mucho mayor del cual se alimenta, adquiriendo además abrigo y protección. *Parásito accidental:* aquel que infecta un hospedero que no es el habitual. *Parásito errático:* parásito normal de un hospedero, pero que habita en un órgano que no es el usual. *Parásito facultativo:* es un parásito con la capacidad de llevar a cabo vida libre. *Parásito obligado:* organismo que es incapaz de vivir fuera de su hospedero. *Parásito periódico:* es parásito sólo durante una etapa de su ciclo biológico. *Parásito permanente:* es parásito durante todo su ciclo vital. *Parásito temporal:* éste sólo visita a su hospedero en intervalos cortos de tiempo para obtener su alimento.
- ✓ **PARASITEMIA:** Presencia de parásitos en la sangre.
- ✓ **PARASITICIDA:** Sustancia que mata a los parásitos.
- ✓ **PARTES POR MILLÓN (PPM):** Una parte de un

- ✓ soluto en un millón de partes de un solvente; o bien, un galón disuelto en un millón de galones o una libra en un millón de libras, o un miligramo por cada litro.
- ✓ **PATÓGENO:** Organismo que vive dentro o sobre otro organismo ocasionándole enfermedad.
- ✓ **PECTORAL, ALETA:** Aleta anteroventral cuya función es la de dirigir la locomoción del pez.
- ✓ **PEDUNCULAR, ENFERMEDAD:** Enfermedad crónica y necrótica de la aleta caudal, causada por Cytophaga psychrophilia.
- ✓ **PELLETS:** Partículas de alimento compuesto de todos los requerimientos nutricionales para alimentar a los peces.
- ✓ **PENIA:** Sufijo que denota deficiencia.
- ✓ **PEPSINA:** Enzima proteolítica secretada por ciertas células de la pared estomacal.
- ✓ **PÉPTIDO:** Compuesto constituido por dos o más aminoácidos.
- ✓ **PERICARDITIS:** Inflamación del saco o membrana serosa que envuelve al corazón.
- ✓ **PERIODICIDAD:** Presencia de un parásito en ciertos períodos de tiempo ya establecidos.
- ✓ **PERITONEO:** Membrana serosa que cubre las paredes abdominales y superficie inferior del diafragma.
- ✓ **PERITONITIS:** Inflamación del peritoneo.
- ✓ **PERNICIOSA, ANEMIA:** Disminución progresiva en el número de los eritrocitos junto con un aumento en el tamaño.
- ✓ **PETEQUIA:** Manchas redondeadas pequeñas (menores de 1 mm) sobre la superficie de la piel, causada por pequeñas hemorragias.
- ✓ **pH (POTENCIAL DEL ION HIDRÓGENO):** Forma para medir la relación ácido base de acuerdo al logaritmo del recíproco de la concentración del ion H⁺. pH 7= solución neutra; abajo de 7= ácida; arriba de 7= básico.
- ✓ **PLASMA:** Fluido claro que contiene la fracción fibrilar de la sangre, sales disueltas y proteínas.
- ✓ **PLEROCERCOIDE:** Segundo estadio larval de los céstodos.
- ✓ **PIOQUILOTÉRMICO:** Organismo que no es capaz de regular su temperatura corporal, la cual se equilibra con la del medio ambiente.
- ✓ **POLUCIÓN:** Adición de sustancias extrañas en un

- ✓ ecosistema, las cuales son material orgánico y químico.
- ✓ **PORTADOR:** Individuo que hospeda un agente infeccioso sin mostrar signos de la enfermedad. Estado de la infección en el cual las defensas del hospedero están en balance frente a la virulencia del patógeno, sin mostrar signos clínicos.
- ✓ **PREVENCIÓN, ENFERMEDAD:** Se refiere a tomar medidas que ayuden a detener una enfermedad; incluye la manipulación del medio ambiente, administración de drogas e inmunización.
- ✓ **PROGLÓTIDE GRÁVIDO:** Segmento del céstodo que contiene el útero repleto de huevecillos; los órganos reproductores se han atrofiado. Se localizan en el extremo posterior del gusano.
- ✓ **PROFILAXIS:** Actividades que previenen la aparición de enfermedades o diseminación de los agentes infecciosos.
- ✓ **PROGLÓTIDE MADURO:** Segmento de los céstodos, el cual contiene los órganos reproductores funcionales.
- ✓ **PUERTA DE ENTRADA:** Vía que toma el patógeno para entrar al hospedero.
- ✓ **PUS:** Exudado corporal que contiene restos celulares, leucocitos, neutrófilos, resultado de la descomposición celular localizada.
- ✓ **PUTREFACCIÓN:** Descomposición de la materia orgánica.
- ✓ **QUERATITIS:** Inflamación de la córnea.
- ✓ **QUIMIOPROFILAXIS:** Prevención de la enfermedad o infección mediante el uso de sustancias químicas o drogas.
- ✓ **QUIMIORRECEPTOR:** Órganos sensitivos que son excitados por las sustancias químicas. En la mayoría de los peces se encuentran en la epidermis de la boca, labios y faringe.
- ✓ **QUIMIOTAXIS:** Respuesta de organismos a estímulos químicos.
- ✓ **QUIMIOTERAPIA:** Cura o control de una enfermedad mediante el uso de drogas o sustancias químicas.
- ✓ **QUITINA:** Proteína del exoesqueleto de artrópodos.
- ✓ **RECTO:** Parte más distal del intestino.
- ✓ **REDIA:** Estadio larvario de los tremátodos; se encuentra en los caracoles.
- ✓ **RESISTENCIA:** Capacidad de un organismo para conservarse sano, al ser atacado por agentes infectivos.

RIBOFLAVINA: Vitamina esencial del complejo B (B₂). Su deficiencia ocasiona retardo en el crecimiento y opacidad de la córnea.

RIÑÓN HEMATOPOYÉTICO: Porción anterior del riñón, el cual interviene en la producción de células sanguíneas.

ROSTELO: Proceso apical presente en el escolex de los céstodos ciclofilídeos; puede tener o carecer de ganchos.

SALINIDAD: Se refiere a la concentración de sodio, potasio y magnesio en el agua, se expresa en partes por millón.

SARCOMA: Tumor maligno compuesto de células anaplásticas musculares.

SECCHI, DISCO DE: Plato blanco de 20-25 cm de diámetro usado para medir la transparencia del agua.

SEPTICEMIA: Síndrome clínico caracterizado por una infección bacteriana severa, incluyendo la invasión del sistema sanguíneo por microorganismos.

SIGNOS: Manifestación física, fisiológica o de comportamiento, característica de una enfermedad.

SÍNTOMA: Manifestación que indica una alteración orgánica o funcional.

SUERO: Líquido de la sangre el cual permanece después de que ocurre la coagulación.

SUSCEPTIBLE: Organismos que tienen poca resistencia para adquirir enfermedades.

TERAPÉUTICO: Sustancia o mecanismo que sirve para sanar.

TERATOMA: Neoplasia verdadera; tumor de tejidos.

TÉRMICA, ACLIMATACIÓN: Proceso por el cual los peces se someten gradualmente a la temperatura de un nuevo medio acuático evitando un "shock" térmico.

TÉRMICO, CHOQUE: Estrés fisiológico inducido por un cambio rápido en la temperatura del agua a más de 3 grados centígrados por hora.

TERMOCLIMA: Zona de rápidos cambios en la temperatura en vasos acuíferos estratificados térmicamente. Capa de agua entre el estrato superior (epilimnion) que es el más tibio y el más inferior que es el más frío (hipolimnion).

TESTOSTERONA: Hormona esteroidea secretada por los testículos, responsable de las características sexuales secundarias.

TIOSULFATO DE SODIO: Usado para remover el cloro de una solución acuosa.

TIROIDES: Glándula endocrina que interviene en la maduración, metabolismo y desarrollo de los peces.

TOMITE: Formas asexuales (juveniles) formadas durante el ciclo biológico de *Ichthyophthirius multifiliis*.

TOTAL, LONGITUD: Medida tomada desde la parte más anterior hasta el extremo de la cola.

TOXEMIA: Estado patológico debido a las sustancias tóxicas de la sangre.

TOXINA: Tipo de envenenamiento provocado por moléculas de alto peso molecular de origen animal o vegetal.

TRASMISIÓN DE LA ENFERMEDAD: Práctica de actividades utilizadas para mantener la salud de los peces.

TRAUMA: Daño ocasionado por un agente físico o biológico.

TREMÁTODO: Gusano aplanado dorsoventralmente, hermafrodita. Ectoparásito (monogéneos), o endoparásitos (digéneos).

TROMBOSIS: Proceso de formación de coágulos en el corazón o los vasos sanguíneos.

TUBÉRCULO: Pequeño nódulo o área levantada sobre una superficie.

TUMOR: Masa anormal de tejido cuyo crecimiento es excesivo.

TURBIDEZ: Disminución de la penetración de la luz en un cuerpo de agua, debido a la materia orgánica o inorgánica suspendida.

ÚLCERA: Rompimiento de la piel o de la membrana mucosa con pérdida de tejido superficial, desintegración y necrosis del tejido epitelial.

UREMIA: Estado autotóxico producido por la presencia de componentes de la orina en la sangre debido a una insuficiencia de las células renales.

VACUNA: Preparación de organismos causantes de enfermedad no virulentos en la cual se retiene la capacidad para producir anticuerpos al ser inoculados en los peces, previniendo la aparición de enfermedades.

VALINA: Aminoácido indispensable.

VECTOR: Organismo vivo que transporta un agente infeccioso de un individuo a otro. Vector biológico: vector esencial para el ciclo biológico del organismo infeccioso. Vector mecánico: vector no

esencial para el ciclo biológico del organismo infeccioso.

VEGIJA NATATORIA: Saco de aire, utilizado por los peces para flotar; puede funcionar también como órgano auditivo mediante el aparato de Webberian.

VENA CAUDAL: Vena de mayor calibre en la región caudal, la cual se localiza a lo largo del lado ventral del cordón espinal.

VIRAL, SEPTICEMIA HEMORRÁGICA (VHS): Enfermedad severa en las truchas causada por un rhabdovirus. También llamada EGTVD, Inchazón renal infecciosa, degeneración hepática (INUL) o peste de las truchas.

VIREMIA: Presencia del virus en la sangre.

VIRUELA DE LOS PECES (POX DISEASE): Enfermedad común de los peces dulceacuícolas, sobre todo en ciprínidos; se caracteriza por crecimientos epiteliales pequeños.

VIRULENCIA: Capacidad de un organismo para producir enfermedad.

VIVÍPARO: Desarrollo del huevecillo dentro del cuerpo de la hembra.

ZOONOSIS: Enfermedad de los animales que es transmitida al hombre.

ZOOPLANCTON: Animales microscópicos que sirven de alimento a los peces en todos los cuerpos de agua.

CAPÍTULO XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAPÍTULO 2 EL PEZ Y SU MEDIO AMBIENTE

- Aguilera H., P. y P. Noriega C. 1986. La tilapia y su cultivo. Fondepesca, Secretaría de Pesca. México. 59pp.
- Aguilera H., P. y P. Noriega C. 1986. La trucha y su cultivo. Fondepesca, Secretaría de Pesca. México 60 pp.
- Aguilera H., & E. Zarza M. 1986. El bagre y su cultivo. Fondepesca, Secretaría de Pesca. México. 46 pp.
- Aguilera H., P., E. Zarza M & M.R. Sánchez. 1987. La carpa y su cultivo. Secretaría de Pesca. 46 pp.
- Álvarez del Villar, J. 1970. Peces Mexicanos (Claves). Secretaría de Industria y Comercio. Dirección General de Pesca e Industrias Conexas. Instituto Nacional de Investigaciones Biológicas-Pesqueras. México, D.F. 166 pp.
- Clemens, H.P. & K.E. Sneed. 1958. The chemical control of some diseases and parasites of channel catfish. Prog. Fish Cult. 20(1):8-15.
- Duprée, H.K. & J.V. Huner. 1984. Third report to the fish farmers U.S. Fish and Wildlife Service, United States Department of the Interior, Washington, D.C. 270 pp.
- Jiménez G., F. L. Galaviz S. & F. Segovia S. Parásitos de la lobina (*Micropterus* spp.) Publ. Tec. No. 1 Fac. de C. Biol., U.A.N.L., México 178 pp.
- Jiménez G., F. L. Galaviz S.; F. Segovia S.; H. Garza F. & P. Wesche E. 1986. Parásitos y enfermedades del bagre (*Ictalurus* spp.). Publ. Tec. No. 2, Fac. de C. Biológicas, U.A.N.L., México. 319 pp.
- Krebs, C.J. 1985. Estudio de la distribución y la abundancia. Edit. Harla, S. A. de C. V. México, D. F. 753 pp.
- Paperna, I. 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa. CIFA. Teach Pap. (7):216.
- Reichenbach-Klinke, H. H. 1982. Enfermedades de los peces. Edit. Acribia. Zaragoza, España, 509 pp.
- Ribelin, W. E. & G. Migaki. 1975. The pathology of fishes. Univ. Wis. Press., Madison. Wis. 1004 pp.

Siniezo, S. F. 1974. The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes. J. Fish. Biol. 6: 197-208.

Wedemeyer, G. A. & J. W. Wood. 1984. Stress as a predisposing factor in fish disease. Fish Disease Leaflet 38. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service. Wasch, D.C.

CAPÍTULO 3 ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE PECES

ACUAVISIÓN. 1985. Fideicomiso Fondo Nacional Para el Desarrollo Pesquero. Secretaría de Pesca, México, Año 1, no. 1. 36 pp.

ACUAVISIÓN. 1985. Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero. Secretaría de Pesca México. Año 2 No.2. 36 pp.

ACUAVISIÓN. 1986. Fideicomiso Fondo Nacional Para el Desarrollo Pesquero. Secretaría de Pesca. México. Año 1 No. 4 36 pp.

Aguilera H., P. 1986 La tilapia y su cultivo. Secretaría de Pesca, México. 59 pp.

Aguilera H., P. & C.P. Noriega. 1986. La trucha y su cultivo. Secretaría de Pesca, México 60 pp.

Aguilera H., & M. E. Zarza. 1986. El bagre y su cultivo. Secretaría de Pesca. México 46 pp.

Aguilera H., P., M. E. Zarza & M. R. Sánchez. 1987. La carpa y su cultivo. Secretaría de Pesca. 46 pp.

Hildebrand, M. 1982. Anatomía y embriología de los vertebrados. 1a. ed. Editorial LIMUSA, S. A. de C. V. México, 844 pp.

Muedra, S. J. V. 1973. Atlas de anatomía animal. 15ta. ed. Ediciones Jover, S.A. Barcelona, España.

Orr, R. T. 1970, Biología de los vertebrados, 2a. ed. Editorial Interamericana. México. 461 pp.

Reichenbach-Klinke, H.H.1976. Claves para el diagnóstico de las enfermedades de los peces Ed. Acribia, Zaragoza, España 89 pp.

Reichenbach-Klinke, H. H. 1982. Enfermedades de los peces. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 509 pp.

Ribelin, W. E & G. Migaki. 1975. The pathology of fishes. Univ. Wis Press., Madison, Wis. 1004 pp.

Roberts, R. J. 1981. Patología de los peces. Ediciones Mundi-Prensa, Madrid, España. 130 pp.

CAPÍTULO 4 ENFERMEDADES INFECCIOSAS A) ENFERMEDADES VIRALES

Amend, D. F. 1974. Infectious hematopoietic necrosis (IHN) virus disease. Western Fish Disease Laboratory. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Services. Wash, D. C.

Amos, K. H. 1985. Procedures for the detection and identification of certain fish pathogens. 3rd. ed. Fish Health Section. American Fisheries Society, Corvallis, Oregon.

Anderson, D. P.; M. Dorson & P. H. Dubourget. 1982. Antigens of fish pathogens. Collections Foundations Marcel Merieux.

Fijan, N. N.;L.L. Wellborn Jr. & J. P. Naftel. 1970. An acute viral disease of channel catfish, Bur. Sport Fish and Wild. Teach. Paper No.43.

Mc Allester, P. E.; K. Wolf & M. E. Markiw. 1986. Approved procedure for determining absence of viral hemorrhagic septicemia and whirling disease in certain fish and fish products. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Services. Washington, D. C.

Plumb, J. A. 1971. Channel catfish virus disease in Southern United States. Proc. 25th Am. Conf. Southeast Assoc. Game and Fish Conn. 25:489-493.

Plumb, J.A.1977 Channel catfish virus disease. Fish Disease Leaflet. 52 United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Services. Washington, D. C.

Plumb, J.A. & J. L. Gaines. 1975. Channel catfish virus disease in the pathology of fishes. Ed. W. E. Ribeling and G. Migaki. The University of Wisconsin Press. Madison. W., 287-301.

Post, G. 1983. Textbook of fish health. TFH. Publications, Inc. LTD.

Winfried, A. & K. Wolk. 1987. Fish disease leaflet 51. United States Department of the Interior Fish and Wildlife Service. Washington, D. C.

Wolf, K. 1966. The fish viruses in advances in virus research. Ed. K. M. Smith and M. A. Lauffer. Academic Press. New York 12:35-101.

Wolf, K. & M. C. Quimby. 1969. Infectious pancreatic necrosis; clinical and immune response of adult trout's to inoculations with live virus. J. Fish. Res. Bd. Canada. 26:2511-2516.

Wolf, K. L. & C.P. Carlson. 1972. Fish viruses: Histopathological changes associated with experimental channel catfish virus diseases. J. Fish. Res. Bd. Canada 29:149-150.

Wolf, K.; M. C. Quimby, L. L. Pettijohn & M. L. Landolt. 1973. Fish viruses: Isolation and identification of infectious hematopoietic necrosis and Eastern North America. J. Fish Res. Bd. Canada. 30: 1625-1627.

B) ENFERMEDADES BACTERIANAS

Amos, K. H. 1985. Procedures for the detection and identification of certain fish pathogens. 3d. ed. Fish Health Section. American Fisheries Society. Corvallis, Oregon.

Anderson, D.P., M. Dorson, P. H. Duborget. 1982. Antigens of fish pathogens. Collection Foundation Marcel Merieux.

Bullock, G. L. 1980. Bacterial kidney disease of salmonid fishes caused by Renibacterium salmoninarum. U.S. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wasch, D. C.

Bullock, G. L. Streptococcal infections of fishes. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wash, D. C.

Bullock, G. L. 1984. Enteric redmouth disease of salmonids. Fish Disease Leaflet 67. United States Department of the Interior. Wash, D. C.

Bullock, G. L. & J. J. A. Mc Laughlin. 1970. Advances in knowledge concerning bacteria pathogenic to fishes. "A Symposium on Diseases of fishes and Shellfishes". Ed. by Snieszko SF. American Fisheries Society. Wash. D. C.

Bullock, G. L. & S. F. Snieszko. 1981. Fin rot, coldwater disease and peduncle disease of salmonid fishes. Fish Disease Leaflet 25. United States Department of the Interior. Wash, D. C.

Bullock, G. L. & K. Wolf. 1986. Infectious disease of cultured fishes: Current Perspectives. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior, Wash. D. C.

Cipriano, R. C. & J. B. Pyle. 1985. Development of a culture medium for determination of sorbitol utilization among strains of *Yersinia ruckeri*. U.S. Fish and Wildlife Service. Wash. D. C.

Cipriano, R.C., G.L. Bullock & S. W. Pyle 1984. *Aeromonas hydrophila* and motile aeromonad septicemias of fish. Fish Disease Leaflet 68. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Cowan, S. T. 1982. Manual para la identificación de bacterias de importancia médica. 2a. ed. Cía. Editorial Continental, S. A. de C. V., México.

Edwards, P. R. & W. H. Ewing. 1972. Identification of Enterobacteriaceae. Third edition. Burges Publishing, Co.

Kelver, B. P., L. S. Young & D. Armstrong. 1973. Septicemia due to *Aeromonas hydrophila* Clinical and immunological aspects. J. Infectious disease. 127:284-290.

- Krieg, N. R. & J. G. Holt. 1984. *Bergey's manual of Systematic Bacteriology*. William's & Wilkins Baltimore/London.
- Mc Carthy, D. H., J. P. Stevenson & M. S. Robert's. 1974. Vibriosis in rainbow trout. *J. Wildlife Disease*. 10(1):2-7.
- Oliver, G. R.; Lallier & S. Lariviere. 1981. A toxigenic profile of *Aeromonas hydrophila* and *A. sobria* isolated from fish. *Can J. Microbiol.* 27:330-333.
- Post, G. 1983. *Textbook of fish health*. TFH Publications. Inc. Ltd. P. 29.
- Quadri, S.M.H., L. P. Gordon; R. D. Wende & R. P. Williams. 1976. *J. of Clinical Microbiology*. 3:102-104.
- Rechenbach-Klinke, H. H. 1982. *Enfermedades de los peces*. Ed. Acribia, Zaragoza, España.
- Schill, W. B.; S. R. Phelps & S. W. Pyle. 1984. Mutilocus electrophoretic assessment of the genetic structure and diversity of *Yersinia ruckeri*. *Applied and Environmental Microbiology* 48(5):975-979.
- Shieh, H. 1980. Studies on the nutrition of a fish pathogen (*Flexibacter columnaris*) Serological typing. *J. Bacteriology*. 78:25-32.
- Shotts, E. B.; J. L. Gaines, L. Martin & A. Prestivood. 1972. *Aeromonas* induced deaths among fish and reptiles in an eutrophic island lake. *J. Am. Vet. Assoc.* 161(6):603-607.
- Snieszko, S. F. 1973. Recent advances in scientific knowledge and development pertaining to diseases of fishes. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 17:291-314.
- Snieszko, S. F. 1974. The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes. *J. Fish Biol.* 6: 197-208
- Snieszko, S. F. 1981. Bacterial gill disease of freshwater fishes United States Department of the Interior. Wash, D. C.
- Snieszko, S. F. & J. L. Bullock. 1968. Diseases of freshwater fishes caused by bacteria of the genera *Aeromonas*, *Pseudomonas* and *Vibrio*. United States Department of the Interior. Wash, D. C.
- Snieszko, S. F. & Bullock 1976. Columnaris disease of fishes. Fish Disease Leaflet 45. United States Department of the Interior. Wash. D. C.
- Wedemeyer, G. A. & J. W. Wood 1984. Stress as a predisposing factor in fish diseases. Fish Disease Leaflet 38. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service. Wash. D. C.
- Zarzuelo, E. P. 1981. Principales enfermedades infecciosas de los peces. Ed. Aedos, Barcelona, España.

C) ENFERMEDADES MICÓTICAS

- Bauer, O. N.; V. A. Musselius & Yu A. Stekow. 1973. Diseases of pond fishes. Israel Program for Scientific Translations. Ltd. 177.
- Canant, N. F.; D. T. Smith; R. D. Backer & J. L. Callaway. 1971. *Micología Tercera edición*. Ed. Interamericana.
- Kanause, Bessie B. 1932. a physiological and morphological study of *Saprolegnia parasitica*. *Mycología*. 24(5):431-452.
- Post, G. 1983, *Textbook of diseases health*. TFH Publications Inc. Ltd. Sanb, K. L.; B. C. Jha and A. G. Hinggran, 1977. Observations on some aquatic phycomycetes pathogenic to eggs and fry freshwater fish and prawn. *Aquaculture*. 12:141-147.
- Scott, W. W. & A. H. O'Bier. 1962. Aquatic fungi associated with diseased fish and fish eggs. *The Progressive Fish-culturist*, 24(1):3-15.
- Scott, W. W.; J. R. Powell & R. L. Weymour. 1963. Pure culture techniques applied to the growth of *Saprolegnia* species on a chemically defined medium. *Virginia Journal of Science*, 14(2):42-46.
- verna, L. C. & F. J. Herrero. 1952. *Micología*. Primera edición. Ed. Ateneo, Buenos Aires. 504-506.

D) ENFERMEDADES PARASITARIAS

- ACUAVISIÓN. 1985. *Revista Mexiana de Acuicultura*. Año 1 No.1. Fideicomiso Fondo Nacional Para el Desarrollo Pesquero, Secretaría de Pesca. México. 36 pp.
- ACUAVISIÓN. 1985. *Revista Mexicana de Acuicultura*. Año 2 No.2 Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero. Secretaría de Pesca, México. 36 pp.
- ACUAVISIÓN. 1986. *Revista Mexicana de Acuicultura* Año1. No.4 Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero. Secretaría de Pesca. México. 36 pp.
- Aguilera H., P. Y P. Noriega C. 1986. La tilapia y su cultivo. Fondepesca, Secretaría de Pesca, México. 59 pp.
- Aguilera H., P. P. Noriega C. 1986. La trucha y su cultivo. Fondepesca, Secretaría de Pesca. México. 60 pp.
- Aguilera H., P. y P. Noriega C. 1985. ¿Qué es la acuicultura? Fondepesca, Secretaría de Pesca, México, 58 pp.
- Aguilera H., & E. Zarza M. 1986. El bagre y su cultivo. Fondepesca, Secretaría de Pesca, México, 46 pp.
- Aguilera H., P., E. Zarza M. & M. R. Sánchez. 1987. La carpa y su cultivo. Secretaría de Pesca 46 pp.
- Alvarez de Villar, J. 1970. *Peces Mexicanos (Claves)*. Secretaría de Industria y Comercio. Dirección General de Pesca e Industrias Conexas. Instituto Nacional e Investigaciones Biológicas-Pesqueras. México, D. F. 166 pp.
- Andrew, J. M. & G. L. Hoffman. 1980. Important tapeworm of North American freshwater fishes. *Fish Disease Leaflet* 59, U. S. Department of the Interior. Fish and Wildlife Service 1-18.
- Armijo O., A. 1968. Estudio preliminar de algunos protozoarios asociados a peces dulceacuícolas de México. Tesis Biólogo, Fac. de Ciencias UNAM, 48 pp.
- Bauer, O. N.; V. A. Muselius & Y. a. Strelkow. 1969. Diseases of pondfishes. Izdatel'stvo "Kolos" Moskva. (Eng. Transl. 1973. TT72-50070) Natl. Tech Inform. Serv. U. S. Dept. Commer. Springfield Vir. 22151.
- Becker, C. D. 1977. Flagellate Parasites of fish. Academic Press Inc. Parasitic. Protozoa. Vol. 1:352-395.
- Bykhovskaya-Pavlovskaya, I. E.; A. V. Gusev, M. N. Duvina, N. A., Izymova, T. S. Smimova, LL. Sokolovskaya, G. A. Sthein, S. S. Schulman & V. M. Enpshtein 1962. Key to parasites of freshwater fish of the U.S.S.R. Izdatelstvo Akademii Nauk S.S.S.R. Moskov and Leningrad. English Translation TT 64-11040 by Israel Program for Scientific Translation, 1964.
- Clemens, H. P. & K. E. Sneed. 1958. The chemical control of some diseases and parasites of channel catfish. *Prog. Fish Cult.* 2-(1):8-15.
- Cochrum, E. L. & Mc Cauley. 1967. *Zoología Primera edición*. Editorial Interamericana. México, 713 pp.
- Culbertson, J. R. & R. W. Hull, 1962, Species identification in *Trichophrya* (Suctorida) and the occurrence of melanin in some members of the genus. *J. Protozool.* 9(4):455-459.
- Davis, H. S. 1922. A new myxosporidian parasite of the channel catfish *Ictalurus punctatus*. *J. Parasitol* 8(3): 118-123.
- Devaraj, M. 1970. Ciliate parasites of fishes of the Bhavanisagar reservoir, *Indian J. Anim. Sci.* 41(1):1080-1086.
- Díaz M., M. 1986. Estudio histopatológico de los ojos de *Dorosoma cepedianum* (Psices: Clupeidae) causada por mesocercarias del género *Diplostomulum* (Trematoda: Diplostomatidae). Tesis Biólogo Fac. de C. Biológicas, UANL, México.
- Dupree, H.K. & J. V. Huner. 1984. Third Report to the Fish Farmers. U. S. Fish and Wildlife Services, U. S. Department of the Interior, Wash., D. C. 270 pp.
- Essex, H E. 1927. The structure and development of *Corallobothrium*. *J. Parasitol.* 14(2):130-131.

- Fantasi, C. W. G. et. al 1977. Glossary of fish health terms. Editors George Post and William G. Klontz. American Fisheries Society, 48 pp.
- Guberlet, J. E.; H. A. Hansen, J. A. Kavanag. 1927. Studies on the control of Gyrodactylus. Publications in Fisheries. University of California Press. 2(2):17-29.
- Harlan, M.M. H. 1987. Helminthofauna del tiro Goodea atripinniss Jordan, 1980, en el Lago de Pátzcuaro. Algunas consideraciones ecológicas de las poblaciones de helmintos en sus hospederos. Tesis Licenciatura, Fac. de Ciencias, UNAM. 122 pp.
- Hildebrand, M. 1982. Anatomía y embriología de los vertebrados. 1a. edición. Editorial Limusa, S. A. México. 844 pp.
- Hoffman, G. L. & C. J. Sinderman. 1962. Common parasites of fishes. U. S. Department of the Interior. 144:1-15.
- Hoffman, G. L. 1967. Parasites of north american freshwater fishes. University of California Press, Berkely. 486 pp.
- Hoffman, G. L. 1970. Intercontinental and transcontinental dissemination and transfaunation of fish parasites, with emphasis on whirling disease (*Myxobolus cerebralis*). Pag. 69-81 in : A Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes. Ed. por S. F. Snieszko, Spec. pub. 5. Am. Fish. Soc., Wash., D. C. 526 pp.
- Hoffman, G. L. 1970. Control and treatment of parasitic diseases of freshwater fishes. United States Department of the Interior. Bureau of Sport Fisheries and Wildlife Div. of Fish. Res., Wash., D. C.:1-7.
- Hoffman, G. L. 1976. Parasites of freshwater fishes. IV. Miscellaneous. The anchor parasite (*Lemaea elegans*) and related species. Fish Disease Leaflet 46. U. S. Department of the Interior. Fish and Wildlife Service., Wash., D. C.:1-8.
- Hoffman, G. L. 1976. Whirling disease of trout. Fish Disease Leaflet 47. U. S. Department of the Interior. Fish and Wildlife Service. Wash., D. C.:1-10.
- Hoffman, G. L. 1976. The Asian tapeworm *Botriocephalus gowkongnsis* in the United States and research needs in fish parasitology Proc. 1976 Fish Farming Conf. and Ann. Conv. Catfish Farmers of Texas. Texas A & M Univ. 84 pp.
- Hoffman, G. L. 1977. Argulus, a Brachyuran parasite of freshwater fishes. Fish Disease Leaflet 49. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service, Wash., D. C.:1-9.
- Hoffman, G. L. 1978. Ciliates of freshwater fishes. Academic Press Inc. Parasitic Protozoa. 2:283-632.
- Hoffman, G. L. 1980. Asian tapeworms *Botriocephalus achelognathi* Yamaguti, 1934, in North America. Fish and Umwelt. Gustav Fiseher verlag. N. J. 8:69-75.
- Hoffman, G. L. 1981. Copepod parasites of freshwater fish; Ergasilus, Atheres and Salmincola, Fish disease Leaflet 48. U. S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Wash, D. C.:1-10.
- Hoffman, G. L. & F. P. Meyer. 1974. Parasites of freshwater fishes. A review of their control and treatment. T.F.P. Publications, Inc. N. J.:224 pp.
- Hoffman, G. L. & A. J. Mitchell. 1978. Fish disease diagnosis and control. The Commercial Fish Farmer. Aquaculture News. 4(1):20-4.
- Hoffman, G.L. H. D. Lewis F.P. Meyer, J. A. Plumb, W. A. Rogers, T. L. Wellborn Jr. 1979. Principal diseases of farm raised catfish. Southern Cooperative Series No.225:92 pp.
- Jiménez G., F.; L. Galaviz S., F. Segovia S., H. Garza F., P. Wesche E. 1985. Parásitos y enfermedades del bagre *Ictalurus* spp. Publ. Tec. No.2 Fac. de C. Biológicas, UANL, México 319 pp.
- Johnson, K. A. 1975. Host susceptibility, histopathologic and transmission studies on *Ceratomyxa shasta*, a myxosporidian parasite of salmonid fish. Ph. D. tesis, Oregon State Univ., Corvallis.

- Johnson, K. A.; J. E. Sanders & J. L. Fryer. 1979. *Ceratomyxa shasta* in salmonid fish disease. Fish Disease Leaflet 58. U. S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Wash., D. C.: 1-11.
- Krebs, Ch. J. 1985. Estudio de la distribución y la abundancia. Editorial Harla, S. A. de C. V. México, D. F. 753 pp.
- Kudo, R.R. 1966. Protozoología. 5a. ed. Editorial C. Thomas, Springfield, Ill, 1174 pp.
- Lamothe A., R.; J.L.A. Romero, R.R. López. 1986. Una nueva zona endémica de paragonimiasis en México. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Auton. Mex. Serie Zool. 57(2):415-418.
- Lamothe A., R., G. Pérez P. 1986. Hallazgo de *Posthodiplostomum minimum* (Mac Callum, 1921) Dubois, 1936 (Trematoda: Diplostomatidae) en *Egretta thula* en México. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Aut. Mex. Serie Zool. 57(2):235-246.
- López J., S. 1987. Manual de la identificación y tratamiento para controlar las principales parasitosis que afectan a los peces bajo cultivo. Dirección General de Acuicultura, Secretaría de Pesca. Boletín 3, 32 pp.
- Lucky, Z. 1977. Methods for the diagnosis of fish diseases. Edited by Dr. Gleen I. Hoffman. Franklin Book Prog. Inc. Trans. Fish and Wildlife Service. U. S. Dept. of the Interior., 140 pp.
- Meyes, M. A. & D. R. Brooks. 1977. Gyrodactyl plots. n. sp. (trematoda: Monogénea) from the silurid fish *Plotosus lineatus* from the Philippines. Trans. Amer. Micros. Soc., 96(1):143-144.
- Meglitsch, P. A. 1937. On some new known Myxosporidae of the fishes of Illinois. J. Parasitol., 23(5):467-477.
- Meyer, F.P. 1969. Heneguya infections. In Progress in Sport Fishery Research. Bur. Sport Fish. and Wild. Res. Publ. No.88, p. 80.
- Meyer, M. C. & O. W. Olsen 1975. Essentials of Parasitology. D. Preparation of specimens for study. Wm C. Brown Co. USA 263-270.
- Meyer, F. P. 1974. Parasites of freshwater fishes. II Protozoa 3. Ichthyophthirius multifiliis. U.S. Dept. of the Interior, Fish and Wildlife Service. FDL-2 5pp.
- Muedra, S. J. V. 1978. Atlas de anatomía animal 15va. ed. Ediciones Jover, S. A. Barcelona, España.
- Noble, E. R. & G. A. Noble. 1965. Parasitología. Biología de los animales parásitos 2a. ed. Editorial Interamericana, S. A. México. 670 pp.
- Orr. R. T. Biología de los vertebrados 2a. ed. Editorial Interamericana, S. A. México, 461 pp.
- Osario S., D. 1982. Descripción de una nueva especie del género *Goezia* Zeder, 1800 (Nematoda: Goeziidae) en peces de agua dulce de México. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Auton. Méx., Ser. Zool., 52(1):71-87.
- Osario S., D. 1984. Descripción de una nueva especie del género *Laurotravassoxyuris* Viguras. 1938 (nematoda:Syphaciidae) en peces de agua dulce de México. An. Ins. Biol. Univ. Nal. Aut. de Méx. 54, Ser. Zool. (1): 24-33.
- Osario S., D., L. Pérez P., M. G. Salgado. 1986. Helmintos de peces en Pátzcuaro, Michoacán I.:Helmintos de *Chirostoma* estor el pescado blanco. Taxonomía. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Aut. Mex., Ser Zool., 57(1):61-92.
- Osorio S., D., L. Pérez P., M. J. García. 1986. Helmintos de peces en Pátzcuaro, Michoacán II. Estudio histopatológico de la lesión causada por metacercarias de *Posthodiplostomum minimum* (Trematoda: Diplostomatidae) en hígado de *Chirostoma estor* An. Inst. Biol. Univ. Nal. Aut. Méx., Ser. Zool, 57(2): i247-260
- Peperna, I. 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa. CIFA Teach Pap (7):216.
- Paperna, I. & D. E. Zwerner. 1974. Massive leech infestation of white catfish (*Ictalurus catus*): A histopathological consideration. Proc. Helminthol. Soc. Wash., 41(1):64-67.
- Putz, R.E. 1969. Parasites of freshwater fishes; II. Protozoa: Microsporidia of fishes. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service. Div. of Fishery Research. Washington, D. C. 1-4.

Reichenbach-Klinke, H. H. 1976. Claves para el diagnóstico de las enfermedades de los peces. Editorial Acribia Zaragoza, España 89 pp.

Reichenbach-Klinke, H.H. & E. Elkan. 1965. The principal diseases of lower vertebrates Book 1. Diseases of fishes. Academic Press, Inc. London, Reprint by TFH Publications, Inc. Neptune City, N. Y., 262 pp.

Ribelin, W. E. & G. Migaki, 1975. The pathology of fishes. Univ. Wis. Press, Madison, Wis, 1004 pp.

Rogers, W. A. 1971. Principal diseases of catfish. How to identify and fight them. Fsi. Farming Indust. 13 pp.

Salgado M., G.; H. S. Guillén; D. Osorio S. 1986. Presencia de *Bothriocephalus achelognathi* Yamaguti, 1934 (Céstoda: Botriocephalidae) en peces de Pátzcuaro, Michoacán, México, An. Inst. Biol. Univ. Nat. Aut. Mex., Ser. Zool., 57(1):213-218.

Sanders, W. E. et al. 1970. Occurrence of the myxosporidian parasite *Ceratomyxa shasta* in salmonid fish from the Columbia River basin in Oregon Coastal Streams Pp. 133-141 in S.F. Snieszko, ed. A. Symposium on diseases of Fishes and Shellfishes. Am. Fish. Soc. Spec. Publ. No.5.

Shell, S. C. 1970. How to know the trematodes. WMC, Brown Co. Publishers.

Schmidt, G. D. 1970 How to know the tapeworms WMC Co. Publishers.

Snieszko, S. F. 1970. A Symposium on diseases of Fishes and Shellfishes. Am. Fish. Soc. Spec. Publ. No. 5., 526 pp.

Tripathi, Y. R. 1954. Studies on parasites of Indian Fishes. II. Protozoa (mastigophora and Ciliophora). Rec. Indian Mus. 52(4):221-230.

Warren, J. M. 1984. Diseases of hatchery fish. United States Fish and Wildlife Service, Minnesota, 91 pp.

Wolf, K., M. E. Markiw. 1985. Salmonid whirling disease. Fish Disease Leaflet 69. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service Division of Fishery Research. Washington, D. C.:1-12.

Yamaguti, S. 1958. System Helminthum. Vol. 1, Part II. The Digenetic Trematodes of vertebrates. Interscience, N. Y.:1575 pp.

Yamaguti, S. 1959. System Helminthum., Vol. II The Cestodes of vertebrates Interscience, N. Y., 1575 pp.

Yamaguti, S., 1961 System Helminthum . Vol. III The Nematodes of vertebrates. Interscience, N.Y., 681-1261 pp.

Yamaguti, S. 1963. System Helminthum. Vol. IV. Monogenea and Aspidocotylea. Interscience, N.Y. 699 pp.

Yamaguti, S. 1963. System Helminthum Vol. I Acantocephala. Interscience, N.Y., 421 pp.

Yamaguti, S. 1963. Copepods Parasites and Branchiura of Fishes. Interscience, N.Y., 1004 pp.

Yamaguti, S. 1971. Synopsis of Digenetic Trematodes. Vols. I and II Keigaku Publishing Co., Tokio, Japan, 1074 pp + 1794 figs.

CAPÍTULO 5 ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Dupree, H.K. & J.V. Huner. 1984. Third Report to the Farmers. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C.

Halver, J.E. 1972. Fish Nutrition. Academic Press, New York.

Post, G. 1983. Textbook the fish health. TFH Publications, Inc. Ltd.

Ribelin, W.E. & G. Migaki. 1975. The Pathology of fishes. The University of Wisconsin Press.

Snieszko, S.F. 1972. Nutritional fish diseases. In Fish Nutrition. J.E. Halver. Academic Press, New York, Press N.Y. and London.

Snieszko, S.F. 1972. Nutritional gill disease. Fish Disease Leaflet 36. United States Department of the Interior. Fish and Wildlife Service, Div. of Fishery Research. Washington, D.C.

CAPÍTULO 6 DEPREDAADORES

Dupree, H.K. & J.V. Huner, 1984. Third Report to the Farmers. U.S. Department of the Interior. Fish and Wildlife Service, Washington, D.C.

Jiménez G., F.; L. Galaviz S. y F. Segovia S. 1986 Parásitos de la lobina (*Micropterus* spp) Publ. Tec. 1 Fac. de C. Biológicas, U.A.N.L. México 178 00.

Jiménez G., F.; L. Galaviz S., F. Segovia S. H. Garza F. y P. Wesche E. 1986 Parásitos y enfermedades del bagre (*Ictalurus* spp) Publ. Tec. No. 2, Fac. de C. Biol. U.A.N.L. México 319 pp.

Reichenbach-Klinke, H.H.1982. Enfermedades de los peces. Editorial Acribia, Zaragoza, España. 509 pp.

CAPÍTULO 7 MEDIDAS PROFILÁCTICAS Y TERAPÉUTICAS PARA TRATAMIENTOS DE LAS ENFERMEDADES DE PECES

Bauer, O.N.; V.A. Muselius & Y.A. Strelkov. 1969. Diseases of pondfish. Izdatel'stvo "Kolos" Moskva (Engl. Transl. 1963 TT72-50070) Natl. Teach. Inform. Serv. U.S. Dept. Commer. Springfield Vir. 22151.

Clemens, H.P. & K.E Sneed. 1958. The chemical control of some diseases and parasites of channel catfish. Prog. Fish. Cult. 20(1):8-15.

Dupree, H.K. & J.V. Hunner. 1984. Third Report to the Farmers. U.S. Department of the Interior. Fish and Wildlife Service, Washington, D.C.

Guberlet, J.E; H.A. Hansen & J.A. Kavang. 1927. Studies on the control of Gyrodactylus. Publications in Fisheries Univ. of California Press. Washington 2(2):17-29

Hoffman, G.L. 1970 Control and treatment of parasitic diseases of freshwater fishes, U.S. Department of the Interior, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife Division of Fishery Research, Washington, D. C.. 1-7 pp

Hoffman, G.L. & Meyer. 1974. Parasites of freshwater fish. A review of their control and treatment. TFP Publications, Inc. N.J. 224 pp.

Hoffman, G.L. & J. Mitchell. 1978. Fish disease diagnosis and control. The Commercial Fish Farmer. Aquaculture News. 4(1):20-24.

Hoffman, G.L.; H.D. Lewis, F.P. Meyer, J. Plumb., W.A. Rogers, T.L. Willborg Jr. 1979. Principal diseases of farm-raised catfish. Southern Cooperative Series No. 225-292.

Jiménez G., F. L. Galaviz S. y F. Segovia S. 1986. Parásitos de la lobina (*Micropterus* spp.). Publ. Tec. No. 1 Fac. de C. Biológicas, U.A.N.L. México 178 pp.

Jiménez G., F.; L. Galaviz S., F. Segovia S., H. Garza F. y P. Wesche E. 1986. Parásitos y enfermedades del bagre (*Ictalurus* spp.) Publ. Tec. No. 2, Fac. de C. Biol. U.A.N.L., México, 319 pp.

López J., S. 1987. Manual de la identificación y tratamiento para controlar las principales parasitosis que afectan a los peces bajo cultivo. Dirección General de Acuicultura, Secretaría de Pesca, Boletín 3, 32 pp.

Lucky, Z. 1977. Methods for the diagnosis of fish disease. Gleen L. Hoffman editor. Franklin Book Prog. Inc. Trans. Fish and Wildlife Service. U.S. Dept. of the Interior 140 pp.

Post, G. 1983. Textbook the fish health. TFH Publications, Inc. Ltd.

Reichenbach-Klinke, H.H. 1976. Claves para el diagnóstico de las enfermedades de los peces. Editorial Acribia, Zaragoza, España. 89 pp.

Reichenbach-Klinke, H.H. & E. Elkan. 1965. The principal diseases of lower vertebrates. Book 1. Diseases of fishes. Academic Press, Inc. London. Reprint by TFH Publications, Inc. Neptune City, N.Y. 262 pp.

Warren, J.M. 1984. Diseases of hatchery fish. United States Fish and Wildlife Service, Minesota, 91 pp.

CAPÍTULO 8 MÉTODOS DE LABORATORIO

- Amos, K.H. 1985. Procedures for the detection and identification of certain fish pathogens. 3d. ed. Fish Health Section. American Fisheries Society. Corvallis, Oregon.
- Anderson, D.P.M. Dorson, P.H. Duborget. 1982. Antigens of fish pathogens. Collection Foundation Marcel Merieux.
- Evelyn, T.P.T. 1977. An improved grown medium for the kidney disease bacterium and some notes on using the medium. Bull. Off. Int. Epizoot., 87(5-6):511-513.
- Hoffman, G.L. 1979 Helminthic parasite. In: Plumb, J.A. (Editor) Principal diseases of farmraised catfish. Southern Cooperative Series 225-Alabama. Agriculture Experiment Station, USA 40-58.
- Hoffman, G.L. & J. Mitchell. 1978. Fish disease diagnosis and control. The Commercial Fish Farmer. Aquaculture News. 4(1):20-24.
- Jiménez G., F.; L. Galaviz S., F. Segovia S. 1985. Parásitos de la lobina *Micropterus* spp. Publ. Tec. No. 1. Fac. de C. Biológicas, U.A.N.L. México 178 pp.
- Jiménez G., F.; L. Galaviz S., F. Segovia S., H. Garza F., P. Weche E. 1985. Parásitos y enfermedades del bagre *Ictalurus* spp. Publ. Tec. 2 Fac. de C. Biológicas, U.A.N.L. México, 319 pp.
- Lucky, Z. 1977. Methods for the diagnosis of fish diseases. Edited by Dr. Gleen L. Hoffman. Franklin Book Prog. Inc. Trans. Fish and Wildlife Service. U.S. Dept. of the Interior., 140 pp.
- Melvin, D. M. & M.M. Brook 1971. Métodos de Laboratorio para el diagnóstico de parasitosis Intestinales. Editorial Interamericana, 1a. ed. 198 pp
- Meyer, M.C. & O.W. Olsen. 1975. Essentials of Parasitology D. Preparations of specimens for study. Wm C. Brown Co. USA 263-270 pp.
- Post, G. 1983 Textbook the fish health. TFH Publications, Inc. Ltd.
- Reichenbach-Klinke, H.H. 1982. Krankheiten und Schaingungen der Fisher. Gustav Fisher verlag, Stuttgart. 509 pp.
- Schell, S.C. 1970. How to know the trematodes. WMC, Brown Co. Publishers.
- Scott, W.W.; J.R. Powell & R.L. Weymour 1963. Pure culture technique applied to the growth of *Saprolegnia* sp. on a chemical defined medium. Virginia Journal of Sciencies. 14(2):42-46.

CAPÍTULO 9 CUADROS SINÓPTICOS DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN PECES DE IMPORTANCIA COMERCIAL

- Bauer, O.N.; V.A. Muselius & Y.A. Strelkov. 1969. Diseases of pondfish. Izdatel'stvo "Kolos" Moskva (Emgl. Transl. 1963. TT72-50070). Natl. Tech. Inform. Serv. U.S. Dept. Commer. Springfield Vir. 22151.
- Clemens, H.P. & K.E. Sneed. 1958. The chemical control of some diseases and parasites of channel catfish. Prog. Fish. Cult. 20(1):8-15.
- Dupree, H.K. & J.V. Huneer. 1984. Third Report to the Farmers. U.S. Department of the Interior. Fish and Wildlife Service.
- Frantsi, C. W.G. et al. 1977. Glossary of fish health terms. Editors George Post and William G. Klontz. American Fisheries Society, 48 pp.
- Hoffman, G.L. 1970. Control and treatment of parasitic diseases of freshwater fishes. U.S. Department of the Interior, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife Division of Fishery Research, Washington, D.C. 1-7 pp.
- Hoffman, G.L. & F. P. Meyer 1974. Parasites of freshwater fish. A review of their control and treatment TFP Publications, Inc. N. J. 224 pp

Hoffman, G.L. & J. Mitchell. 1978. Fish disease diagnosis and control. The Commercial Fish Farmer. Aquaculture News 4(1):20-24.

Hoffman, G.L.; H.D. Lewis, F.P. Meyer, J. Plumb., W.A. Rogers, T.L. Willborg Jr. 1979. Principal diseases of farmraised catfish. Southern Cooperative Series No. 225-292.

Jiménez G., F.; L. Galaviz S. y F. Segovia S. 1986. Parásitos de la lobina (*Micropterus* spp). Publ. Tec. No. 1 Fac. de C. Biológicas, U.A.N.L. México. 178 pp.

Jiménez G., F.; L. Galaviz S., F. Segovia S., H. Garza F. y P. Wesche E. 1986. Parásitos y enfermedades del bagre (*Ictalurus* spp) Publ. Tec. No. 2, Fac. de C. Biol. U.A.N.L., México. 319 pp.

Krieg, N.R. & J.G. Holt. 1984 Bergey's manual of Systematic Bacteriology. Williams and Wilkings. Baltimore/London.

Peperma, I. 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa CII each Pap (7);216.

Reichenbach-Klinke, H.H. 1982, Enfermedades de los peces. Editorial Acribia, Zaragoza, España, 509 pp.

Riblin, W.E. & G. Migaki 1975. The Pathology of fishes. The University of Wisconsin Press.

Roberts, R.J. 1981. Patología de los peces. Edicione ndi Press. Madrid, España. 130 pp.

Post, G. 1983. Textbook the fish health. TFH Publications, Inc. Ltd.

Zarzuelo, E.P. 1981. Principales enfermedades infecciosas de los peces. Ed. Acribia. Barcelona, España.

Manual de Sanidad Piscícola.
Los contenidos estuvieron a cargo de la
Dirección General de Acuicultura
de la SEMARNAP.
El tiro fué de 2000 ejemplares.
Marketing Works, S. A. de C. V.
Cook 66 Col. Euzkadi. 02660 México, D. F.