



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

NEOPLASIAS HEPATICAS EN LA TRUCHA ARCOIRIS
(SALMO GAIRDNERI) CRIADA EN LA ESTACION
PISCICOLA "EL ZARCO", DISTRITO FEDERAL

T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

MA. ALINA RUIZ PEREZ

Asesores: M.V.Z. PATRICIA ADAME DE PAASCH
M.V.Z. LEOPOLDO PAASCH MARTINEZ
M.V.Z. RENE ROSILES

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNAM
1984
R865
ej. 2
Pt-84-113a



UNIVERSITY MICROFILMS INTERNATIONAL
SERIALS ACQUISITION DEPARTMENT
300 NORTH ZEEB ROAD
ANN ARBOR, MICHIGAN 48106 U.S.A.

UNIVERSITY MICROFILMS INTERNATIONAL
SERIALS ACQUISITION DEPARTMENT
300 NORTH ZEEB ROAD
ANN ARBOR, MICHIGAN 48106 U.S.A.

A:

Martín Ruiz Rodríguez

y

Faustina Pérez de Ruiz

mis padres

A mis hermanos:

Verónica

Rosa Eugenia

Martín

Jorge

A mis sobrinos:

Daniel

Ivan

Adelina

A él:

Luis Enrique

INDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	1
Material y métodos.....	3
Resultados.....	4
Discusión.....	11
Conclusiones.....	12
Literatura citada.....	13

NEOPLASIAS HEPATICAS EN LA TRUCHA ARCOIRIS (Salmo gairdneri)
CRIADA EN LA
ESTACION PISCICOLA "EL ZARCO", DISTRITO FEDERAL

Autora: Ma. Alina Ruiz Pérez
Asesores: M.V.Z. Patricia Adame de Paasch
M.V.Z. Leopoldo Paasch Martínez
M.V.Z. René Rosiles

RESUMEN

Se estudiaron 30 truchas mayores de 3 años provenientes de la Estación Piscícola "El Zarco", D.F., colectadas en los meses de enero y febrero de 1983, y en el 60% de ellas se encontraron neoplasias hepáticas que fueron identificadas como : hepatomas trabeculares al examen histológico. En 3 hígados de truchas afectadas se realizó una determinación cuantitativa de aflatoxinas mediante cromatografía de capa fina, encontrándose niveles de 2 ppb de Aflatoxina B₁, lo que conduce a sugerir que la génesis de los tumores hepáticos obedece a una aflatoxicosis crónica.

NEOPLASIAS HEPATICAS EN LA TRUCHA ARCOIRIS (Salmo gairdneri)
CRIADA EN LA
ESTACION PISCICOLA "EL ZARCO", DISTRITO FEDERAL

INTRODUCCION

Los hepatomas y hepatocarcinomas se han reconocido en la trucha en diversos países. En 1955 se informa de la aparición de neoplasias hepáticas múltiples en truchas mayores de 3 años criadas en Pennsylvania, E.U.A. (9). Mediante estudios conducidos por el Servicio de Pesca y Fauna Silvestre de los E.U.A. en 1960, se sugiere una incidencia de neoplasias hepáticas de 80% a 100% en poblaciones de truchas con edades comprendidas entre los 3 y 5 años (1).

La trucha arcoiris ha mostrado ser una especie con especial sensibilidad a los agentes carcinógenos. La dimetilnitrosamina proporcionada en el alimento a un lote experimental de truchas durante un período de 20 meses, causó neoplasias hepáticas en el 100% de los peces (7). Los colorantes azóicos como el aminoazotolueno y el paradimetilaminoazobenzeno proporcionados experimentalmente a las truchas en el alimento, también son capaces de inducir neoplasias hepáticas, principalmente hepatoma trabecular (7).

Las investigaciones realizadas por numerosos autores han mostrado que se produce una potente toxina por el hongo Aspergillus flavus. Este metabolito tóxico fue denominado aflatoxina (11). Diversos estudios conducidos en el año 1965 mostraron que la aflatoxina B₁ es 900 veces mas carcinogénica que el paradimetilaminoazobenzeno y 75 veces mas que la dimetilnitrosamina para inducir hepatomas en la rata (3).

La aflatoxicosis es una condición que afecta a diversas especies animales -- entre las aves, mamíferos y peces que llegan a consumir alimentos balanceados contaminados por alguna de las cepas toxigénicas de Aspergillus flavus (10). La carcinogénesis hepática asociada a la alimentación con productos contaminados por Aspergillus flavus fue reconocida en 1967 en un grupo de truchas que consumió el alimento preparado con harinolina contaminada con aflatoxinas (4).

En estudios experimentales se ha demostrado que la administración oral de aflatoxina pura a niveles de tan solo 20 ppb durante 12 meses, fue capaz de inducir hepatomas en un 50% de la población de truchas tratadas (8).

Tomando en cuenta la susceptibilidad de la trucha a la aflatoxicosis, se decidió investigar la presencia de hepatomas en las truchas mayores de 3 años de la Estación Piscícola "El Zarco".

MATERIAL Y METODOS

Se colectaron 30 truchas mayores de 3 años, lo que pudo realizarse con facilidad, ya que en la Estación Piscícola los peces se encuentran separados por edades en diferentes estanques. La colecta se realizó de la mortalidad diaria proveniente de los estanques respectivos. Las truchas fueron transportadas al laboratorio en bolsas de polietileno con hielo para proceder a realizar la necropsia.

Se fotografiaron las lesiones macroscópicas y se tomaron muestras para realizar estudios histopatológicos de los siguientes tejidos: esófago, estómago, intestino, cerebro, corazón, hígado, páncreas difuso, branquias y riñón. Los tejidos fueron fijados en formalina amortiguada al 10% e incluidos en --parafina para realizar cortes de 6 micras de espesor que fueron teñidos con H-E, y en el caso de muestras hepáticas también con las tinciones de P.A.S. y tricrómica de Masson. Se tomaron fotografías representativas de los cortes histológicos que mostraron lesiones.

En 3 hígados con hepatomas, se realizó la detección de aflatoxinas mediante extracción, limpieza y determinación cuantitativa en cromatografía de capa fina de acuerdo con el método de Trucksess y Stolof (6,12).

RESULTADOS

En 18 de 30 truchas, cantidad que representa el 60% de las muestras tomadas, se observaron lesiones hepáticas consistentes en nódulos de diámetro variable, desde 1mm hasta de 4 cm. Dichos nódulos no estaban claramente delimitados, presentando cierta tendencia a invadir en forma difusa el parénquima circundante.

Los nódulos de mayor tamaño produjeron elevaciones irregulares en la cápsula hepática, y en algunos sitios se observó la tendencia de varios nódulos a confluír en una sola masa tumoral (fig. 1). La superficie de corte mostró una considerable vascularización de dichas formaciones.

Histológicamente se presentaron lesiones principalmente en el hígado. Las lesiones observadas fueron nódulos que producían lesión al parénquima hepático adyacente (fig. 2).

El parénquima hepático cercano a la lesión presentó diversos grados de atrofia hepatocelular con vacuolización citoplásmica y picnosis nuclear (fig. 3).

Las células neoplásicas en comparación con el parénquima hepático normal, mostraron evidente citomegalia e incremento de la relación núcleo-citoplasma -- (fig. 4).

La mayor parte de las células presentaron núcleo de cara abierta y nucleolo prominente y formaban agrupaciones limitadas por espacios vasculares (fig. 5).

En algunas zonas se presentó una notable fibrosis del parénquima hepático en donde se formaron pequeños islotes de hepatocitos rodeados por tejido conjuntivo fibroso denso (fig. 6).

En algunas zonas los hepatocitos neoplásicos se agruparon formando estructuras tubulares quísticas, la mayor parte de ellas integradas por un solo estrato celular (fig. 7). En algunos de estos quistes pudieron comprobarse en su pared formaciones densas de células hepáticas tumorales (fig. 8).

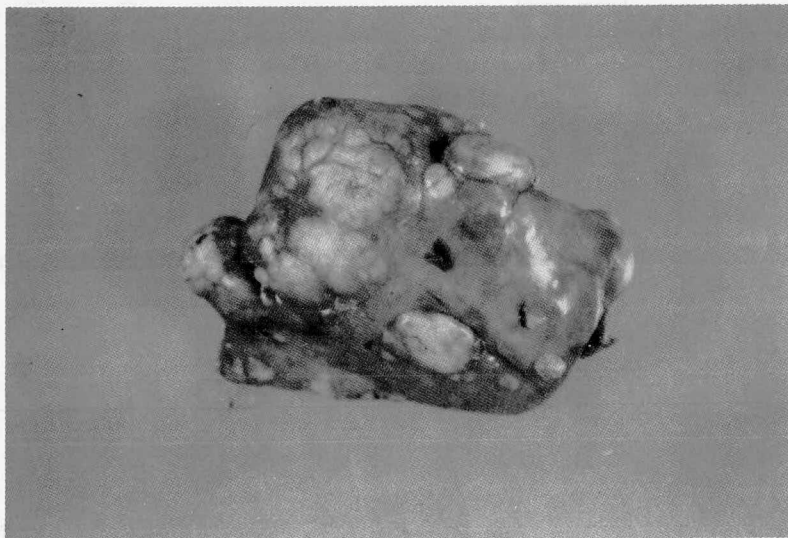


FIG.1.- Hígado de trucha con múltiples nódulos neoplásicos. Nótese la confluencia de nódulos formando grandes masas tumorales que sobresalen de la superficie del parénquima hepático.



FIG.2.- Nódulo neoplásico en hígado de trucha. Las flechas indican el borde del nódulo tumoral que lesiona al parénquima hepático adyacente. H-E 36.8 X.

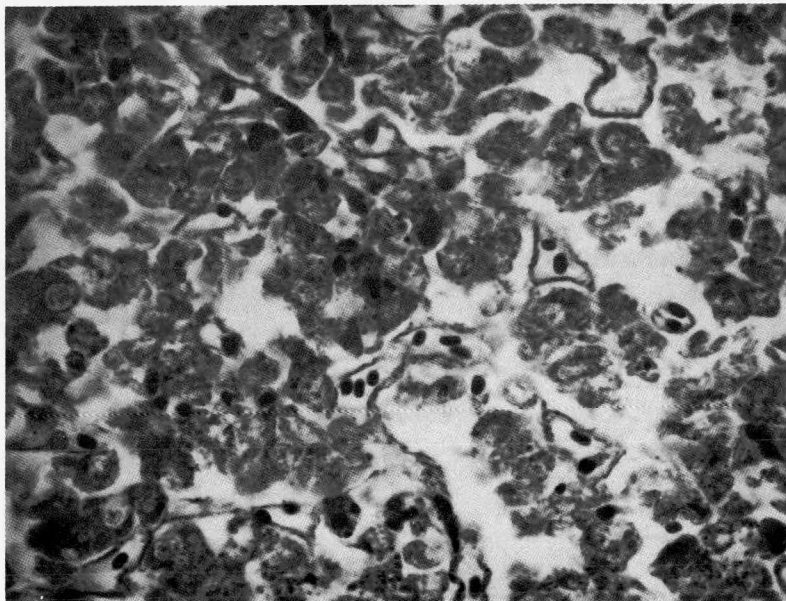


FIG. 3.- Amplificación del parénquima hepático adyacente a un nódulo neoplásico. Nótese la picnosis nuclear y granularidad del citoplasma de los hepatocitos. H-E 640 X.

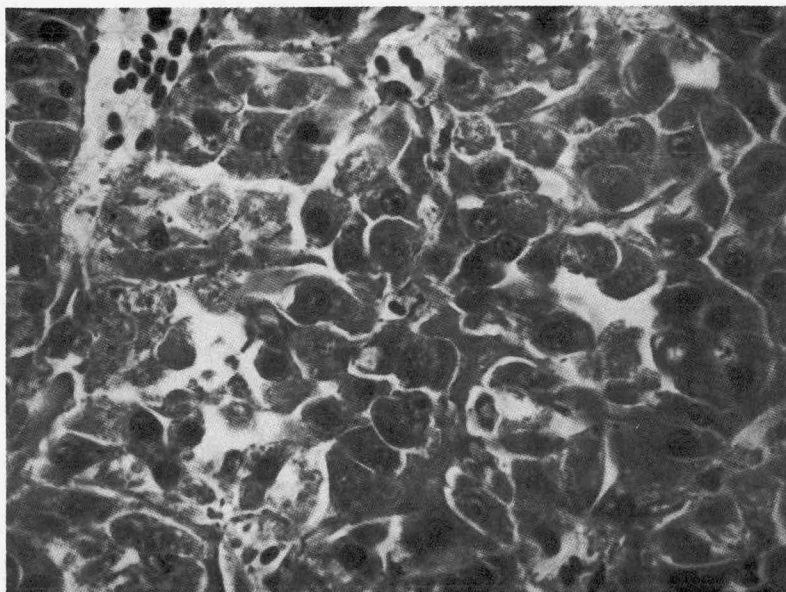


FIG. 4.- Amplificación de células neoplásicas de un hepatoma. Nótese el incremento de la relación núcleo-citoplasma y la citomegalia. H-E 640 X.

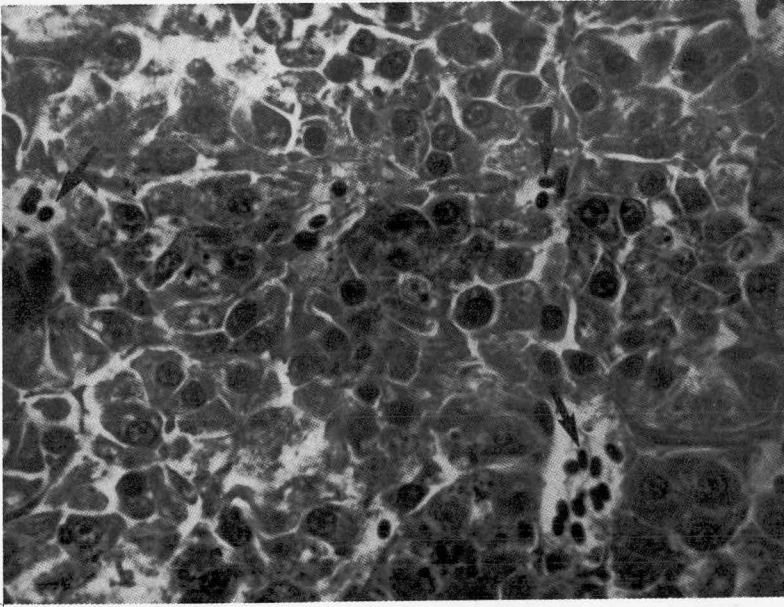


FIG. 5.- Amplificación de células neoplásicas de un hepatoma. Las flechas indican los espacios vasculares que separan a grupos de células tumorales. H-E 640 X.

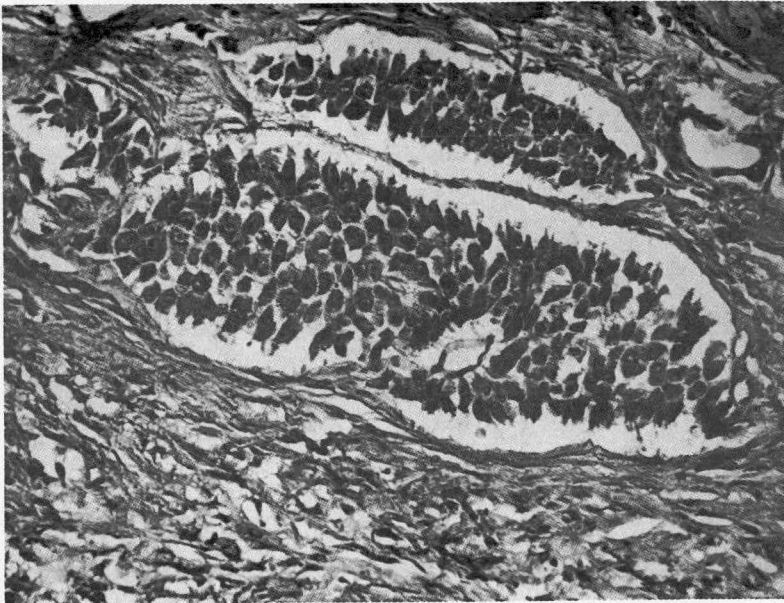


FIG. 6.- Islotes de hepatocitos rodeados de tejido conjuntivo fibroso. H-E 272 X.

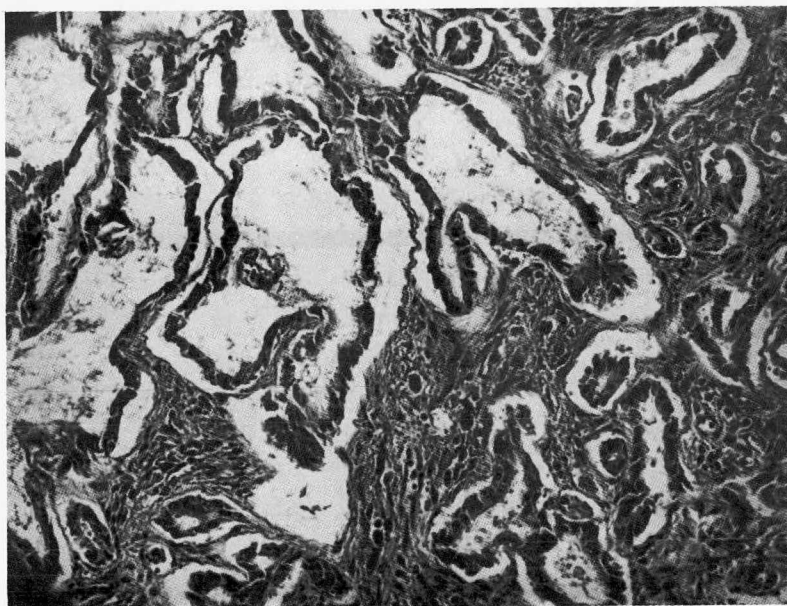


FIG. 7.- Hepatocitos neoplásicos formando estructuras tubulares quísticas. Nótese que los quistes poseen en su mayoría un solo estrato celular. H-E 272X.

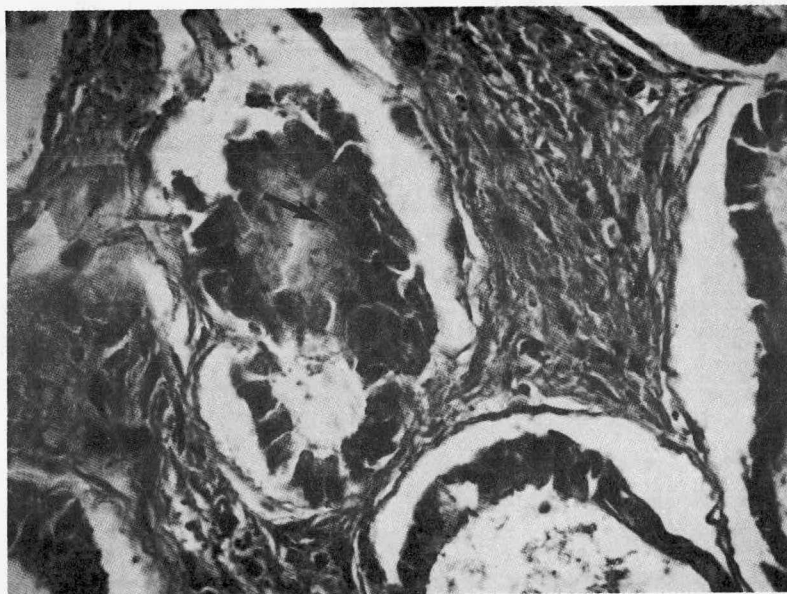


FIG. 8.- Probable fase inicial de la formación de un quiste por células hepáticas neoplásicas. La flecha indica una agregación celular en una porción de la pared quística H-E 640 X.

El estroma circundante a dichos quistes estaba integrado por tejido conjuntivo fibroso en el que se encontraban atrapados algunos hepatocitos atróficos - (fig. 9).

En las muestras de 3 hígados afectados, en que se realizó el examen toxicológico, se obtuvieron niveles de 2 ppb de aflatoxina B₁.

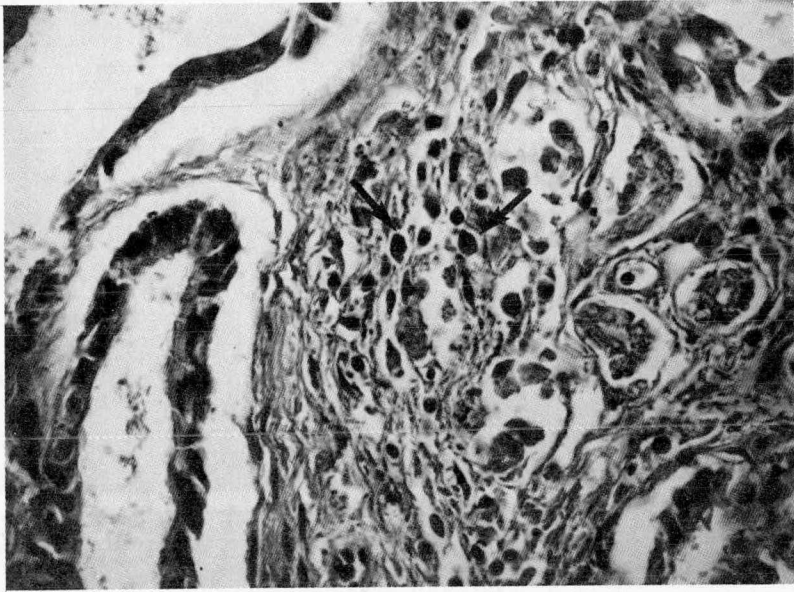


FIG. 9.- Parénquima hepático adyacente a quistes formado por células neoplásicas. Las flechas indican hepatocitos atróficos rodeados por una fina trama de tejido conjuntivo fibroso. H-E 640 X.

DISCUSION

Los tumores que fueron detectados en los hígados de las truchas en el presente estudio, correspondieron a los descritos en la literatura como lesiones nodulares vascularizadas de diferente tamaño que ocurren en un mismo hígado en forma multicéntrica (1).

Histológicamente los tumores adoptaron la forma trabecular compuesta por células neoplásicas basofílicas que comprimían gradualmente al parénquima adyacente. Estas neoplasias han sido clasificadas como: Adenomas o hepatomas trabeculares (5).

Se encontraron también en el presente estudio las formaciones adenocarcinomatosas que han sido descritas por otros autores y que comienzan con la aparición de estructuras acinares con paredes celulares estratificadas que gradualmente avanzan a la formación de cavidades quísticas cuya pared está integrada por un solo estrato de células neoplásicas (1). El origen de estas estructuras acinares, ha sido interpretado como un cambio adenocarcinomatoso incipiente - que ocurre dentro de los hepatomas en caso de toxicidad crónica por aflatoxinas (2). Las formaciones quísticas son provenientes del parénquima hepático no guardan relación con el epitelio de los conductos biliares (1).

La detección de aflatoxina B₁ en el tejido hepático de truchas afectadas con hepatomas, sugiere una aflatoxicosis crónica como responsable de la génesis de estos tumores en los casos estudiados.

CONCLUSIONES

En la Estación Piscícola estudiada se detectaron hepatomas trabeculares en el grupo de truchas mayores de 3 años.

Las neoplasias estudiadas correspondieron morfológicamente a los hepatomas trabeculares descritos en la literatura como inducidos por aflatoxicosis crónica en la trucha.

La detección de aflatoxina B₁ en los hígados de truchas afectadas permiten corroborar que los hepatomas descritos fueron inducidos por la ingestión sostenida de estos metabolitos.

LITERATURA CITADA

1. Ashley, L.M. and Halver, J.E.: Multiple metastasis of rainbow trout hepatoma. Trans. Amer. Fish Sec., 92: 365-371 (1973).
2. Ashley, L.M.: Histopathology of rainbow trout aflatoxicosis. In: Trout Hepatoma Research Conference Papers, Res. Rep. Edited by: Halver, J.E. and Mitchell, I.A. 103-120 BSFW, GPO, Washington, D.C., 1967.
3. Butler, W.H.: Liver injury and aflatoxin. In: Mycotoxins and - Foodstuffs. Edited by: Wogan, G.N. 175, MIT Press, Cambridge, - Mass., 1965.
4. Coates, J.A., Potts, T.J. and Wilckle, H.: Interim hepatoma Research Report. In: Trout hepatoma Research Conference Papers, Res. Rep. Edited by: Halver, J.E. and Mitchell, I.A. 34-38, BSFW, GPO, Washington, D.C., 1967.
5. Edwards, J.E. and White, J.: Pathological changes, with special reference to pigmentation and classification of hepatic tumors in rats fed p- dimethylaminoazobenzene (butter yellow). J. natn. Cancer Inst., 2: 157-183 (1941).
6. Hans, P. and Stubblefield, R.D.: Improved method for confirmation of identity of aflatoxins B₁ and M₁ in dairy products and animal tissue extracts. Assoc. Anal. Chem., 64: 1 (abstract) (1981).
7. Halver, J.E.: Hepatomas in fish. In: Primary Hepatoma. Edited By: Burdette, W.J., 103-112 Univ. Utah Press., Salt Lake City, 1965.
8. Halver, J.E.: Crystalline aflatoxin and other vectors for trout hepatoma. In: Trout Hepatoma Research Conference Papers, Res. Rep. Edited by: Halver, J.E. and Mitchell, I.A. 78-102, BSFW, GPO, Washington, D.C. 1967.
9. Nigrelli, R.F. and Jakowska, S.: Spontaneous neoplasma in fishes IX. Hepatomas in Rainbow Trout (Salmo gairdneri). Proc. Am. Cancer Res., 2: 38 (1955).
10. Paterson, J.S., Crook, J.C., Shond, A., Lewis, G. and Allcroft, R.: Toxicity as the cause of exudative hepatitis (oedema disease) of Guinea-Pigs. Vet. Rec., 74: 639 [1962].

11. Spensley, P.C.: Aflatoxin, the active principle in turkey "X" disease. Endeavor, 22: 75-78 (1973).
12. Truksess, M.W.: Derivatization procedure for identification of aflatoxin M₁ on a thin layer chromatogram. J. A.O.A.C., 59: 3 (1976).

Impresiones
arles al Instante. s.a. de c.v.
REP. DE COLOMBIA No. 6, 1er. PISO
(CASI ESQ. CON BRASIL)
MEXICO 1, D. F.

526-04-72

529-11-19

