



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"IZTACALA"

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DEL SIGNO
CEGUERA DE LA TRUCHA ARCO IRIS
(SALMO GARDNERI) DE LA PISCI-
FACTORIA DE MATZINGA, VER,

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

B I O L O G O

P R E S E N T A :

ANA ISABEL ACEVEDO RAMOS

A s e s o r :

M. V. Z. Ma. Elena Ana Auró de Ocampo



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Para mis padres:

SR. PLACIDO ACEVEDO MIRANDA Y
RICARDA RAMOS DE ACEVEDO,
que me dieron lo mejor de sí mismos...
SU AMOR.

A mis hermanas:

MARTITA, ROSITA Y BETY, que compartie-
ron bellos momentos de su vida conmigo.

A: JUAN PABLO, mi esposo, como tributo de-
admiración y amor sincero, por ser la -
piedra angular y de fortaleza de mi ho-
gar.

CON CARINO AL MAS MARAVILLOSO REGALO
QUE ME PUDO HABER DADO DIOS....

MI HIJA ANITA

CON EL CARINO DE SIEMPRE A:

Mis cuñados C.P. Luis Gamboa Ricci
y Dr. Raymundo Cortés Cuevas así -
como a los seres que quiero más en
la vida mis sobrinos: Luis Alberto,
David Ricardo, Martha Elena y Ga---
briela.

Agradezco a la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M.
el patrocinio para desarrollar y ter
minar este trabajo. Asimismo, la ase
soria permanente de la M.V.Z. MA. --
ELENA ANA AURO DE OCAMPO.

Agradezco al Biol. Rodolfo Cárdenas, -
M. en C. Arlette López, Biol. José del
Carmén, Biol. Alba Márquez haber leído
este trabajo haciendo literalmente in-
numerables sugerencias.

También me reconozco en deuda con Ing.-
Quim. Rosa Martha Pérez G., Biol. Martha
Salcedo, Biol. José Luis C., Biol. Gui-
llermo Horte, Biol. Tizoc Altamirano. -
Mis Profesores y amigos que colaroraron
en mi formación profesional.

A MI TIO DR. EPIGMENIO GARCIA RAMOS,
que comparte mi interés por la Biolog
gía y la Medicina.

A LA MEMORIA DE MI TIO RAMON GARCIA -
RAMOS Y DEL ING. JUAN HERRERA, para -
quienes debí haber hecho este trabajo
antes.

A MI HERMANA BEATRIZ EUGENIA ACEVEDO -
RAMOS, que la hizo posible.

A MI QUERIDO AMIGO ING. ALFREDO VILO--
RIA, para quien siempre fui "Trampas"

También deseo expresar mi gratitud por su estímulo y apoyo a innumerables personas-entre otras:

Carlos Castañeda Cuevas, Elke Dubrovsky, -
Ma. Esther Sánchez Soto, Alfredo y Carlos
Viloria, Rocío Bautista, Pedro Presbítero,
Juanita Avila, Martha Gómez, Guadalupe Bel
trán, Mateo Miguel, Mario Rodríguez, José-
Luis López, Agustín Ocegueda, José Luis Mu
ñoz, Héctor Baragaño, Guillermo Avila, Ar-
mando Mejía, Rosario Sánchez.

¿ DE QUE PUEDE ENORGULLECERSE UN SER HUMA-
NO - DECIA STEVENSON - SI NO ESTA ORGU--
LLOSO DE SUS AMIGOS ?

C O N T E N I D O

	Pag.
PRESENTACION	1
RESUMEN	3
INTRODUCCION	4
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	19
DISCUSION	32
CONCLUSION	38
BIBLIOGRAFIA	41
GLOSARIO	47

P R E S E N T A C I O N

Yo (Pez)

Del latín Ichtyo

Criatura del Reino Animal

Phylum Cordados

Clase Peces

Subclase Actinopterygios

Orden Salmónidos

Género Salmo especie gardneri

Nombre común "Trucha Arco Iris"

Me llamo "Trucha Arco Iris"

Así me llamo, porque me llaman "ellos" así.

Ellos, son los que hablan

los que tienen dos patas

los que casi no nos ven.

Ellos, no tienen aletas, que nosotros sí tenemos

Ellos, no tienen nuestras escamas.

Todo, lo voy aprendiendo poco a poco,
la búsqueda de el espacio y alimento,
es lo primero que aprendemos nosotros los PECES
Ellos, no saben que enfermamos,
que luchamos por sobrevivir.
Existimos como una fuente de alimento,
sin sospechar lo que sentimos.
Ellos, nos cruzan, nos dan alimento suficiente, con esto
pretenden creer que vivimos, sin detenerse a pensar que-
con esto lo único que hacemos es empezar a "MORIR".

Ellos, se han olvidado de nosotros
y de nuestros pequeños Gigantes Enemigos,
por esto, suplicamos,
no nos olviden,
también nosotros los PECES
tenemos derecho a "VIVIR".

ANA ISABEL ACEVEDO RAMOS

RESUMEN:

La Histopatología de los peces es una materia insuficientemente estudiada. Desde hace poco tiempo se ha comenzado a estudiar las diversas alteraciones histológicas que pueden observarse en los peces, como resultado de muy distintas situaciones (edad, stress, infecciones, parásitos, sustancias tóxicas, manifestaciones carenciales, etc.)

El presente trabajo, constituye la investigación sobre el signo "Ceguera" en la trucha "Arco Iris" (Salmo gardneri) de la piscifactoría de Matzinga, Veracruz.

Es un estudio histopatológico de la secuela evolutiva de la ceguera que permite llegar a un diagnóstico, con base en distintos resultados cualitativos y cuantitativos. Este examen, junto con la exploración y los datos clínicos del caso individual correspondiente, posee un valor decisivo a la hora de emitir un juicio, delimitando así el problema y la profilaxis a seguir.

Estudio histopatológico de la ceguera en la trucha "Arco Iris" de la piscifactoría de Matzinga, Veracruz.

La ceguera en la trucha arco iris (Salmo gairdneri), es un signo clínico que se presenta debido a una gran variedad de lesiones anatomopatológicas y cuya etiología es atribuible a una amplia gama de factores como son: parásitos, en el caso de aquella producida por el estadio metacercario del Displostomum spathaceum (7); -- bacterianos como aquellos debido a la infección por aeromonas y algunas vibriosis y Micobacterium tuberculosis (4, 15, 20); nutricionales por hipovitaminosis A y B₂ -- (15); por último ecológicos, como aquellos atribuibles a un exceso de temperatura del agua (15, 20); o a un exceso de luminosidad en los estanques (20).

Las lesiones histopatológicas en cada caso son definidas y podría decirse que patognomónicas, con un alto porcentaje de seguridad con base en la lesión; es típica la catarata (1), degeneración del cristalino por exceso de luminosidad; en su aspecto parasitario (diagnóstico diferencial) y nutricional en los que la observa

ción microscópica es de un valor incalculable ya que la - catarata nutricional se caracteriza por la proliferación de células subcapsulares y posterior degeneración y lisis de la órbita nos inducen a pensar en un desequilibrio osmótico, probablemente producida por el mantenimiento del pez en el límite superior de su tolerancia térmica (9, 10 21).

La retinopatías generalmente son debidas a disfunciones pancreáticas como en la enfermedad de Sekoke (34). En la diabetes producida por la enfermedad de Sekoke (por una nutrición exclusiva a base de crisálida de gusano de seda), se producen lesiones endoteliales con consecuente falta de irrigación no solo al ojo, sino a todos los órganos con lecho capilar y por lo tanto hay necrosis retiniana esguémica.

En la piscifactoría de Matzinga, Veracruz, se han venido presentando desde hace tiempo (5 años) el problema de ceguera y el cual no ha sido definido nosológica y --- etiológicamente, aún suponiendo muchas etiologías, este - problema aunque no es intrínsecamente mortal, produce muchas pérdidas, ya que los animales afectados no pueden --

alimentarse en forma efectiva y esto reduce su índice -- de conversión (tasa de crecimiento), son animales expues- tos al canibalismo y con ello a otras enfermedades que - toman como puerta de entrada las soluciones de continui- dad producidas por la enucleación canibal y en muchas -- ocasiones a complicaciones septicémicas mortales.

Llamas reportó casos de ceguera en truchas repro- ductoras únicamente (20); en nuestro estudio los proble- mas se presentaron en peces desde 105 gr. de peso. Este- autor consideró el problema como una secuela de una fu- runculosis sistémica (16, 24); pero el agente etiológico (Aeromonassalmonicida) no se aisló en forma constante ni- consistente, el hecho de que las lesiones se inicien en- la coroides dá la pauta para pensar que se trata de una- secuela sistémica tóxica o infecciosa de vía ascendente, ya que las primeras estructuras afectadas fueron las vas- cularizadas por lo que infiere que tuvo que haber una -- bacteremia y el hecho de haber encontrado afectados úni- camente los ojos indica la probabilidad a una predisposi- ción ocular muy semejante a aquel descrito por Jensen -- Vaughan y Col. (11, 13, 17, 25, 26, 33); para la oftal- mía simpática en humanos y perros, a la cual definen co- mo uveitis (si es cámara anterior) o coroiditis y corio- retinitis (si es cámara posterior) granulomatosa bilate-

ral que se desarrolla en dos días o varios años después de una lesión perforante en el ojo, en la región del -- cuerpo ciliar o después de la retención de un cuerpo ex traño, la causa es desconocida, pero, se relaciona probable mente con una hipersensibilidad del pigmento epite lial de la coroides (32); el ojo lesionado se inflama -- primero y el opuesto se altera posteriormente sin causa aparente.

Patológicamente hay uveitis granulomatosa, ge neralmente la historia del trauma, dá la pauta pero el diagnóstico diferencial deberá hacerse con tuberculosis (12, 23, 30). En la tuberculosis producida por M.piscium se ha observado con frecuencia la inflamación prolifera tiva de tejidos vascularizados en ojo conduciendo a ce guera (31), para lo cual bastará la ausencia de organis mos ácido resistentes y la ausencia de exudado caseoso, por lo que se realizó la tinción específica de Ziehl -- Neelsen para ácido resistentes. En humanos el diagnósti co diferencial se hará con sarcoidosis, Toxoplasmosis -- e histoplasmosis, tres entidades nosológicas que no --- han sido reportadas en peces y que pueden ayudar --

a definir el organismo productor de la uveitis.

Dukes, describe casos de perioftalmitis y endoftalmitis proliferativa, debidas a Mycobacterium salmoniphilum y M.piscium siempre asociadas a lesiones primarias en otros órganos como riñón, hígado, intestino y jamás como una entidad local del ojo (17, 19, 24, 28, 29). Durante la fungemia, hay asentamientos del agente etiológico en órganos afines, Conroy (7), describe localización de asentamientos de Ictyophonus hofferi, en hígado y en riñón produciendo lesiones granulomatosas, además, existe una relación manifiesta entre aflatoxinas y la presencia de hepatomas en trucha (27). Icthyophonus entra en los peces a través de la ingestión de copépodos que se encuentran en el agua, las esporas son liberadas y atraviesan la mucosa intestinal, los hongos penetran en los vasos sanguíneos de la submucosa las esporas y los cuerpos hifales son diseminados en el cuerpo de la trucha por la sangre, produciendo lesiones focales en órganos "blancos". Las esporas alcanzan el exterior a través de lesiones en el pez vivo, es conveniente puntualizar que algunos autores (22) han estudia

do cuadros nosológicos en truchas, muy semejantes entre-- tuberculosis y nocardiosis (22, 29); sin embargo, en esta última no reportan lesiones oculares y el brote sólo se - observó en alevines (29), por lo tanto, sería muy conve-- niente hacer el aislamiento e identificación del ácido re-- sistente para diferenciar de una posible nocardiosis pro-- ducida por Nocardia asteroides (4).

Siendo la función primaria del ojo de los peces recibir, resolver y responder a la luz transmitiendo el - resultado del estímulo al cerebro, la visión de los peces puede ser el sentido dominante que les permita seleccio-- nar su comida, espacio y compañía, significando que la au-- sencia de ellos les ocasione la muerte (5,6,17,32).

El ojo de los peces es básicamente, una esfera-- o globo aplanado, cuya cubierta está constituida por tres capas concéntricas adosadas que sólo se interrumpen en -- dos zonas: una anterior por donde ha de entrar la luz y - otra posterior por donde emerge el nervio óptico hacia el cerebro.

La membrana más externa es la esclerótica blan-

quecina muy resistente que parece surcado por pequeños vasos sanguíneos en la parte visible que pertenecen a la -- conjuntiva, transparente, que sólo cubre la parte visible de dicha membrana, sino que también revista la cara posterior de los párpados. La conjuntiva no cubre el orificio circular que interrumpe por delante la continuidad de la esclerótica. En este hueco se engasta la córnea una membrana muy resistente, que carece de vasos sanguíneos, pero está provista de una gran riqueza de terminaciones nerviosas que le confieren gran sensibilidad.

En la cara interna de la esclerótica encontramos la segunda capa, llamada uvea o tracto uveal, en ella, se distinguen anatómica y funcionalmente tres subdivisiones bien definidas: la coroides que es una capa sumamente rica en vasos sanguíneos que nutren todas las estructuras oculares, el cuerpo ciliar que actúa sobre el cristalino, y el iris, un disco pigmentado perforado en el centro por una apertura circular que es la pupila, la cual permite que los rayos luminosos que han atravesado la córnea ---- transparente pasen al interior ocular.

Entre la córnea y el iris encontramos la cámara-

anterior que contiene el humor acuoso, detrás del cristalino se encuentra la cámara coposterior que contiene humor vítreo, situado detrás del iris y pupila se presenta el -- cristalino que está formado de capas concéntricas en un -- grupo de células transparentes aisladas sin vasos ni ner-- vios, finalmente, debajo de la coroides se encuentra la retina, que tapiza todo el espacio del globo ocular, que presenta varias capas, la melanificada y de conos y bastones, que son precisamente las encargadas de transformar el im-- pulso luminoso en una excitación nerviosa a través de una acción fotoquímica.

Estas células se reúnen en un apretado haz, en un punto del polo posterior del ojo para formar el nervio optico, cabe señalar que la cavidad delimitada por la retina y por la cara posterior del cristalino se rellena del llamado humor vítreo (19).

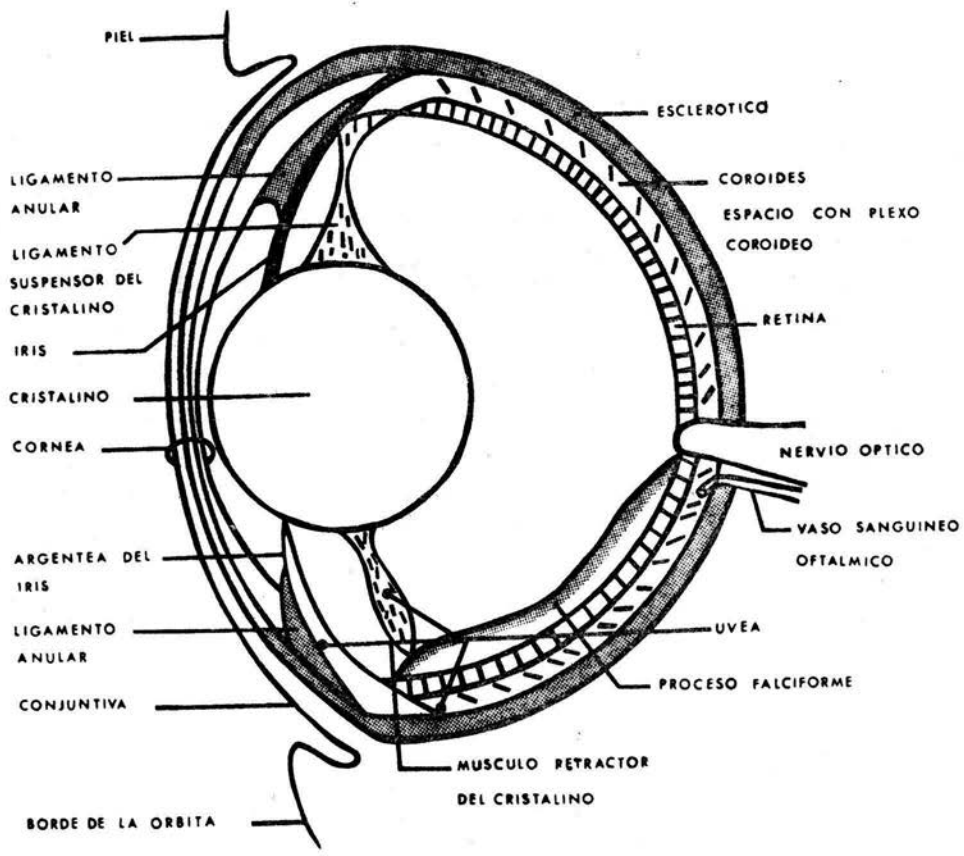


DIAGRAMA DEL OJO DE UN PEZ OSEO
(TOMADO DEL LAGLER)

Por todas estas causas, se pensó en realizar un estudio histopatológico de los ojos y otros órganos, si están afectados en estos animales para: definir la anatomopatología de los ojos afectados y si el problema es reversible o no; dado que la calidad e intensidad de la lesión en un tejido dado nos indica si puede haber regeneración o sustitución tisular y por ello si el órgano tendrá curación o el proceso evolucionará a cicatrización, y con esto reducir al mínimo el número de organismos "ciegos" o muertos.

Este estudio además, pretende investigar si es factible aplicar un tratamiento profiláctico, basado en la etiología de la enfermedad (3), y en el grado de lesiones observadas, con posibilidad de éxito.

Existen numerosas nosologías que tienen un cuadro sistemático, por lo que se realizó el estudio de ---- otros órganos además del ojo para cubrir la posibilidad de una relación ojo-órgano o si es una enfermedad aislada.

Por lo anteriormente expuesto, se puede colegir

que el estudio histopatológico es de gran importancia, que puede incluso dar un diagnóstico etiológico, con las ventajas de que los órganos pueden ser fijados en el lugar de la recolección de las muestras y así eliminar la posibilidad de que se descompongan, sobre todo, cuando ha de transportarse durante un período grande o un camino largo, lo cual es muy frecuente en el caso de muestreos bacteriológicos, cuando el laboratorio no se encuentra dentro de la misma piscifactoría.

OBJETIVOS:

Caracterizar histológicamente la enfermedad de la ceguera en la trucha "Arco Iris" de la Piscifactoría de Matzinga, Veracruz.

Contribuir con el complemento histopatológico al estudio de la enfermedad de la ceguera en las truchas, aunado al estudio etiológico (3), para posteriormente dar las bases en los tratamientos profilácticos y con ello disminuir el problema biológico y económico de la pérdida por esta enfermedad.

MATERIAL Y METODOS:

De una población de 747 organismos de talla comercial en la piscifactoría, eran aproximadamente -- 374 truchas afectadas y por lo tanto, se hicieron 4 muestreos con una periodicidad mensual, seleccionando 10 peces en cada uno, escogiendo aquellos que clínicamente están ciegos.

Los animales enfermos fueron pescados con una red de cuchara y se observaron; sólo fueron sacrificados aquellos que presentaron anillos blanquecinos alrededor de la órbita del ojo, manchas rojizas en las pupilas y desprendimiento del globo ocular o exoftalmía.

Para hacer un diagnóstico exacto, además de observar estos signos, se reunieron datos sobre análisis macroscópicos de órganos internos como : -- branquias, ojos y ano. A fin de localizar lesiones como: hemorragias, mutilaciones, dermatosis, tumoraciones, escoliosis, derrames e inflamacio--

nes, necrosis en los diferentes órganos y se realizaron cortes histológicos de dichos órganos para aquilatar comparativamente la presencia de hongos y su efecto sobre los tejidos. Se sacrificaron -- por desmedulación según el método descrito por Am-lacher (2), hizo la necropsia y se fijaron los órganos afectados con formol al 10% y los ojos en líquido de Bouin (2, 14), se incluyeron en parafina y fueron teñidos con la técnica de Hematoxilina y-Eosina (H y E) y con Ziehl-Neelsen (18).

Con la técnica de H y E las lesiones encontradas -- se clasificaron como granulomas, como estas lesiones son características de tuberculosis y nocardiosis, se realizó el Ziehl-Neelsen como técnicas de diagnóstico diferencial y confirmar o rechazar la posibilidad de tuberculosis (presencia de ácido-resistentes).

La lectura microscópica se hizo con un microscopio de campo claro, se inició con aquellos ojos que -- clínicamente se encuentren menos afectados y se --

terminó con los que presentaban mayor severidad -
en las lesiones.

Se definió la patogenia de las lesiones oculares-
y se describieron en orden de gravedad; aunado a-
esto, se hizo el diagnóstico histopatológico de -
las lesiones encontradas en otros órganos.

RESULTADOS:

Para iniciar el diseño de los resultados se juzgó conveniente situar primero los aspectos clínicos de la ceguera, la patología externa de la trucha, enseguida la interna y por último la -- histopatología del ojo para seguir la evolución de la ceguera y cumplir con los objetivos señalados.

La ceguera se detecta, cuando las poblaciones - se comportan anormalmente; por lo regular, el pez enfermo deja de comer o bien come poco, --- pierde el equilibrio - nada de lado o boca arriba - se golpea con las paredes del estanque, repliega las aletas, boquea constantemente en la superficie, tiende a salir del agua y pierde -- brillo y colorido e intenta separarse del cardumen (15).

En la necropsia de los peces, las lesiones que se presentaron externamente fueron: escoliosis-

simple y doble, necrosis branquial, dematosis, -
mutilación de aletas caudal y pectoral; interna--
mente se observaron: hemorragias en encéfalos, -
mesenterio y algunas tumoraciones del hígado, el
resto de los órganos no presentó cambios admisi--
bles.

El examen clínico de los ojos, mostró primerament
te un enrojecimiento aparente del cristalino y -
poco después opacidad del mismo.

Posteriormente hubo presencia de líquido hemorrág
ico en cámara posterior y anterior. Dislocación
del cristalino y finalmente, un líquido lechoso -
o rosáceo, en cámara anterior, ocasionales úlce--
ras de la córnea transparente y protusión de hu--
mor acuoso.

En la Tabla No. 1 se expone la lista de las lesiones que reveló la Necropsia de los organismos:

TABLA No. 1

No. Animales	L E S I O N
14	Hemorragia en base del encéfalo, al nivel del quiasma de los nervios ópticos.
3	Hemorragias en Branquias
3	Mutilación de aletas caudal y/o pectoral.
4	Dermatosis y Mutilación de aletas caudal y/o pectoral.
3	Tumoraciones en Hígado.
2	Necrosis branquial, dermatosis y mutilación de aletas caudal y/o pectoral.
1	Hemorragia en Mesenterio
7	Dermatosis
1	Doble escoliosis
2	Escoliosis simple y hemorragias en base del encéfalo.

Al hacer el estudio microscópico de los ojos se hizo una -
 tabulación empírica de las lesiones con fines prácticos de
 la siguiente manera:

TABLA No. 2

No. FASE	L E S I O N
Fase 1	Congestión pasiva-aguda de vasos coroidales.
Fase 2	Pequeñas hemorragias en coroides.
Fase 3	Infiltración de la coroides por mononucleares.
Fase 4	Infiltración del cuerpo ciliar e iris -- por células mononucleares y células --- plasmáticas, así como algunos polimorfonucleares.
Fase 5	Hipervascularización de coroides, cuerpo ciliar e Iris con congestión marcada.
Fase 6	Sangre y acúmulos fibrinosos, en cámara posterior, zonas de atrofia retiniana, - acúmulos de mononucleares con aspectos - granulomatosos y zonas de infiltración - por polimorfonucleares.
Fase 7	Acúmulos de células de tipo epiteloide - con pérdida absoluta de la retina, desplazamiento del cristalino por presión y -- exudado fibrino hemorrágico en cámara - anterior con polimorfonucleares neutrófilos.

Bajo esta tabulación se encontró:

TABLA No. 3

No.DE PECES C/LESION OCULAR	FASE
5	1
7	2
5	3
1	4
5	5
7	6
7	7
3	SCPA*

* Sin cambios patológicos aparentes.

Los problemas de Dermatitis, se debieron a SAPROLEGNIA PARASITICA ya que se encontraron e identificaron los esporangios asexuales en frotis de piel y en las capas superficiales de los ojos procesados. (19)

Las tumoraciones en hígado se clasificaron como hepatomas. Los problemas de Dermatocosis y Mutilación de aletas se hallaron en los peces con problema ocular en fases 5,6,y 7.

Las hemorragias branquiales y de base de encéfalo se distribuyeron en todos los peces indistintamente.

Las tumoraciones en hígado se hallaron en los peces con problema oftálmico en fases 1, 2 y 6 (Ver tabla No. 2)

Clínicamente no hubo una relación constante entre las lesiones de un ojo y el opuesto encontrándose en algunos - casos Bilateralidad y en otros Unitelaridad.

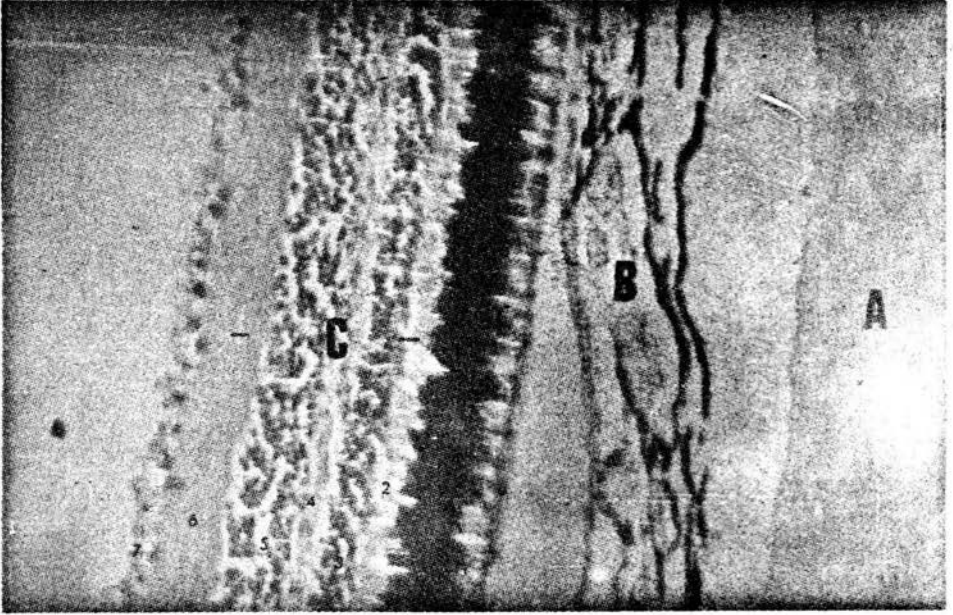


FIG. 1 Corte transversal de las capas de la cámara posterior normales 110 x. Se pueden observar: A - Hueso; B. Coroides; C, Retina; 1, Capa melanificada; 2, Capa de conos y bastones; 3, Capa nuclear externa; 4, Capa Plexiforme externa; 5, Capa nuclear interna; 6, Capa Plexiforme Interna; 7, Células nerviosas.

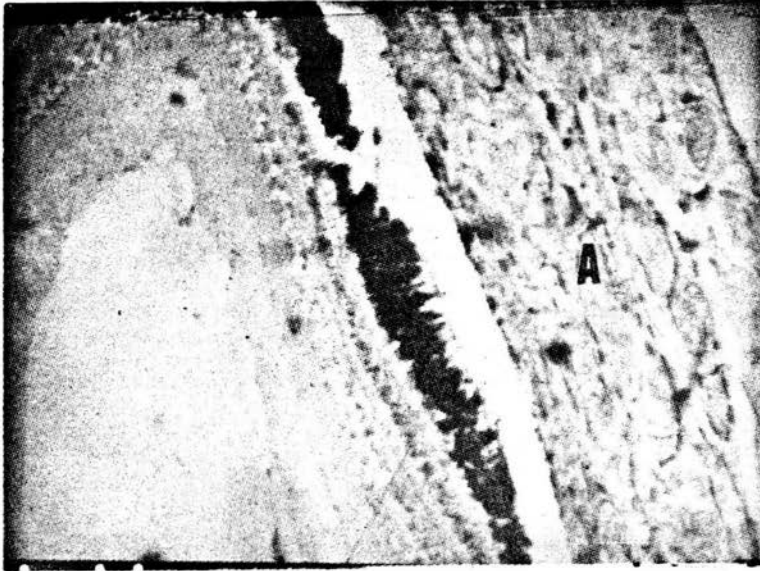


FIG. 2 Corte transversal de las capas posterior que muestra una coroides hiperplásica con la melanina dispersa A.

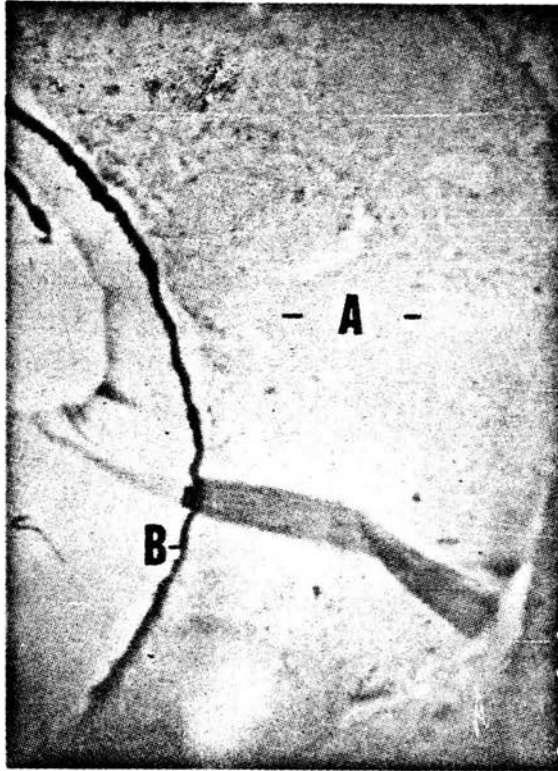


FIG.3 En A, se observa la coroides notablemente hiperplásica, hay ausencia absoluta de retina sensible, sólo se observa en B, la capa melanificada 20 x.



FIG. 4 Acercamiento de la coroides hiperplásica, A, hemorrragia con difusiones de melanina y en B, forma--
ción de granulomas 40 x.

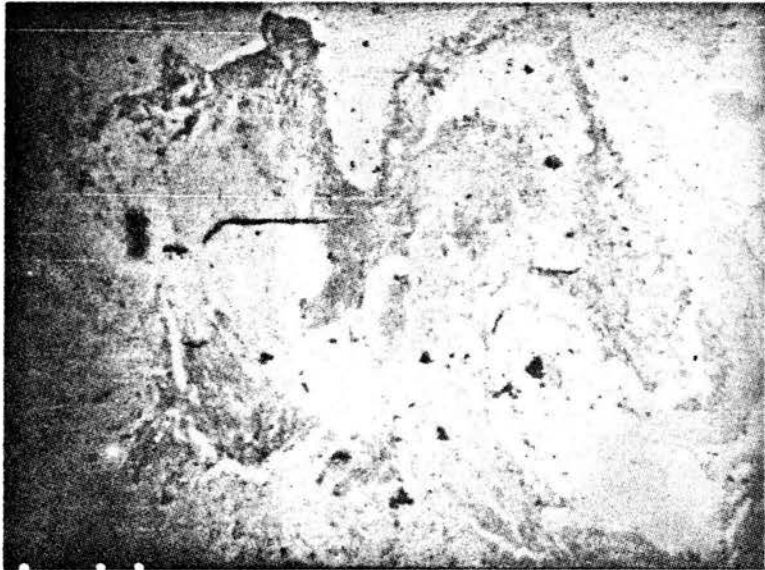


FIG. 5 Granulomas de la coroides 40 x.

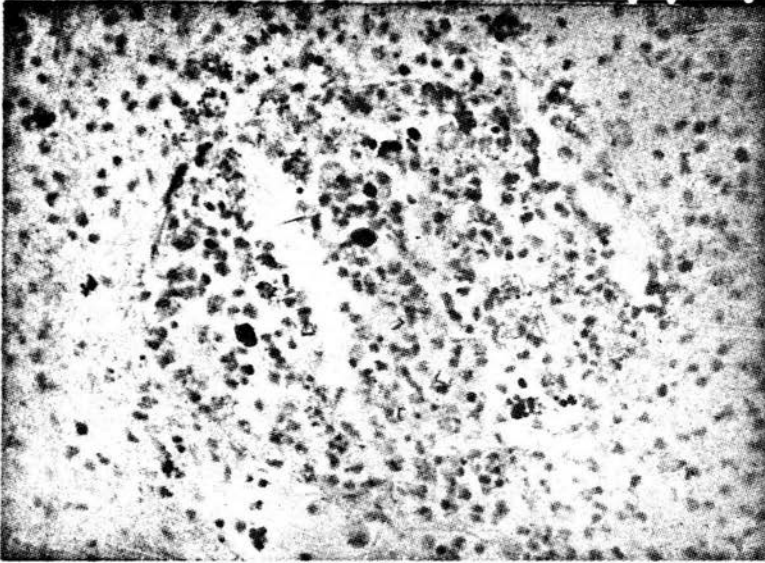


FIG. 6 Tención de Ziehl Neelsen en un granuloma de la coroides negativo a ácido resistente.

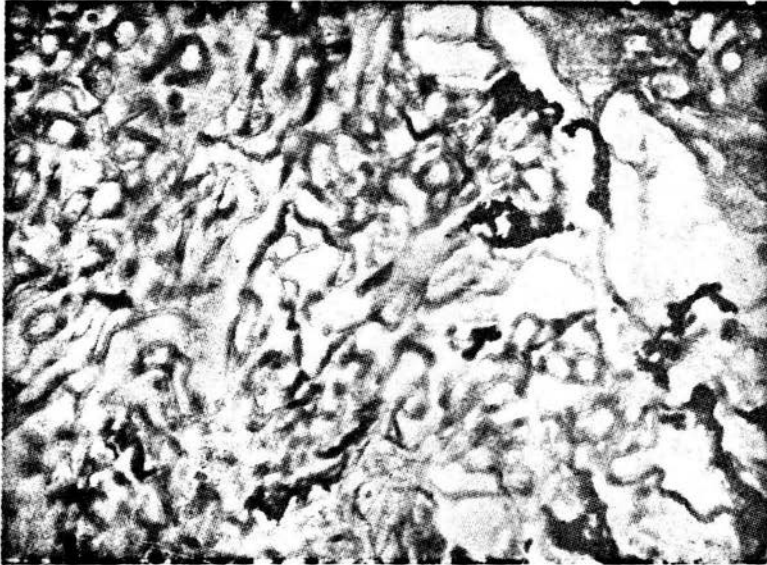


FIG. 7 Coroides en la que se muestra un retículo
colágeno casi acelular.

DISCUSION:

Como muestran los datos a lo largo de este trabajo, la histología resulta muy adecuada para el diagnóstico de la enfermedad ocular de la trucha y se puede inferir que se trata de una endoftalmi tis proliferativa (8).

A este respecto, es de suma importancia puntualizar que la Bibliografía describe casos de perioftalmitis y endoftalmitis proliferativa debidas a Mycobacterium salmoniphilum y piscium (22, 24, 28 29).

Consideramos que los distintos hongos patógenos de los peces eliminan toxinas de acción específica que a su vez, determinan distintas reacciones en el organismo afectado. Probablemente muchas especies de hongos no afectan específicamente a un tipo determinado de peces como por ejemplo los saprolegniaceas, mientras que otros afectan sólo a

unas pocas especies como hacen suponer, por ejemplo, las intensas reacciones de los salmónidos frente a determinadas especies de hongos (18, 12 30).

El cuadro clínico siempre fue de exoftalmía y en todos los casos reportados en la Bibliografía se debió a una secuela final de tuberculosis sistémica (13, 22), en cambio, en los casos estudiados por nosotros, nunca hubo exoftalmía aunada a signos clínicos de septicemia.

El estudio microscópico de los ojos, mostró en orden de gravedad congestión de las capas vascularizadas (coroides), engrosamiento de la pared posterior del globo ocular en zonas hemorrágicas y presencia de líquido hemorrágico, tanto en cámara anterior como posterior, dislocación del cristalino y líquido lechoso en cámara anterior y úlceras corneales con hernia ocasional de membrana de Descemet.

Por lo tanto, se trata de una enfermedad que cursa diferentes estadios que culminan con la muerte de los animales, situándolos de la siguiente manera:

ESTADIO I. Aparecen manchas blanquecinas alrededor de la órbita ocular.

ESTADIO II. La enfermedad continúa con una inflamación del globo ocular provocada por micotoxinas.

ESTADIO III. En el, son desprendidas partes alteradas del ojo por parte de los peces -- hasta la enucleación total del mismo.

ESTADIO IV. Ya que el pez ciego se raspa con fondo y paredes, se provoca lesiones que atrae a otros peces al canibalismo y con ello la muerte del animal.

Esto se traduce en microscopía como una endoftalmitis proliferativa de vía ascendente, es decir, se presenta primero en otros órganos hasta llegar al ojo, aquí entra la micotoxina por vías -- vascularizadas y anida en la coroides, esta se hipertrofia e invade la región retiniana y la esclerótica hasta ocupar la región del humor acuoso, y con esto pierde la visión del pez.

Las lesiones histopatológicas consisten en lisis celular e hipertrofias; se supone que las diferentes reacciones específicas del receptor, además, de reacciones degenerativas locales celulares o tisulares se observan como modificaciones neoplásicas en un proceso de una simple reparación tisular (8, 16, 31).

La Etiología de esta enfermedad se traduce como una micosis provocada por Ictiophonus hofferi -- (3).

El ciclo del hongo incluye una fase de fungemia, por lo que la vía de llegada al órgano blanco debe ser hemática, lo que se comprueba por el hecho de que la primera fase es congestión pasiva-aguda en vasos coroidales y hasta la fase 5 se limita a coroides, la única posibilidad de vía ascendente nerviosa sería como en la virosis neuropática con llegada "primeramente" a encéfalo y de ahí por nervio óptico, pero tendría que presentarse antes un cuadro neuropatológico central que no se observa en estos casos (29).

En los organismos el examen clínico de los ojos, mostró primeramente un enrojecimiento aparente del cristalino y poco después opacidad del mismo.

Posteriormente hubo presencia del líquido hemorrágico en cámara posterior y anterior, dislocación del cristalino y finalmente un líquido lechoso o rosáceo en cámara anterior, ocasionales úlceras de la córnea transparente y protrusión de humor acuoso.

El cuadro histológico del ojo, corresponde a una coroiditis, corioretinitis e iridociclitis proliferativa; el cual no coincide con ninguno de los descritos por otros autores para las oftalmopatías en truchas u otras especies piscícolas (ver tabla No. 2).

Las lesiones en órganos inferiores no se presentaron consistentemente en todos los casos, por lo que consideraron independientes, además de -- que la bibliografía respalda estos hallazgos como incidentales y sin relación con la patología ocular excepto de causa-efecto (la ceguera conduce a lesiones dérmicas por golpes y frotos, y esto es a su vez causa de canibalismo)

CONCLUSIONES:

El cuadro histológico del ojo corresponde a una endoftalmitis proliferativa.

La imagen histológica de las lesiones evolutivas nos indican que la infección es de origen ascendente.

Las hemorragias en encéfalo se consideran como resultado del método de Eutanasia.

La hemorragia en branquias, se debe a una hipertensión terminal como resultado de la hipoxia en aquellos peces en que el método de Eutanasia no se aplicó correctamente.

La mutilación de las aletas es consecuencia de una previa lesión dérmica por Saprolegnia parasítica lo que incita al canibalismo.

La escoliosis doble y simple se considera un pro-

blema hereditario, sin relación con los otros cuadros patológicos.

Existe una relación más o menos consistente entre los casos de dermatosis y mutilación de las aletas, y la presencia de una lesión ocular avanzada lo que podría explicarse por heridas previas en piel y aletas.

La observación de patología ocular clínicamente semejante a las estudiadas es un indicador para iniciar un control de población que es el punto profiláctico más importante en la presentación de micosis.

Además, la obtención de una fuente de agua en las mejores condiciones de limpieza con pH aproximadamente neutral entre 6.5 y 7.

- Controlar el aporte de oxígeno y el alineamiento tanto en cantidad como en calidad.

- Adecuado drenaje, control de entrada y salida de peces, desinfección periódica de la estantería por medio de Cal viva o Ceanamida calcica en dosis de 1000 a 2500 Kg/Ha.

- Eliminación de plantas y organismos tales como moluscos y crustáceos que puedan producir soluciones de continuidad que son vías de entrada a las enfermedades.

- La Proxilaxis también influye el establecimiento y mantenimiento de un ambiente tranquilo para el pez evitando así el STRESS como causa -- predisponente de enfermedad.

B I B L I O G R A F I A

1. ALLISON, L.N. 1950: Progressive Cataract in brook Trota (Salvelinus Fontinalis), in association -- with levels of horse meat. Prog. Fish Cult. 12, - 53-54.
2. AMLACHER.- Text Book of Fishes diseases, Conroy - D.A. and Herman R.L. Editors 1976 pp.21
3. AVILA GUTIERREZ JUANA 1985: (Comunicación personal).
4. BAKER, J,A. AND HAGEN, W.A.: Tuberculosis of Mexican Platy poecilus maculatus J. Infect Dis; 70- - 248-252. 1942.
5. CAÑEDO L.: García R.H.: Principios de investigación médica DIF. México D.F. 1977 pp. 395
6. COHEN, J.L.: Visión en Sharks Oceanus. 24: 17-22- (1982).

7. CONROY D.A.: vázquez C.D.: Principales enfermedades infectocontagiosas de los salmónidos. Una guía para su diagnóstico y control para el Biólogo. Inderena-FAO. Bogotá, Col. 1978.
8. DUKEX, T.W.: Ophthalmic Pathology of Fishes In: The-Pathology of Fishes, Ribelin, W.E. and G. Migaki, -eds Univ. of Wisconsin Press, Madison 1975.
9. GONZALEZ MA. LUISA 1977: Los peces también enfer--man Técnica pesquera 2: 117-118 21-25
10. HOPRIUS, citado por Roberts, R.J. Patología de los-peces Edic. Mundi Prensa Madrid-1 1981 PP.98
11. HOSHINA, T: Sano T. And Sunayamo, M: 1960 studies--on the Saprolegniasis of ul, Tokio, University Fish 47 56-79
12. HOSHINA, T: An epidemic disease affecting Rainbow--trout in Japan. J.Tokio, University of Fisheries, 42 (1): 15-16 1976.

13. HUNN, J.B.: Some Pathophysiologic effects of Kidney diseases in brook trout. Proc-Soc. Exp. Biol Med 7 383-385 (1964).
14. JENSEN H.R.: (1971) Clinical Ophtamology of Domestic Animals. The C.V. Mosby Co. Saint Louis - 138 - 139.
15. K. KLINGER y W. MEIER: (1977) Necrosis dérmica - ulcerativa (NDU) de los salmónidos. Instituto de Bacteriología Veterinaria de la Universidad de Berna, Departamento de Enfermedades de las aves, peces y animales salvajes. pp.9
16. ZOOLOGIA 9: Klontz G.W. Yasutake, W.T. and Ross A.J.: Bacterial diseases of the Salmonides in -- the Western United States: Pathogenesis of Furunculosis in Rainboy trout. Amer J.Vet. Res.27; - (120): 1455-1460 (1973).
17. LAGLER, K.F., Bardach. J.E., Miller R.R., and Passino D.R.M., Ichthyology 2nd edit. John Willeg and Sans New York 1977.

18. LEE, G., and Luna, H.T.: Histologic staining methods of the armed forces institute of pathology-3rd. ed. Mc. Graw- Hill, New York 1968.
19. LEIBOVITZ, L. and PINELLO C: Mycotic Infections.- Diseases of Aquarium Fish. JAVMA 177 110-112
20. LLAMAS, P.A.: Estudio de las alteraciones oculares en los reproductores de trucha "arco iris" -- (Salmo gardnieri Richardson) de la estación piscícola El Zarco, Estado de México 73 p. ilus 29-cent. Tesis U.N.A.M. 1969
21. MC. CARTHY D.A. (1973): Some Blood parameters of the Rainbow Trout. Journal of fish. 506-511.
22. BIOLOGIA 5: N.G. Relli, Rose, F. and Vogel H.: -- Spontaneous tuberculosis of fishes in other cold-blooded vertebrates with special reference to --- Mycobacterium fortitum, cruz from fish and human-lesions, Zoologia 48 (9) 130-143 (1978).

23. PARISOT, T.J.: Tuberculosis of fish. Bacterial --
Rev 22: 240-245
24. REICHENBACH-KLINKLE: H.H.: Krankheiten ostemeichs
Fischerei 24: 121-124 (1971)
25. ROBERTS, R.J.: (1981) Patología de los peces. -
Edif. Mundi Prensa Madrid.
26. ROBERTS, R.J.: (1975) Diseases of fish. A -----
review Vet. Anim. pp. 385-404.
27. RUIZ P.A., Neoplasias hepáticas en la trucha Arco
Iris (Salmo gairdneri) criada en la estación pis-
cícola "El Zarco", D.F. Tesis UNAM 1984.
28. SHEPERD C.J. (1975) Veterinary aspect of Salmonid-
fish farming. Husbandry disease reprinted from --
the Veterinary.
29. SNIESKO, S.F.: (1974) Axelrod, H.R., Diseases of
fishes T.F.H. Publications California pp.93-96

30. SODERMAN, W.A. Jr; and Sodeman, W: Fisiopatología clínica 5a. edición Edit. Interamericana, México, D.F. 1978.
31. TIFFNEY W.N.: The host range of Saprolegnia parasitica Mycologia. 31 310-321 (1969)
32. VAN DUIJN C. JNR (1973) Diseases of fishes First Edition ILIFFE Books London, England pp.117
33. VAUGHAN, D. and ASBURY T: General Ophtalmology - 7th ed. Lange Medical Publications 1974 Los Altos, California, U.S.A.
34. YOKOTE, M. 1974: Spontaneous diabetes in carpa - Criprinus Carpio spec. Publication Japan sea fish lab. 67-74

G L O S A R I O

- ATROFIA: Disminución de los componentes estructurales de la célula.
- CANIBALISMO: Es la propensión a herir, matar y hasta devorar total o parcialmente a sus compañeros.
- CASEOSA: Combinación peculiar de necrosis de coagulación y colicuativas que se observa principalmente en el centro de Granulomas Blandos.
- CATARATA: Opacidad del cristalino o de la cápsula de este órgano.
- CICLITIS: Inflamación del músculo ciliar.
- CONGESTION: Enrojecimiento creciente de un tejido por dilatación de sus vasos microscópicos, y por lo tanto, el volúmen de sangre contenido en la parte afectada está aumentado.

- CORIORETINITIS: Inflamación en coroides y retina.
- DERMATOMICOSIS: Lesiones cutáneas en animales, producida por hongos.
- EDEMA: Salida del líquido al intersticio celular.
- ENDOFTALMITIS: Inflamación de los tejidos internos del ojo.
- ENUCLEAR: Extracción del globo ocular.
- EPITELOIDE: Macrófagos modificados del tipo de células gigantes Langhans o de tipo cuerpo extraño, presentan abundante citoplasma de carácter regordete que producen aspectos semejantes al de las células epiteliales.
- ESCOLIOSIS: Alteraciones del esqueleto del tronco que se manifiesta como incurvaciones.
- ESTROMA: Sustancia líquida viscosa que se encuentra entre las células.

- EUTANASIA: Método humanitario de sacrificar animales.
- EXOFTALMIA: Protrusión del globo ocular por presión retrobulbar.
- EXUDADO: Líquido del edema inflamatorio es uno de los tipos (seroso) de los exudados que caracterizan la inflamación aguda.
- FIBRINOSO: Reacciones inflamatorias que se caracterizan por derrames abundantes proteínas plasmáticas, fibrinógeno, precipitación de masas de fibrina.
- FUNGEMIA: Fase de presencia de hongos en la sangre.
- FURUNCULOSIS: Inflamación supurada focal de piel y tejidos subcutáneos. (úlceras de piel).
- GRANULOMATOSA: Masa semejante a tumos de tejido de granulación (fibroblastos y yemas capilares de crecimiento activo). Acumulaciones --

pequeñas de 1 a 2 mm. de macrófagos o histiocitos modificados casi invariablemente rodeados de una capa de células mononucleares principalmente linfocitos.

HEPATOMAS: Neoplasias que se originan en células hepáticas. Tumor maligno de los hepatocitos.

HIPEREMIA CONJUNTIVA: Congestión de los vasos sanguíneos de la conjuntiva por irritación local de diversos orígenes.

HIPERTENSION: Aumento de la presión arterial que causa cambios en todo el organismo pero particularmente en los riñones.

HIPERVASCULARIZACION: Aumento del tamaño de los vasos sanguíneos.

HIPOXIA: Es la pérdida del riesgo sanguíneo, agotamiento de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre o envenamiento de las enzimas oxidativas intracelulares.

ISQUEMIA: Falta de sangre en un tejido.

MEMBRANA DE DESCEMENT: Endotelio de la cámara anterior del ojo.

MONONUCLEARES: Células que reaccionan a estímulos iniciados por las infecciones y otros irritantes.

NECROSIS: Conjunto de cambios morfológicos que indican muerte celular.

NECROPSIA: Estudio anatomopatológico macroscópico.

OFTALMOPATIAS: Enfermedad que caracteriza clínicamente por la aparición repentina en uno o ambos ojos de iridociclitis aguda.

PATOGNOMONICO: Que caracteriza o es exclusivo de una enfermedad.

PERIOFTALMITIS PARENTAL: Cualquier lugar que no sea la -
boca.

PLASMATICAS: Células que elaboran cantidades excesivas -
de una de las inmunoglobulinas o de sus uni
dades componentes de cadena ligeras.

POLIMOSFONUCLEARES: Neutrofilos, son los componentes ca-
racterísticos del exudado purulento.

PROFILAXIS: Forma o manera de prevenir las enfermedades.

QUIASMA: Unión de los nervios ópticos que regulan el fun
cionamiento del ojo.

RETINOPATIAS: Conjunto de cambios patognomónicos del pa-
decimiento incluye hemorragias intrarreti-
nianas o preretinianas, exudados y edema -
retinianos, dilatación venenosa y engrosa-
miento de capilares venenosos.

SAPROLEGNIASIS: Infección por Saprolegnia.

SISTEMICA: Cuadro en el cual se observa que afecta a todo el organismo.

SINEQUIA: Adherencia de estructuras (Iris en córnea o -- cristalino).

STRESS: Estado de tensión o apremio en el animal ocasionando en forma de infecciones, frío, tribulaciones mentales y nerviosas causas análogas.

TERAPEUTICAS: Empleo ordenado y metódico de sustancias -- determinadas que tienen la propiedad de -- destruir gérmenes sépticos.

ULCERAS: Solución de continuidad con exposición de la -- dermis.

UVEITIS: Cambios inflamatorios en el tracto uveal, se manifiesta por hiperemia y exudación que varía de seroso a fibrinoso.