



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA HISTO-
PATOLOGIA DE LA TILAPIA (*Oreochromis spp*) EN ANIMALES EN CONFINA-
MIENTO (ESTANQUES Y ACUARIOS).**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
SENEN CORDOVA MEDINA

A S E S O R E S :
M.V.Z. ANA AURO DE OCAMPO
M.V.Z. NURIA DE BUEN DE A.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

CONTENIDO.

Resumen.	Página No. 1
Introducción.	2
Hipótesis.	5
Objetivos.	5
Material y métodos.	5
Resultados.	9
Discusión.	12
Literatura citada.	15
Figuras.	18
Cuadros.	24

RESUMEN .

CORDOVA MEDINA, SEBEN. Estudio comparativo de la histopatología de la tilapia (Oreochromis spp) en animales en confinamiento (estanques y acuarios). (bajo la dirección de: M.V.D. Ana Auré de Ocampo y M.V.M. María de Buen de A.). Se colocaron 29 tilapias en un acuario y se sacrificaron de la siguiente manera, 5 el primer día y 3 cada semana, conformando 9 lotes, bajo las mismas condiciones de cautiverio, modificándose únicamente el tiempo de confinamiento, se les realizó la necropsia y sus órganos fueron procesados mediante inclusión en parafina y tinción de Hematoxilina y Eosina, las lesiones fueron tabuladas y analizadas por el método de la prueba exacta de Fisher, encontrándose que son estadísticamente significativas ($P \leq 0.10 > 0.05$), en: Sugestiva con degeneración grasa en los lotes II, III, IV, V, VI, VII y VIII. Degeneración vacuolar del epitelio tubular en lotes IV y VI. Hiperplasia del epitelio en las lamelas primarias y secundarias, lotes A, B, III, IV, C, V, VI, VII y VIII. Infiltración por heterófilos en coroides en los lotes III, IV y VII, lesiones que son debidas al confinamiento con consecuente modificación sustancial de sus requerimientos y el medio acuático de subsistencia y además se encontraron otras lesiones que si bien fueron estadísticamente significativas ($P \leq 0.10 > 0.05$), no son adjudicables al confinamiento en el sentido estricto como: parásitos en branquias, respuesta inflamatoria a parásitos intestinales, quistes parasitarios en hígado, sugestiva degeneración glucogénica.

Nota: Los lotes II, III, IV, V, VI, VII y VIII, corresponden a las semanas 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8, respectivamente, así mismo los lotes A y B, corresponden a muertes intermedias entre la segunda y tercera semana y el lote C, a muertes entre la cuarta y quinta semana.

I N T R O D U C C I O N .

México es un país con un inmenso potencial acuícola por tener muchos espejos de agua dulce naturales y artificiales, contando con un potencial de 2.8 millones de hectáreas en todo el país, de las cuales son 1.5 millones de aguas salobras y 1.3 de agua dulce (10,12), dotados de diferentes climas que van desde los fríos hasta los cálidos, así como un amplio litoral, tanto del océano Pacífico como del Atlántico (Golfo de México) (1,4), pero que no han sido usados en forma adecuada, quizá por carecer de la tecnología apropiada en todas las regiones para el cultivo de las diferentes especies acuícolas o bien por la falta de una flota pesquera con los adelantos de las grandes potencias.

Se tiene conocimiento de que la pesca en altamar resulta cada día más costosa que el cultivo en tierra firme en agua dulce o salobre de acuerdo con la especie afín.

Para que la producción acuícola sea efectiva, será necesario dotar a la especie elegida del medio óptimo que le corresponda, como temperatura, pH, oxígeno, dureza del agua, sin contaminantes físico-químicos, (insecticidas, plaguicidas, pesticidas, detergentes, metales pesados) (1,2,4,5,6,7,9,11,12, 14,15,16,17,18,19), así como de la dieta balanceada de acuerdo con la edad, sexo y madurez sexual (13), para poder obtener peces sanos que puedan ser aptos para el consumo humano.

Actualmente la acuicultura es una actividad de gran importancia ya que si ésta se lleva a cabo en forma tecnificada y adecuada (1,4), se podrá colaborar alimentando a la población mexicana disminuyendo en cierta medida su desnutrición. Una de las especies que constituyen un enorme potencial de producción de consumo humano es la tilapia.

Clasificación taxonómica de la tilapia (1,15,16).

Phylum.	Vertebrata.
Subphylum.	Cranatea.
Superclase.	Gnathostomata.
Serie.	Pisces.
Clase.	Teleostei.
Subclase..	Actinopterygii.
Orden.	Perciformes.
Suborden.	Percoidel.
Familia.	Cichlidas.
Géneros.	<u>Tilapia.</u> <u>Sarotherodon.</u> <u>Oreochromis.</u>

En la actualidad se ha aceptado dividir las en 3 géneros atendiendo a su origen, morfología, hábitos alimenticios y reproductivos (1).

Tilapia spp : Sus hábitos alimenticios generalmente herbívoros, la incubación de los huevos y la protección de los alevines se realiza sobre el sustrato del fondo (1).

Sarotherodon spp : Hábitos alimenticios con tendencia a ser planctófagos, la incubación de los huevos y la protección de los alevines la efectúa el macho en su cavidad bucal, en algunas especies la efectúan ambos sexos - (1).

Oreochromis spp : Los hábitos alimenticios con tendencia a ser planctófagos, la incubación de los huevos y la protección de los alevines la efectúa la hembra en su cavidad bucal, migrando hacia un área más protegida - (1).

fácil de cultivar, se recomienda el monocultivo particularmente el de machos por su rápido desarrollo, evitándose la reproducción y sobrepoblación, la oviposición varía de 100 a 1,000 huevos por hembra, se estima una cosecha de -- 300 a 500 Kg/ha/año, en sistemas semiintensivo de cultivo (1,12,14,15,16).

H I P O T E S I S .

Las tilapias criadas en acuario desarrollan lesiones que las cultivadas en estanques no o difícilmente las presentan y cuya magnitud es directamente - proporcional al tiempo de confinamiento (1,5,6,9,12,15,16,17,19).

O B J E T I V O S .

Determinar la existencia de lesiones atribuidas al confinamiento en acuario.

M A T E R I A L Y M E T O D O S .

En esta investigación se utilizaron 29 tilapias (Oreochromis spp), de 8 cm y aproximadamente de 12 g en promedio, de la granja piscícola El Rodeo, -- Estado de Morelos, a su llegada fueron sacrificadas 5, consideradas como -- lote número I, grupo control.

Los 24 peces restantes fueron alojados en un solo acuario de las siguientes características: paredes de cristal, sus vértices son de herrería soldada, -- con las medidas de 43.5 cm de ancho por 43.5 cm de fondo y 88 cm de largo, -- con una capacidad total de 166.5 litros de agua, pero solo fue ocupado un vo lumen total de 125 litros, con las medidas de 43.5 cm de ancho por 32.5 cm -- de fondo y 88 cm de largo, el agua fue oxigenada con una bomba de aereación (-), con una capacidad de 2,000 ml/minuto y provista de mangueras y piedras (-) RENA 301.

difusoras en sus extremos, siendo decolorada el agua con 35 ml de tiosulfato de sodio al 3%. La experimentación fue realizada en el propio departamento de Producción Acuicola, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. El agua utilizada, fue suministrada de la llave de la red de agua potable del mismo departamento, así como la energía eléctrica para la conexión de la bomba de aeración.

La temperatura del agua registrada diariamente fue de $\bar{x} = 19.73 \text{ C} \pm 2.5$, durante los 50 días del experimento. La temperatura óptima para esta especie está en un rango de 20 C a 30 C (1,13), la gráfica de la figura No.1, página 18.

El alimento se formuló en el propio departamento con el 35% de proteína, con menos del 8% de fibra y menos del 8% de grasa, más vitaminas y minerales (1,13,21).

La alimentación diaria proporcionada fue del 3% del peso vivo que cada semana se obtenía, habiéndose utilizado para tal fin una balanza (+).

Semana	No.de tilapias alimentadas.	Peso de las tilapias.	Alimento diario proporcionado en gramos.
Grupo control	- . -	80.45 g	- . -
1a.	24	330.26	9.9 g
2a.	21	275.42	7.87
3a.	16	207.31	6.22
4a.	13	148.04	4.44
5a.	9	99.77	2.99
6a.	6	59.70	1.79
7a.	3	31.00	0.83

(+) OHAUS.

las prácticas de limpieza y cambio de agua, lavado de la pecera, mangueras, - piedras, llenado con 125 litros de agua y declarada con 35 ml de tiosulfato - de sodio, que corresponde a 0.28 ml/litro, fueron realizadas cada 8 días.

También, cada 8 días, las tilapias fueron pesadas y sacrificadas mediante un corte de la médula espinal, la necropsia fue hecha empezando por un corte --- desde el ano hacia el dorso y otro por la línea media abdominal hasta los - opérculos, con el objeto de exponer todos los órganos (3).

Una vez sacrificadas las tilapias, los órganos fueron fijados en formalina - buferada al 10%, los cuales fueron procesados mediante la inclusión en parafina, de éstos se tomaron cortes de 5 micras y teñidos con la técnica de rutina Hematoxilina y Eosina (3,5,7).

Los cuadros se presentan tabulados por lesiones y por frecuencia de presentación.

El análisis estadístico utilizado fue el de la prueba exacta de Fisher, con - ($P \leq 0.10 > 0.05$), mediante la fórmula y con la tabla de contingencia 2 x 2 (20).

La fórmula es :

$$P = \frac{(A+B)!(C+D)!(A+C)!(B+D)!}{N! A! B! C! D!}$$

Tabla de contingencia 2 x 2

	-	+	totales marginales.
Grupo I	A	B	A+B
Grupo II	C	D	C+D
	A+C	B+D	N

A .- frecuencia de los casos positivos del grupo control.

C .- " " " " negativos " " "

B .- " " " " positivos " " "

D .- " " " " negativos " " "

RESULTADOS.

Los resultados del registro de temperatura durante los 50 días del ensayo, se observan en la figura No.1 página 18. Así mismo, los resultados de las lesiones encontradas así como su significación estadística por el método - de la prueba exacta de Fisher, en los siguientes órganos son:

Lesiones en BAZOS y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Atrofia linfóide.	0.37	0.10	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0	0.10+	0.37	1.0
Sugestiva degeneración grasa.	1.0	0.10	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0

Lesiones en BIANQUIAS y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Epibionte lisa y Cyrodactylus entre las lamelas.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	0.37
Heterófilos en submucosa base del arco branquial y tejido conjuntivo.	0.10+	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Parásitos enquistados melanizados en la base de lamelas primarias	0.10+	1.0	1.0	0.37	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Hiperplasia del epitelio en las lamelas primarias y secundarias	0.20	0.10+	0.10+	0.07+	0.08+	0.08+	0.05+	0.05+	0.03+	0.001+

* I = lote control.

Lesiones en ENCEFALO y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Heterófilos por zonas en meninges Pia Madre.	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0

Lesiones en HIGADO y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Abundante necrosis en hepatocitos.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Congestión hepática.	1.0	1.0	0.16	0.37	0.37	1.0	0.017+	0.10+	0.37	0.10+
Sugestivo con degeneración - glucogénica	1.0	0.16	0.16	1.0	1.0	0.16	1.0	1.0	0.10+	0.37
Sugestivo con degeneración - grasa por zonas y generalizada	0.01+	0.16	0.16	0.10+	0.01+	1.0	0.017+	0.017+	0.017+	0.017+
Quistes de larvas de nemátodos migrantes.	1.0	1.0	1.0	1.0	0.46	1.0	0.46	0.07+	1.0	0.46

Lesiones en INTESTINO DELGADO y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Flórcula mucosa de células caliciformes.	0.10+	0.16	1.0	0.10+	0.017+	1.0	0.37	1.0	0.10+	0.37
Hiperplasia linfóide.	1.0	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0
Huevos de nemátodos.	0.10+	1.0	1.0	0.37	0.10+	1.0	0.017+	0.017+	0.10+	1.0

o. I = lote control.

Lesiones en INTESTINO GRUESO y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones.	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Plátora mucosa de células caliciformes.	1.0	0.16	1.0	0.017*	0.37	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0

Lesiones en OJO y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones.	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Congestión en coroides.	1.0	1.0	0.16	0.10+	1.0	1.0	1.0	0.01+	0.10+	0.37
Grasa en coroides.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	0.37	1.0
Infiltración de heterófilos en coroides.	0.37	1.0	0.16	0.01+	0.10+	1.0	1.0	1.0	0.01+	1.0
Infiltración de mononucleares con pigmento en coroides.	0.37	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.37	1.0	0.37	1.0

Lesiones en HIRÓN y resultados del análisis de probabilidad exacta de Fisher en contrastes pareados.

Lesiones.	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
Congestión aguda.	1.0	1.0	0.16	1.0	0.017*	1.0	0.37	1.0	1.0	0.37
Degeneración vacuolar del epitelio tubular.	1.0	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0
Núcleos picnóticos y necrosis en epitelio.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0	1.0

Nota: El lote No. 9 que estaba establecido en el protocolo no se registró, dado que hubo mortalidades naturales - en días intermedios al muestreo preestablecido de 3 individuos a los cuales se les hizo también necropsia y procesamiento histológico, no encontrándose en ellos lesiones estadísticamente significativas, ver los lotes (A, B y C) en los cuadros 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8.

* I = lote control.

D I S C U S I O N .

Como fue claramente establecido en el capítulo de introducción, los resultados de algunos trabajos de investigación basados en las lesiones histológicas, se ven enmascaradas por el claro efecto del mantenimiento de los peces en cautiverio (acuario), donde el espacio, si bien es suficiente para la sobrevivencia, la oxigenación no se ve reducida gracias a la utilización de aeradores y la alimentación que es la apropiada de acuerdo a la biomasa, el gasto energético de los organismos confinados es muy inferior a aquel de los peces que tienen un mayor espacio físico de actividad (nado), y que se encuentran en un medio de gran competencia; por otro lado, las condiciones de alta concentración de productos de excreción como la orina, heces y amoníaco transcutánneo en una agua lútica por excelencia, también modifica sustancialmente la imagen histológica de algunos órganos que por su función o por su ubicación son los más expuestos; como pudo observarse en los resultados, hubo lesiones en algunos lotes que, al ser analizadas estadísticamente contras tándolas contra el grupo control, resultaron significativas, sin embargo, no deben atribuirse al confinamiento, tal es el caso de la atrofia linfoidal (cuadro No.1), dada su presentación en un solo lote y no en los de mayor tiempo de confinamiento, aunque dada su baja incidencia no es factible ni siquiera hacer suposiciones con respecto a su etiología; lo mismo puede decirse de los parásitos enquistados en la base de las lamelas primarias (cuadro No.2), pues es un hallazgo incidental y el hecho de encontrarse enquistados dentro de una gruesa pared fibrosa limita notablemente su infectividad al resto de los peces; el hallazgo en encéfalo (cuadro No.3), en el lote No.VI, que podría responder a un traumatismo que son comunes en esos peces por ser extremadamente inquietos y brincan con facilidad golpeándose contra las paredes o en el piso, así como las lesiones renales que pueden obedecer al méto-

do de eutanasia utilizada (cuadro No.8), si bien, son estadísticamente significativas, al no tener continuidad de presencia en los lotes de mayor tiempo de confinamiento, los excluyen del objeto de este trabajo.

La hiperplasia de las lamelas branquiales en cambio, es un claro ejemplo del efecto del confinamiento como ya lo han estudiado otros autores (1,5,6,7,9,-17,18,19), los metabolitos nitrogenados que son excretados transcútáneamente (1,6,7,9,18,19), se elevan en concentración en progresión geométrica y, como se expuso en el capítulo de material y métodos, las prácticas sanitarias se efectuaron cada semana, ésto ayuda más a la hiperconcentración de sustancias altamente irritantes al epitelio branquial, el cual primeramente responde -- con hiperacreción mucosa por parte de las células calciformes y posteriormente con hiperplasia de las células epiteliales, lo que reduce notablemente la capacidad de oxigenación del organismo a causa de la disminución de la superficie epitelial funcional de intercambio gaseoso, ésto no sucede en embalses naturales o en estanques debido a que las nitrobacterias como Nitromonas sp y Nitrobacterium sp utilizan el nitrógeno amoniacal para convertirlo en nitratos que son utilizados por el fitoplancton y las macrofitas, que son -- impedidas de desarrollarse en un acuario por las prácticas sanitarias a que se someten (1,5,7,9,17,18).

La lesión tan significativa ($P \leq 0.10 > 0.05$), de posible esteatosis hepática y congestión se puede atribuir con plena seguridad al confinamiento, tiene una doble causa, por un lado, la dieta ofrecida que está balanceada de acuerdo con las necesidades de la especie bajo condiciones naturales y no de confinamiento, sobre todo en los parámetros de proteínas, lípidos y carbohidratos, cantidades que quedan muy por encima de los requerimientos cuando -- los peces no tienen que competir por alimento, ni tiene suficiente espacio de desplazamiento, de manera que empiezan a acumular grasa y, en segundo lugar, las condiciones de hipoxia imposibilitan al hígado para un eficiente -- metabolismo de las grasas (1,2,5,6,7,11,18,19), el hallazgo, aunque no muy --

constante la de sugestiva degeneración grasa, ya que debe recordarse que los fosfolípidos penetran directamente por la vía porta al hígado, donde parte de ellos deben ser oxidados después de su hidrólisis para formar acetyl CoA --- (Beta oxidación), proceso que gasta enormes cantidades de oxígeno, si éste no está disponible, los fosfolípidos se quedan almacenados como tales en los -- hepatocitos dando una imagen histológica de posible esteatosis (8), en otros órganos confirma esta aseveración, como lo explican también otros autores -- (1,2,5,6,7,11,18,19); la lesión de infiltración de heterófilos en la coroides es un hecho muy constante, que se presenta con frecuencia en los peces en confinamiento, aunque no se sabe la causa determinante, es muy factible que se deba a una infección por Gram (-), como Aeromonas sp y Pseudomonas sp así -- como Citophaga sp, que se multiplican notablemente en el agua estancada, pero no se ha comprobado. Se recomienda hacer aislamiento, identificación y cuantificación de unidades formadoras de colonias para próximos trabajos.

El enquistamiento de larvas en el hígado debe ser considerado como previo al ensayo, ya que los parasiticidas utilizados, generalmente no alcanzan a matar a la larva migrante cuando ésta se halla rodeada por una gruesa cápsula de -- tejido fibroso y además se observó que había abundancia de huevos de nemátodos en la luz intestinal (cuadro No.5), lo que apoya firmemente la ineficacia del parasiticida utilizado (Fraziquantel) 10 mg/Kg de peso vivo, durante 3 -- días, así como la enteritis aguda claramente observada en la mayoría de los lotes.

Por estos resultados se concluye que la lamelitis aguda, la hiperplasia branquial, la posible esteatosis hepática y la uveítis son lesiones consecuentes al confinamiento y que se deben tener presentes cuando se trabaje con peces -- en acuario, sobre todo cuando se apliquen fármacos, dado que la función hepática no puede realizarse eficientemente.

L I T E R A T U R A C I T A D A .

- 1.- Aguilera, H.F. y F. Noriega C.: La tilapia y su cultivo, Secretaría de Pesca FONDEPESCA, México, 1986.
- 2.- Altamirano, R.R.: Lesiones microscópicas en hígado y riñón, causadas por la intoxicación aguda en la tilapia (Tilapia hornorum) con un producto comercial conteniendo lindano. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1984.
- 3.- Amlacher, E.: Textbook of fish Diseases. D.A. Conroy and R.I. Hernan Editors, U.S.A. 1970.
- 4.- Anuario Estadístico de Pesca.: Dirección General de Programación e Informática, Secretaría de Pesca, México, D.F. 1990.
- 5.- Cartaya, R., E. Fajer y R. Pérez.: Alteraciones histopatológicas en órganos de peces y su relación con el medio ambiente. Boletín Técnico No. 37. -- Acuicultura Ministerio de la Industria Pesquera Empresa Nacional de Acuicultura, Habana, Cuba. 1986.
- 6.- CRUZ, E.R., M.C. DE LA CRUZ and N.A. SUÑAZ.: Hematological and Histopathological Changes in Oreochromis mossambicus After Exposure to the Molluscicides Aquatin and Brestan. The Second International Symposium on Tilapia -- in Aquaculture. Department of Fisheries, Bangkok Thailand, and International Center for Living Aquatic Resources Management, Manila Philippines. - 1988.
- 7.- Ferguson, H.W.: Systemic Pathology of Fish, A Text and Atlas of Comparative Tissue Responses in Diseases of Teleosts. Iowa State University of Press / Ames. 1989.
- 8.- Lehninger, A.L.: Bioquímica. Editorial OMEGA, Barcelona, España. 1979.
- 9.- Lightner, D., Redman, L., Mohny, G., Dickenson and K. Fitzsimmons.: Mayor Disea-

- ses Encountered in Controlled Environment Culture of Tilapias in Fresh - and Brackishwater Over a three-Year Period in Arizona. The Second International Symposium on Tilapia in Aquaculture. Department of Fisheries, Bangkok, Thailand, and International Center for Living Aquatic Resources Management, Manila, Philippines, 1988.
- 10.-Memoria de Labores de 1978.: Departamento de Pesca, 1981.
- 11.-Mojica, S.M.: Evaluación comparativa del efecto nematocida del Ajo - - (Allium sativum) y el tartrato de amonio y potasio en la tilapia (Tilapia mossambica). Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1987.
- 12.-Neave, V.R.: Introducción a la Tecnología de productos pesqueros. Editorial CECSA. 1986.
- 13.-N.R.C.: Nutrient Requirements of Warmwater Fishes and Shellfishes, National Academy Press, Washington, D.C. 1983.
- 14.-Pérez, S.L.: Higiene y Control de los Productos de la pesca, Editorial - - CECSA., México, D.F. 1988.
- 15.-Pérez, S.L., A. Ruiz-Luna.: Los Animales Comestibles de Importancia Comercial en Aguas Mexicanas., Editorial CECSA., México, D.F. 1985.
- 16.-Pérez, S.L.: Piscicultura Ecológica, Explotación e Higiene. Manual Moderno. México, D.F. 1982.
- 17.-Reichenbach-Klinke, H.H.: Enfermedades de los peces. Editorial Acribia. - - España. 1982.
- 18.-Reichenbach-Klinke, H.H.: Trabajos sobre Histopatología de los peces, - - Editorial Acribia. España. 1977.
- 19.-Roberts, R.J.: Patología de los peces. Ediciones Mundi-Prensa. España - - 1981.

- 20.-Siegel, S.: Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. Editorial Trillas, México, D.F. 1978.
- 21.-Tabthipwong, P., C.Orachunwong, J.Kugler and J.Moreau.: Influence of --
Chlorella vulgaris and Microcystis aeruginosa Mixed with Commercial Carp
Pellets on Growth of Nile Tilapia (Oreochromis niloticus). The Second -
International Symposium on Tilapia in Aquaculture. Department of Fish-
eries, Bangkok, Thailand, and International Center for Living Aquatic --
Resources Management. Manila, Philippines. 1988.

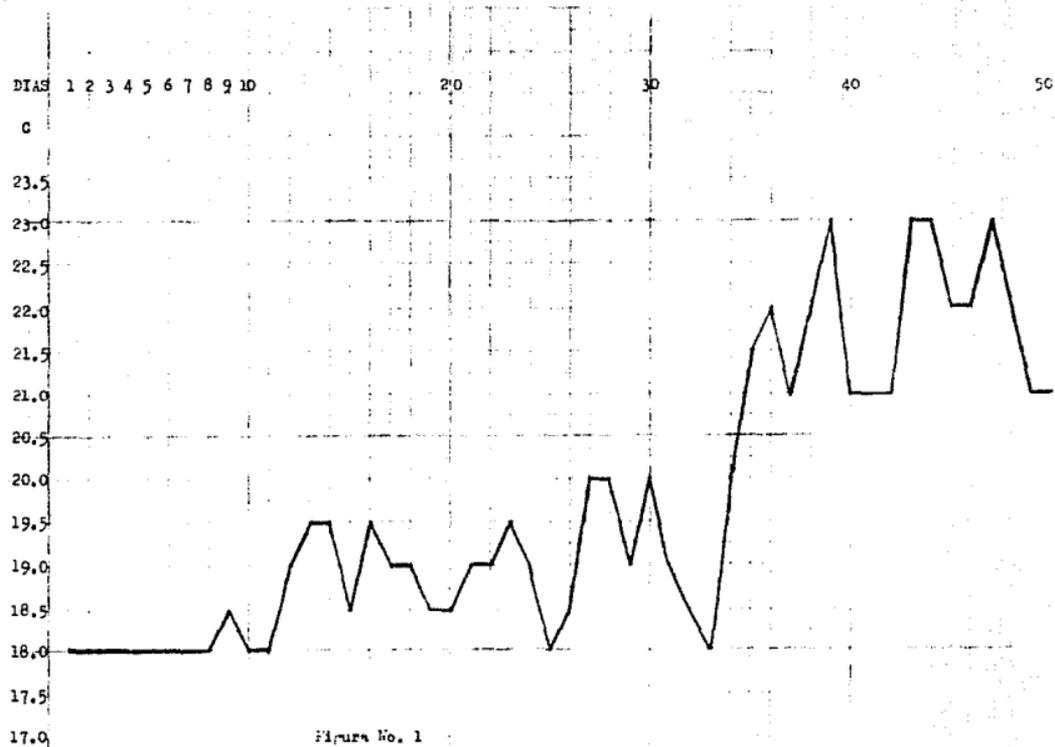


Figura No. 1

Temperatura diaria registrada durante los 50 días que duró el experimento.



Figura No. 2 Branquia que muestra un epibionte entre las lamelas primarias (a) e hiperplasia del epitelio de las lamelas secundarias (b) (312.5 X).



Figura No. 3 Hígado con sugestiva degeneración grasa (a) (400 X).



Figura No. 4. Hgado con una larva de filaroides enquistada (a) e infiltración de heterófilos (b) (400 X).



Figura No. 5. Páncreas mostrando una larva de filaroides enquistada (a) (312.5 X)



Figura No. 6 Luz intestinal con huevos de parásitos no identificados (a) y restos de alimento (400 X).

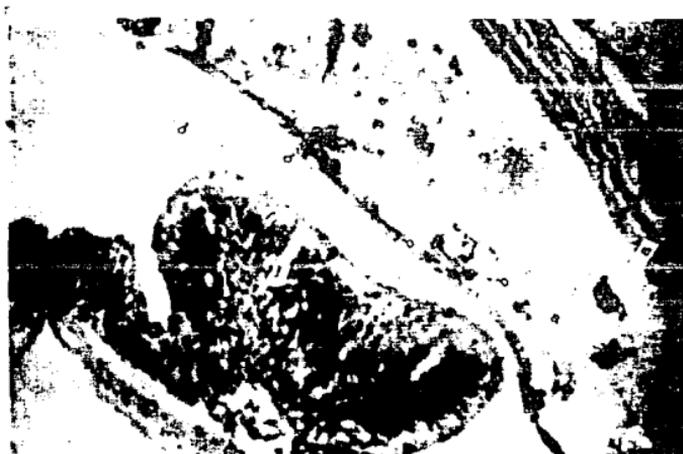


Figura No. 7 Luz intestinal mostrando huevos de parásitos no identificados (a) e inflamación aguda del epitelio (b) (312.5 X).



Figura No. 8 intestino mostrando esquizoite de eimeria (a) y un esporozoito (b) (312.5 X).

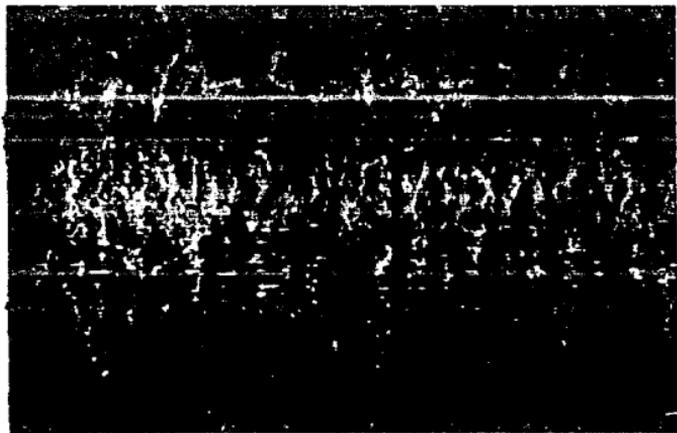


Figura No. 9 Hígado con sugestiva degeneración glucogénica.
(400 X).



Figura No. 10 Riñón con degeneración hialina del epitelio tubular (a) (400 X).



Figura No.11 Riñón que muestra degeneración hialina del -
epitelio (a) zona de necrosis (b) (400 X).

HAZO, Lesiones significativas.

Prueba exacta de Fisher ($P < 0.10 > 0.05$)

Lesión	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
CUADRO No. 1										
Atrofia linfoides.	0.37	0.16	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0	0.10+	0.37	1.0
Sugestiva degeneración grasa.	1.0	0.16	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0

BRANQUIAS.

CUADRO No. 2										
Epibionte lisado y Gyrodactylus entre las lamelas.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	0.37
Heterófilos en submucosa base del arco branquial y tejido conjuntivo.	0.10+	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Parasitos enquistados melanizados en la base de lamelas primarias.	0.10+	1.0	1.0	0.37	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Hiperplasia del epitelio en las lamelas primarias y - - secundarias.	0.20	0.10+	0.10+	0.07+	0.08+	0.08+	0.05+	0.05+	0.03+	0.001+

* I = lote control.

ENCEFALO, lesiones significativas.

Prueba exacta de Fisher ($P \leq 0.10 > 0.05$).

Lesión	I&II	IAA	I&B	I&III	I&IV	IAC	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
CUADRO No. 3										
Heterófilos por zonas en meningos Pia Madre.	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0

HIGADO.

CUADRO No. 4										
Abundante necrosis en hepatocitos.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Congestión hepática	1.0	1.0	0.15	0.37	0.37	1.0	0.017+	0.10+	0.37	0.10+
Sugestivo con degeneración glucogénica	1.0	0.16	0.16	1.0	1.0	0.16	1.0	1.0	0.10+	0.37
Sugestivo con degeneración grasa por zonas y generalizada.	0.01+	0.16	0.16	0.10+	0.01+	1.0	0.017+	0.017+	0.017+	0.017+
Quistes de larvas de nemátodos migrantes.	1.0	1.0	1.0	1.0	0.46	1.0	0.46	0.07+	1.0	0.46

° I = lote control.

INTESTINO DELGADO Lesiones significativas

Prueba exacta de Fisher ($P < 0.10 > 0.05$)

Lesión	IAII	IAA	IAB	IAIII	IAIV	IAC	IAV	IAVI	IAVII	IAVIII
CUADRO No. 5										
Plátora mucosa de células caliciformes.	0.10+	0.16	1.0	0.10+	0.017+	1.0	0.37	1.0	0.10+	0.37
Hiperplasia linfóide.	1.0	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0
Huevos de nemátodos.	0.10+	1.0	1.0	0.37	0.10+	1.0	0.017+	0.017+	0.10+	1.0

INTESTINO GRUESO.

CUADRO No. 6										
Plátora mucosa de células caliciformes.	1.0	0.16	1.0	0.017+	0.37	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0

OJO

CUADRO No. 7										
Congestión de coroides	1.0	1.0	0.16	0.10+	1.0	1.0	1.0	0.01+	0.10+	0.37
Grasa en coroides	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	1.0	1.0	0.37	1.0
Infiltración de heterófilos en coroides.	0.37	1.0	0.16	0.01+	0.10+	1.0	1.0	1.0	0.01+	1.0
Infiltración de mononucleares con pigmento en coroides.	0.37	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.37	1.0	0.37	1.0

* I = lote control.

RIFON. Lesiones significativas.

Prueba exacta de Fisher ($P \leq 0.10 > 0.05$)

Lesión	I&II	I&A	I&B	I&III	I&IV	I&C	I&V	I&VI	I&VII	I&VIII
CUADRO No. 8										
Congestión aguda.	1.0	1.0	0.16	1.0	0.017+	1.0	0.37	1.0	1.0	0.37
Degeneración vacuolar del epitelio tubular.	1.0	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0
Núcleos picnóticos y necrosis en epitelio.	1.0	1.0	1.0	0.10+	1.0	1.0	0.37	1.0	1.0	1.0

° I = lote control.