

127
2e5

**ENFERMEDADES BACTERIANAS
DE LOS PECES DE ORNATO: ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México

Para la obtención del título de
Medico Veterinario Zootecnista
Por
Gustavo Alberto Hernández Montes.

Asesor: María Estela Ana Auró de Ocampo.

México, D.F., mayo de 1995.

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

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
PROCEDIMIENTO	4
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	5
1. ANTECEDENTES	5
2. IMPORTANCIA ECONÓMICA EN MÉXICO	7
3. IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA SANIDAD ACUÍCOLA	10
4. PROBLEMÁTICA INFECCIOSA DE LOS PECES DE ORNATO.	14
5. DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS	17
6. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS	25
7. PROFILÁXIS DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS	44
8. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS GRAM (-)	48
8.1. SEPTICEMIA HEMORRAGICA BACTERIANA	48
8.2. ENFERMEDAD ULCERATIVA DEL PEZ DORADO	55
8.3. SEPTICEMIA POR PSEUDOMONAS	62
8.4. VIBRIOSIS	69
8.5. PODREDUMBRE DE LAS ALETAS	78
8.6. COLUMNARIS	82
8.7. ENFERMEDAD DE LAS AGUAS FRIAS	87
8.8. ENFERMEDAD BACTERIANA DE LAS BRANQUIAS	91
8.9. EDWARDSIELLOSIS	93
8.10. SEPTICEMIA ENTÉRICA DEL PEZ GATO	98
8.11. YERSINIOSIS	101

8.12. PASTEURELOSIS	104
8.13. FLAVOBACTERIOSIS	108
9. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS GRAM (+)	111
9.1. ENFERMEDAD RENAL BACTERIANA	111
9.2. ESTREPTOCOCOSIS	114
9.3. NOCARDIOSIS	118
9.4. TUBERCULOSIS	121
LITERATURA CITADA	127
CUADRO I. DOSIS ESTANDAR DE LOS ANTIBIÓTICOS	43
CUADRO II. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Aeromonas hydrophila</i>	50
CUADRO III. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Aeromonas salmonicida</i>	57
CUADRO IV. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Pseudomonas fluorescens</i>	65
CUADRO V. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LOS <i>Vibrios</i>	72
CUADRO VI. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Flexibacter columnaris</i>	83
CUADRO VII. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Edwardsiella tarda</i>	95
CUADRO VIII. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Edwardsiella ictaluri</i>	98
CUADRO IX. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Yersinia ruckeri</i>	102
CUADRO X. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Pasteurella piscida</i>	105
CUADRO XI. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE <i>Streptococcus faecalis</i>	115

DEDICATORIAS.

Dios, siempre estas conmigo iluminando mi camino y llenandome de fe, gracias Dios mio por todo lo que me has dado y por favor sigue tomando mi mano para guiarme en el largo sendero de la vida.

Mamá Carlotita: Me aceptaste a tu lado, cuando apenas contaba días de haber nacido y durante los primeros años de mi vida forjastes al hombre que ahora soy, gracias mamita, te quiero muchísimo y que Dios te guarde muchos años.

Mamita Irma: Mi adolescencia y juventud no pudieron tener mejor guía, mejor amiga y mejor madre que tú. Gracias por tu inmenso amor y comprensión; eres una gran mujer, fuente principal de mi inspiración y lo que más quiero en la vida.

Irma Chinita adorada: has estado conmigo los últimos seis años de vida, gracias por tu amor, apoyo y paciencia, la meta que hoy alcanzo es por ti y para ti. Te amo.

A mi gran hermano Armando: A pesar de ser el menor de los dos, soy yo el que sigue tu ejemplo, tu carácter, tenacidad, madurez e inteligencia me alientan a mi y a ti te llevaran a un sitio hermoso... el éxito.

A mi tío Carlos: Hoy culmina algo que empecé hace 18 años, cuando era yo el que te observaba estudiar esta carrera, tú me mostraste lo que es ser un médico veterinario y contagiaste en mí el amor a la profesión, gracias por todo hermano.

A mis tíos Cecilia y Roberto: Definitivamente soy mis tíos favoritos, no saben cuanto los quiero, y este logro también es de ustedes.

A toda mi familia: Papá Salvador, Roy, Laura, Beto, Omar, Rocio, Elías, Abraham, Chava, Carmen, Daniela y la Sra. Toña, gracias por su apoyo y amor. En el mundo ya quedan tan pocas personas en quien confiar, que la Familia se convierte en el refugio en donde uno siempre va a ser amado, por lo tanto la Familia los es todo para mí.

Gerardo "Pollito", eres el mejor amigo que tengo, doy gracias a Dios el que me diera la oportunidad de conocer a gente tan noble como tu; sigue adelante tus esfuerzos daran frutos.

A Hugo Suarez, José Luis, Fernando, Laura, Lili, Silvia, Chucho, Gilberto, Olena, Juan Manuel, Rodrigo y Nestor, gracias por brindarme su amistad, con ustedes el paso por esta Facultad se convierte en un recuerdo insuperable; los mejores momentos de mi vida los he pasado con todos ellos, mis amigos.

A la Susuy, por que su sola presencia nos enseña que tan puro puede ser el amor de un perro.

AGRADECIMIENTOS.

Doy las gracias más sinceras a las siguientes personas, sin las cuales este logro no hubiera sido posible y si hubiera mas personas como ellas en el mundo, éste sería un mejor lugar para vivir, a todas ellas mi amistad, admiración y respeto.

Ing. Juan Manuel Martinez Villalobos.

Biol. Rodrigo Merino Barba.

MVZ. Nestor Ledesma Martinez.

MVZ. Rene Frappe Muciño.

MVZ. Carlos Montes Díaz.

MVZ. Ana Auró de Ocampo.

" Hay dos tipos de personas en este mundo: las que provocan problemas y las que resuelven problemas." las personas arriba mencionadas debido a la generosidad que los caracteriza tan solo pueden resolver problemas ayudando a sus semejantes.

RESUMEN

HERNÁNDEZ MONTES GUSTAVO ALBERTO. "Enfermedades Bacterianas en Peces de Ornato: Estudio Recapitulativo" (bajo la dirección de: MVZ María Estela Ana Auró de Ocampo).

Se realizó una búsqueda biblio-hemerográfica que incluyó a libros y revistas publicados de 1975 a 1994 con la finalidad de revisar, organizar, analizar y comparar la información disponible sobre las enfermedades bacterianas de los peces de ornato dulceacuicolas y marinos. De esta manera se obtuvo un compendio con información científica detallada sobre: la importancia económica y sanitaria del acuarismo, el diagnóstico, el tratamiento, la prevención, generales y particulares de cada enfermedad bacteriana y así ampliar los conocimientos sobre este tema en médicos veterinarios, acuaristas y acuariófilos.

INTRODUCCIÓN.

El acuarismo es la actividad que incluye la colecta, producción, exhibición y mantenimiento de organismos acuáticos ornamentales en un acuario para fines didácticos, comerciales y de esparcimiento; mientras que la afición de cuidar y observar de los peces y otros seres acuáticos, mantenidos en condiciones ambientales artificiales se define como Acuariofilia. (9, 15, 34, 49)

Ambas actividades, gozan de gran aceptación en numerosos países y constituyen la base de una verdadera industria, tanto en lo que respecta a la elaboración de alimentos para peces, la fabricación de elementos de acuario y a la producción de numerosas especies de interés acuarófilo. (49, 75)

En el terreno científico la acuariología se ha desarrollado gracias a la construcción de modernas y complejas instalaciones en las que los animales acuáticos son mantenidos en cautividad y se ven sometidos a observación y pruebas de laboratorio. (49)

El interés por la Acuariofilia y el desarrollo del Acuarismo han aumentado considerablemente en los últimos años, y se ha fundamentado la importancia de ambas actividades en México, pero no progresan por carecer de asesoría adecuada que bien pueden dar los médicos veterinarios, ya que cuentan con todo el conocimiento básico necesario para manejar los problemas de enfermedad en los peces, solo requieren de dos elementos: el primero es la comprensión del ambiente acuático y, segundo, la experiencia. La forma mas segura y práctica para adquirir ambos elementos es poseer y operar un acuario. (49, 75, 88)

Por todos estos antecedentes se realizó el presente estudio recapitulativo, sobre las enfermedades infecciosas de origen bacteriano que afectan a los peces de ornato con los objetivos siguientes:

A) Tener una visión general sobre las enfermedades bacterianas que afectan a los peces de ornato y su caracterización clínica.

B) Dar una guía terapéutica, así como las medidas de prevención y control, generales y particulares para cada enfermedad bacteriana, a los acuaristas, los acuarófilos y los médicos veterinarios interesados en el tema.

PROCEDIMIENTO

El presente trabajo consta de una revisión bibliográfica, manual y computarizada, sobre las diferentes enfermedades bacterianas que afectan a los peces de ornato, de agua dulce y de acuarios marino tropical, usando diferentes bancos de información pertenecientes a la UNAM. Por lo tanto el trabajo se realizó en el Banco de Información Especializada en Medicina Veterinaria y Zootecnia (BIVE) de la misma Facultad y en el Centro de Información Científica y Humanística a través del banco de información del ASFA, AGRIS, CABS y VETMED.

En la búsqueda computarizada en los bancos de información se utilizaron las siguientes palabras claves: enfermedades o infecciones; bacterias o gérmenes o microorganismos; peces u organismos acuáticos; dulceacuícolas o marinos de ornato.

Todo el material bibliográfico consistió de diferentes artículos que fueron obtenidos durante las búsquedas en los bancos de información. Las citas bibliográficas se localizaron en diferentes bibliotecas y hemerotecas de la UNAM como: Instituto de Biología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y Facultad de Medicina; cuando se encontraron las citas se fotocopiaron para poder extraerlos de los libros y las revistas

Los criterios de exclusión e inclusión para organizar la información, para posteriormente hacer uso de ella se basaron en dos puntos básicamente:

- A) Facilidad para obtener el artículo o libro de interés.
- B) Que el artículo o libro estuviera escrito en español o inglés.

Debido a ésto algunos artículos que estaban escritos en alemán, francés y japonés quedaron fuera de la tesis, aunque se pudo rescatar cierta información mediante los abstracts de los mencionados artículos.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

1.- ANTECEDENTES.

Hace 4500 años, los chinos empezaron a criar el pez dorado en recipientes y fortines. Las razones por las cuales se dedicaron a desarrollar este tipo de pez están ligadas a las ideas místicas y a una leyenda, junto con las razones ornamentales. Los chinos creían que existía un dios *Pez rojo* en Chen-si, y según la leyenda, durante el segundo año del reinado del emperador Ping, en 769 a.C., se cuenta que hubo una sequía que duró cien días, la cual terminó cuando de un pozo saltó el pez dorado que provocó que lloviera. (10, 34, 71)

En oriente medio (Mesopotamia) los pueblos tenían estanques ornamentales con peces de agua dulce. Siglos más tarde, los egipcios pescaban con caña y sedal en estanques rústicamente acondicionados los cuales tenían grabados que representaban el culto que rendían a los cocodrilos del Nilo, así como a los peces que habitaban sus estanques. (10, 32, 83)

Los griegos y los romanos vivían rodeados de animales de todo tipo incluyendo los peces, los cuales no eran mantenidos en el acuario, si no en grandes viveros, en fuentes de piedra tallada. (10)

Alrededor del año 1500 en Japón aparecen los peces rojos, que en la actualidad se siguen criando. En 1641 los marinos llevan a estos peces a Inglaterra y Portugal, y se convierten en los primeros peces dorados en Europa. Las variedades de origen japonés nos harían conocerle erróneamente como *pez japonés* a este pez de origen chino. En 1750 llegan a la corte de Luis XV donde el acuarismo tiene una gran difusión ya que con las plantas de salón y las aves vistosas y canoras ornamentaban las mansiones señoriales. (7, 10, 111)

En el siglo XVIII llegarían los primeros ejemplares a América. En 1846 se intentó por primera vez tener peces marinos con el auxilio de plantas en el acuario, y en 1852 se abrió el primer acuario marino en el jardín zoológico de Londres. Para finales del siglo XIX, el acuarismo empezaba a

volverse popular. A comienzos de este siglo se conocían más especies de peces de acuario y es cuando se desarrolla el arte que bien puede calificarse como ciencia, porque involucra el estudio de las especies, su biología, nutrición y patología. Se organiza la exportación e importación de especies exóticas y aparece el acuario con abundantes plantas. (10, 32, 71)

Amsterdam y Hamburgo se convierten en la puerta de entrada de las importaciones a Europa, y son estas ciudades las encargadas de su distribución, ya que en Holanda y Alemania se practica la Acuariofilia Zoológica y en Bélgica, Francia, Suiza se desarrolla la Acuariofilia Decorativa. (10)

2.- IMPORTANCIA ECONÓMICA EN MÉXICO.

La acuicultura en América Latina ha comenzado a diversificarse para integrarse a otros mercados más desarrollados como el de Estados Unidos de Norte América; el de Alemania en Europa y Japón en el continente Asiático. Una rama de esta diversificación la constituye el acuarismo. En México esta actividad se practica desde hace mucho tiempo coexistiendo con una situación de atraso impresionante, ya que sólo algunos aficionados tenían información actualizada por medio de revistas y libros extranjeros, pero para el resto de los acuarófilos el desarrollo era limitado y costoso. (49, 75)

Es a partir de la década de los años ochenta, que con base en la información disponible, se puede observar que ésta actividad en México ha mostrado un crecimiento importante, ya que claramente han aumentado el número de importadores y distribuidores de especies de ornato, así como de accesorios para el mantenimiento de acuarios, seguido por el crecimiento en el número de acuarios de exhibición, algunos de los cuales son proyectos de gran calidad. (49)

Respecto al cultivo de peces de ornato, se nota también un crecimiento, aunque muy inferior en comparación con el comportamiento de las acciones de importación, lo cual se debe a que esta última genera mayores ganancias. Continuando con el rubro de las importaciones, es aquí donde se desarrolla la mayor parte de la actividad del acuarismo, ya que la demanda de los organismos así como de los insumos, superan enormemente la oferta nacional. (4, 49, 75)

En cuanto a la producción nacional, México cuenta con una gran variedad de especies de peces de ornato tanto marinas como de agua dulce que representan un gran potencial económico, los expertos hablan de la factibilidad para la producción de alrededor de 500 especies de peces de ornato, además de batracios, moluscos y plantas llamativas para el acuarista en varios Estados de la República. No obstante contar con estas especies y disponer de zonas climáticas y aguas favorables para este tipo de acuicultura, la producción en México es incipiente, en donde la

mayoría de la unidades de producción se dedican al manejo de no más de 10 especies, dentro de los cuales no figuran las nativas de México y cuentan con instalaciones rústicas e infraestructura improvisada. (49)

En forma natural dentro de los ríos y lagos de México existe una gran variedad de peces que interesan a las acuaristas, los más conocidos en el comercio nacional e internacional son la :

- *Poecilia formosa* "Molly cola de lira".
- *Poecilia velifera* "Molly Velifera".
- *Xiphophorus variatus* "Platy".
- *Xiphophorus helleri* "Cola de espada". (75)

Pero al parecer no existen exportaciones, ni producción de éstas u otras especies nativas de México. En contraparte la Secretaría de Pesca reporta que las importaciones de peces ascendieron a más de 4 millones de cabezas en un período de tan solo 8 meses, siendo Estados Unidos de América el principal país exportador. Las especies más comunes que se importan son:

- *Symphysodom discus* "Disco".
- *Corydora paleatus* "Gato albino".
- *Gymnocorymbus ternetzi* "Monjita".
- *Plecostomus punctatus* "Plegostomus".
- *Paracheiromdom innesi* "Neón".
- *Carassius auratus gibelio* "Japonés".
- *Labeo bicolor* "Tiburón".
- *Rasbora heteromorpha* "Arlequin".
- *Botia macracantus* "Botia payaso".
- *Kryptopterus bicirrhis* "Gato cristal".
- *Pangasus sutchi* "Pangasus". (75)

Cabe mencionar que en los Estados Unidos de América, en donde la industria de los animales de mascota ha tenido un desarrollo impresionante existen más peces tropicales como animales de

mayoría de las unidades de producción se dedican al manejo de no más de 10 especies, dentro de las cuales no figuran las nativas de México y cuentan con instalaciones rústicas e infraestructura improvisada. (49)

En forma natural dentro de los ríos y lagos de México existe una gran variedad de peces que interesan a las acuaristas, los más conocidos en el comercio nacional e internacional son la :

- *Poecilia formosa* "Molly cola de lira".
- *Poecilia velifera* "Molly Velifera".
- *Xiphophorus variatus* "Platy".
- *Xiphophorus heleri* "Cola de espada". (75)

Pero al parecer no existen exportaciones, ni producción de éstas u otras especies nativas de México. En contraparte la Secretaría de Pesca reporta que las importaciones de peces ascendieron a más de 4 millones de cabezas en un periodo de tan solo 8 meses, siendo Estados Unidos de América el principal país exportador. Las especies más comunes que se importan son:

- *Symphysodom discus* "Disco".
- *Corydora paleatus* "Gato albino".
- *Gymnocorymbus ternetzi* "Monjita".
- *Plecostomus punctatus* "Plegostomus".
- *Paracheirodom innesi* "Neón".
- *Carassius auratus gibelio* "Japonés".
- *Labeo bicolor* "Tiburón".
- *Rasbora heteromorpha* "Arlequín".
- *Botia macracantus* "Botia payaso".
- *Kryptopterus bicirrhís* "Gato cristal".
- *Pangasus sutchi* "Pangasus". (75)

Cabe mencionar que en los Estados Unidos de América, en donde la industria de los animales de mascota ha tenido un desarrollo impresionante existen más peces tropicales como animales de

compañía que perros, gatos y aves combinados; sin embargo, muy pocos veterinarios prestan servicio a las necesidades médicas de estos animales. La inversión financiera del propietario, así como su interés emocional con frecuencia exceden a aquellas dispensadas a otros animales de compañía. El pez promedio puede costar de 3 a 10 dólares; pero pudiera elevarse el precio a más de 400 dólares, y el acuario, así como los accesorios para conservar los peces cuestan desde 30 a 4700 dólares. Desde luego los aficionados a la cría de peces tropicales, están dispuestos a pagar por los servicios veterinarios para proteger sus inversiones y mantener saludables a sus peces. (21, 71, 77, 80)

3.- IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA SANIDAD ACUÍCOLA.

Uno de los temas menos abordados de manera seria y formal en la acuicultura ornamental, es el de sanidad, ello, tal vez debido a que no se ha hecho conciencia en la mente de las personas involucradas en esta actividad, de la importancia sanitaria y por consiguiente económica. (49)

De aquí el porqué la Dirección General de Acuicultura de la Secretaría de pesca y el Sector Público concientes de la trascendencia económica y social que tiene la Sanidad Acuícola, se han abocado a la resolución de esta problemática que implica pérdidas económicas de dos tipos:

I. Pérdidas directas, las cuales a su vez se dividen en:

A) Pérdidas inmediatas como la mortalidad de peces o huevecillos, infertilidad de los huevecillos, la suspensión o decremento de la producción, que son pérdidas inmediatas a la enfermedad.

B) Pérdidas mediatas como son la infecundidad, retardo y deformaciones durante el crecimiento, decomisos, gastos por la adquisición de fármacos y profilaxis que para algunas enfermedades son económicamente más significativas que las primeras, en un lapso grande de tiempo. Estas pérdidas mediatas, valuales en ciertos casos con el cálculo indirecto, pueden ser más fuertes que aquellas inmediatas, salvo en el caso de epizootias graves, las cuales determinan una mortalidad muy alta, incluso con rangos del 80-90% . (24, 49, 75, 85)

II. **Pérdidas consecutivas** como son disminución del tiempo horas/hombre, daños a los consumidores, daños a la colectividad, disminución en las ventas, falta de mercados extranjeros, restricciones comerciales internas; éstas pérdidas son en acuariofília muy difíciles de cuantificar, sin embargo, de gran importancia, ya que son el desarrollo sutil de su comercio. (24, 49, 75, 85)

Por lo tanto los peces de ornato, como cualquier organismo vivo, son susceptibles de sufrir enfermedades cuya importancia puede circunscribirse a un solo individuo o puede ser de características infecto-contagiosas y afectar a otros organismos de su mismo estrato filogenético o incluso a otras especies tan alejadas como los mamíferos terrestres incluyendo al hombre. Dentro

de este contexto, las enfermedades se pueden dividir en dos grandes categorías: aquellas de importancia zootécnica y las de importancia zoonótica, sin olvidar que el pez puede ser también un simple portador sano de varios agentes causantes de enfermedad en otros organismos o intervenir como un hospedador intermediario dentro del ciclo biológico obligado de algún parásito que puede o no dañar al pez. (24, 88, 97, 113)

Dentro de los aspectos internacionales de la lucha contra las enfermedades en acuicultura ornamental las patologías parasitarias y bacterianas de los organismos acuáticos cultivados constituyen uno de los principales peligros biológicos para el desarrollo de la acuicultura, ya que son las que con mayor frecuencia se presentan y muchas veces se subestima su importancia. Mientras los conocimientos de las enfermedades de los peces de agua dulce han aumentado rápidamente durante los últimos veinte años, se sabe muy poco sobre las enfermedades de los peces marinos, moluscos, crustáceos y algas.

(4, 88, 90, 94)

Varios organismos internacionales como la OIE y la FAO se han dedicado activamente al estudio de los problemas ictopatológicos determinados por las transferencias internacionales de peces vivos y huevos; además la OMS se ha interesado por los problemas sanitarios relacionados con las enfermedades de los peces. En un reciente estudio de las leyes y reglamentaciones en este campo se ha hallado que la mayoría de los países controlan de una u otra forma los embarques, pero con muy diversa eficacia, a veces las medidas resultan satisfactorias y en otras ocasiones son totalmente ineficaces. En el Simposio sobre las Principales Enfermedades Transmisibles de los Peces en Europa y la Lucha Contra las Mismas, organizado por la FAO en 1980, se llegó a la conclusión de que era necesario un control internacional de tráfico de peces vivos y huevos de peces, especialmente los de tipo ornamental; en donde la medida de control más eficaz era la inspección en el punto de origen, acompañada por la emisión de certificados y lo ideal era contar con explotaciones acuícolas sometidas a una estricta y oportuna vigilancia, para certificar que están exentas de enfermedades. Mientras varios gobiernos y diversas organizaciones nacionales e internacionales están tomando medidas para combatir la difusión de las enfermedades de los

peces utilizados para alimentación, pesca deportiva y fines ornamentales, además de la propagación de parásitos en los moluscos. (85, 90, 94, 99)

Para instituir y mantener normas de control sanitario sobre los animales y plantas acuáticos cultivados, es necesario obtener conocimientos para la identificación, tratamiento y profilaxis de los organismos patológicos más peligrosos. Es preciso, además, preparar métodos fidedignos y uniformes de diagnóstico y criterios para conceder el certificado de excepción de enfermedades a los establecimientos acuícolas. Ante todo, hay que ocuparse de la enfermedades de los peces que ya han sido examinadas a fondo por las organizaciones nacionales e internacionales y posteriormente habrá de prestarse atención a otras enfermedades de los peces de agua dulce y marinos, moluscos cultivados y algas. La colaboración continua de las organizaciones internacionales que se ocupen de la acuicultura en todas sus ramas, permitirá proteger las poblaciones utilizadas y desarrollar esa industria sobre bases más sólidas. (31, 87, 88, 112)

En México la Secretaría de Pesca preocupada por la protección de los recursos pesqueros del país, tuvo a bien suspender el otorgamiento de permisos o concesiones para la colecta de invertebrados y peces, solamente autoriza a los representantes de los acuarios de exhibición, a través de un compromiso en el que deben proporcionar información técnica de las zonas de colecta, que incluye datos sobre distribución y abundancia de los recursos, comportamiento y cualquier observación que contribuya al cuidado del hábitat de estos especímenes. (49, 75)

En cuanto a las importaciones, el número de importadores que cuenta con la experiencia y cumplen con los requisitos y regulaciones que establecen las autoridades para este fin, no es mayor de 5 y están localizados en las ciudades de México y Guadalajara. Los canales de comercialización se establecen a partir de los importadores, quienes distribuyen los productos a los mayoristas concentrados en centrales de abasto, y éstos a su vez, a los pequeños comerciantes; la producción nacional casi siempre se comercializa a pie de granja, con un mínimo control sanitario, y es precisamente en la etapa de comercialización donde se inician la mayoría de

los problemas infecciosos de los peces, aunque en muchos casos las enfermedades infecciosas han sido acarreadas desde la granja productora o de la etapa de importación. (49)

4. - PROBLEMÁTICA INFECCIOSA DE LOS PECES DE ORNATO.

Los peces de ornato, en estado natural, raramente sufren de infecciones tan importantes como las que les aquejan en el limitado espacio de un acuario, ya que éste, es un medio cerrado, y la vida que se desarrolle dentro del estanque está regulada por diversos factores que mantienen un equilibrio muy delicado. (64, 65)

Todos los acuaristas saben lo poco común que es ver una enfermedad infecciosa en un acuario bien equilibrado y en el que se reúnan las óptimas condiciones ambientales como: densidad de población adecuada, pH correcto, temperatura uniforme y adecuada del agua, aireación y buena filtración así como idónea alimentación. En el caso contrario el estrés causado por los cambios ambientales pueden disminuir la resistencia natural de los hospederos, afectándose uno o dos de los peces más débiles, pero desde ahí se extiende muy pronto a todos lo demás, de forma que los gérmenes saprófitos del agua del acuario, de las branquias, del moco cutáneo y de los intestinos de los peces, pueden determinar estados de enfermedad más graves. (56, 70, 93)

Los principales factores ambientales que predisponen a los peces de ornato a las diversas enfermedades infecciosas son los siguientes:

- 1.- Una población demasiado densa, en donde el número excesivo de ejemplares supera las posibilidades bióticas del acuario.
- 2.- Incorrecto pH del agua, de manera que sea incompatible con los ejemplares mantenidos en cautiverio.
- 3.- Cambios bruscos en la temperatura del agua.
- 4.- Una insuficiente aireación.
- 5.- Una filtración deficiente.
- 6.- Acumulación excesiva de residuos orgánicos.
- 7.- Falta de alimento de buena calidad o proporcionar una alimentación equivocada.

4.- PROBLEMÁTICA INFECCIOSA DE LOS PECES DE ORNATO.

Los peces de ornato, en estado natural, raramente sufren de infecciones tan importantes como las que les aquejan en el limitado espacio de un acuario, ya que éste, es un medio cerrado, y la vida que se desarrolle dentro del estanque está regulada por diversos factores que mantienen un equilibrio muy delicado. (64, 65)

Todos los acuaristas saben lo poco común que es ver una enfermedad infecciosa en un acuario bien equilibrado y en el que se reúnan las óptimas condiciones ambientales como: densidad de población adecuada, pH correcto, temperatura uniforme y adecuada del agua, aireación y buena filtración así como idónea alimentación. En el caso contrario el estrés causado por los cambios ambientales pueden disminuir la resistencia natural de los hospederos, afectándose uno o dos de los peces más débiles, pero desde ahí se extiende muy pronto a todos lo demás, de forma que los gérmenes saprófitos del agua del acuario, de las branquias, del moco cutáneo y de los intestinos de los peces, pueden determinar estados de enfermedad más graves. (56, 70, 93)

Los principales factores ambientales que predisponen a los peces de ornato a las diversas enfermedades infecciosas son los siguientes:

- 1.- Una población demasiado densa, en donde el número excesivo de ejemplares supera las posibilidades bióticas del acuario.
- 2.- Incorrecto pH del agua, de manera que sea incompatible con los ejemplares mantenidos en cautiverio.
- 3.- Cambios bruscos en la temperatura del agua.
- 4.- Una insuficiente aireación.
- 5.- Una filtración deficiente.
- 6.- Acumulación excesiva de residuos orgánicos.
- 7.- Falta de alimento de buena calidad o proporcionar una alimentación equivocada.

8.- Introducción de animales aparentemente sanos, sin haber sido sometidos a una cuarentena previa.

9.- Introducción de plantas u objetos ornamentales provenientes de acuarios infectados o colectados en aguas libres, sin haber sido desinfectados previamente.

10.- Uso inadecuado y/o excesivo de medicamentos o antibióticos, que fomentan la aparición de cepas bacterianas resistentes o que rompan el equilibrio microbiológico del acuario, de los filtros o del propio pez.

11.- La falta de revisión periódica de los peces y demás elementos del acuario, a fin de detectar cualquier alteración o peces enfermos y eliminarlos antes de que se conviertan en un foco de infección.

12.- Tener en el mismo acuario especies incompatibles en mantenimiento y conducta.

(4, 37, 69, 79, 93, 94)

En relación con los peces, estos tienen un sistema inmunológico bastante menos desarrollado que los mamíferos, a pesar de ello es funcional y capaz de desarrollar resistencia contra algunas enfermedades, incluso, un acuario y sus habitantes pueden tener una infección sin presentar ningún problema. No obstante todo esto, el sistema inmunológico de los peces puede decrecer por un factor ambiental nocivo o bien por introducción de un pez nuevo sin inmunidad específica contra las enfermedades prevalentes en el acuario, por lo tanto el nuevo hospedero se infecta, desarrolla el proceso patológico, y libera tantas bacterias, que satura el medio acuático, e incluso los antiguos peces del acuario se infectan y sucumben. Este tipo de sucesos pasan en un acuario, ya que es un sistema cerrado, donde probablemente se alojan más peces por unidad de volumen que en la naturaleza. Así pues, hay mayor facilidad para el contagio de enfermedades. (24, 71, 78)

En lo concerniente a las enfermedades bacterianas, el medio acuático y en especial en los sistemas de cultivo, sean granjas o acuarios, es ideal para el crecimiento de las bacterias, debido

a los aportes de materia orgánica, provenientes de la adición de alimento y acumulación de heces de los organismos criados en cautiverio; los cuales se ven incrementadas si no se tienen las medidas adecuadas de mantenimiento de estanquería y acuarios. De esta forma los peces quedan sumergidos en una suspensión de microorganismos que están en constante contacto con su cuerpo, y que entran al tracto digestivo de los mismos, junto con el agua. (33, 49)

Algunas bacterias forman parte de la microflora de los peces al colonizar algunas superficies corporales dañadas, por heridas ocasionadas en el manejo o por pérdida de escamas; las bacterias también pueden ser atrapadas en las branquias o entrar a través de la boca; cuando estas condiciones se presentan, se puede llegar a tener el caso del cambio de organismos oportunistas a organismos patógenos. Se desconoce aún como algunos géneros bacterianos pueden comportarse como organismos saprófitos, organismos oportunistas u organismos patógenos primarios de los peces bajo diferentes condiciones, ejemplo de esto son el género *Aeromonas* y *Pseudomonas*. (41, 49)

A todo esto se añade la grave problemática que enfrentan la mayoría de los acuaristas, sean novatos o expertos; en primer lugar para llegar al diagnóstico definitivo, ya que la identificación de cualquier enfermedad se realiza por mera observación de los signos presentes, y de su interpretación con base en los conocimientos adquiridos de forma empírica, sin realizar una metodología o utilizar métodos complementarios de diagnóstico. En segundo término se presenta el problema de implantar una terapia adecuada contra la enfermedad identificada, ya que en el mercado existen muy pocos medicamentos específicos para su uso en acuarios, por lo cual el acuarófilo tiene que recurrir a terapéuticas alternativas o modificadas empíricamente; a todo esto se suma la enorme dificultad de dosificar y administrar el tratamiento elegido. (69, 94, 111)

5.- DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LOS PECES DE ORNATO.

El estudio de las enfermedades de los peces se conoce como ictiopatología, el cual ha crecido considerablemente durante los últimos años, a causa del gran interés que se demuestra en la actualidad hacia las buenas posibilidades comerciales de la piscicultura industrial. Lamentablemente, las enfermedades que afectan a las diversas especies de peces exóticos de interés para el acuarista no siempre son tan estudiadas como aquellas que afectan a los peces de granja o de consumo. (56, 83)

La clave para un control y tratamiento eficaz de las enfermedades de los peces de acuario, es el reconocimiento y diagnóstico del problema a tiempo, ya que es demasiado común que los peces enfermen y mueran antes de llegar al diagnóstico definitivo de la enfermedad. (32, 88, 91).

El primer paso en el diagnóstico de una enfermedad es realizar una historia clínica, la cual debe abarcar tres importantes aspectos:

- A) El acuario y su mantenimiento.**
- B) El medio acuático.**
- C) Los peces y su problema de enfermedad.(3, 87)**

El primer punto se refiere a la revisión que se le realiza al equipo que conforma el acuario, los cuales en general son:

- El acuario, aquí lo que se debe de revisar, es el tamaño, el material del que esta construido, forma del acuario y colocación dentro de la habitación.
- Los filtros, se debe indagar de que tipo son, cuantos filtros se tienen, cuando fueron instalados y cada cuando se realiza la limpieza de los mismos.

- El aereador y la aireación del acuario, de que manera son llevadas a cabo y si el intercambio de gases entre el medio acuático y el medio externo es el óptimo.

- Calentador termostático y termómetros, los cuales deberán de ser capaces de mantener la temperatura del agua estable e independientemente de las variaciones externas.

- Equipo ornamental, ya sea éste natural o artificial, deberá ser de un material totalmente inocuo para los peces y que a su vez no altere al calidad del agua en el acuario.

- En el caso de estanques productores se tendrá que revisar toda la infraestructura, que participe en el cultivo de los peces. (3, 9, 38, 70, 87)

En el segundo punto lo que se debe de revisar son todas aquellas características del agua, que hagan posible mantener en cautiverio a los diversos organismos acuáticos (calidad del agua):

- pH del agua.

- Temperatura.

- Concentración de oxígeno.

- Acumulación de materia orgánica.

- Niveles de nitratos.

- Niveles de nitritos.

- Niveles de amoníaco.

- Presencia de materiales extraños como son sustancias metálicas.

- Dureza y salinidad. (56, 70, 87)

En último punto se revisará a los peces en dos aspectos:

1.- El comportamiento del pez o de los peces, esto incluye:

- El patrón y hábito de natación del pez, esto es particular para cada especie, por lo cual es necesario conocer éstas características, para no mal interpretar la observación y saber diferenciar cuando el pez ha perdido el control de su vejiga natatoria; aquí también se debe observar si el balance de los peces está alterado, inclinándose hacia algún lado.

- El pez se ha segregado del grupo.
- Se encuentra letárgico.
- Ha dejado de comer.
- El pez o los peces boquean en la superficie.
- Se rascan contra las paredes o rocas del acuario (destello).
- El pez es agredido excesivamente por los demás peces.
- Saltan los peces fuera del acuario.
- El pez choca contra las rocas o paredes del acuario.

2.- El aspecto físico del pez o los peces:

- La coloración esta alterada total o parcialmente.
- El cuerpo presenta un estado caquexico.
- El cuerpo parece hinchado.
- Hay deformaciones en el cuerpo.
- Hay presencia de puntos o manchas blancas, negras o rojas, diferentes a la pigmentación normal del.
- La piel o las escamas están opacas.
- Hay inflamación o pérdida de escamas.
- Hay úlceras, lesiones, neoformaciones o hemorragias sobre la piel y la musculatura.
- Están inflamados o hundidos los ojos.
- Hay señales de pérdida de la estructura de las aletas.
- Se presenta un vientre abultado.
- El pez a defecado últimamente.
- Son normales el color y la consistencia de las heces.
- Hay presencia de descarga acuosa o enrojecida del ano.
- Hay parásitos externos visibles a simple vista o por medio de una lupa.
- Hay presencia de material algodonoso en el cuerpo.

- Se mantiene abiertos los opérculos y la boca o hay un aumento en la velocidad de los movimientos respiratorios de los opérculos.

A todo este examen se deben agregar la siguiente información:

- Si se ha introducido un nuevo pez recientemente.
- Se ha introducido un material nuevo al acuario.
- Se ha sometido el acuario a un manejo reciente.
- Averiguar si está afectada una sola especie o son muchas las especies afectadas.
- Cuántos peces actualmente están enfermos.
- Desde cuando se ha notado que los peces enfermaron
- Cuántos han muerto desde que se inició la enfermedad y en que período de tiempo.
- Saber si los peces han sido maltratados o mal manejados últimamente.
- Tiene la población de peces una historia de enfermedad y cuál fue el diagnóstico
- Se ha aplicado algún tratamiento, saber cuál fue y a que dosis se aplicó.
- Conocer el porcentaje de morbilidad y mortalidad.
- Edad de los peces afectados.
- Fecha de inicio del problema. (9, 15, 56, 70, 87)

El próximo paso para llegar a un diagnóstico definitivo, es realizar un examen *post-mortem* o necropsia, y si se desean lograr resultados satisfactorios, es necesario que el acuariólogo tenga conocimientos generales de la anatomía básica de un pez condroictio o teleosteo, además de que es esencial para realizar la necropsia que se utilicen peces vivos o moribundos que hayan padecido la enfermedad, ya que en caso contrario el cuerpo del pez sufrirá una serie de cambios autolíticos muy rápidos después de morir y son muchos los parásitos que abandonan en seguida el cuerpo de un pez muerto. Para lo cual se sacan del acuario uno o más peces que presenten los signos típicos de la enfermedad o anomalía y se sacrifican individualmente (eutanasia), que se realiza por desmedulación con un solo corte drástico de tijera en la parte superior del cuerpo en el límite cafo-espácnico, tomando como base el borde posterior del opérculo. Con este tipo de

eutanasia el pez puede seguir con movimientos bucales y operculares pero son autónomos y no existe sensibilidad. (21,71, 87)

Una vez sacrificado el pez, se examinan detalladamente, las escamas, la piel, los opérculos, ojos, y aletas con lupa, para detectar la presencia de lesiones, hemorragias, tumores, parásitos u otras anomalías; posteriormente una parte de la piel se corta lateralmente y se desprende, para exponer una sección del tejido muscular; éste se examina para revelar la presencia de tremátodos diagenéticos, nematodos larvales que estén enquistados o cualquier tipo de inflamación de la piel, la cual se corta y el exudado se examina microscópicamente para detectar esporozoos. En esta etapa si el ojo aparece inflamado o con una apariencia opaca, se extrae completamente con las tijeras y se corta para detectar la presencia del tremátodo del ojo o bien fijar ambos ojos para tener una base de comparación. (9, 15, 21, 43)

Inmediatamente después se hace un corte para abrir una ventana que permita visualizar toda la cavidad principal del cuerpo, introduciendo la tijera en el poro génito-urinario y bordeando por atrás a nivel de los miotomos en la región posterior del cuerpo, por arriba de las apófisis vertebrales laterales, por adelante de los bordes posteriores del opérculo y por abajo de la línea lateral media; con pinzas de disección y tijeras se empieza a diseccionar cada víscera para extraerla, registrando todos los cambios macroscópicos. (9, 15, 21, 43)

Una vez expuestos a la vista los órganos internos se debe revisar detalladamente su color, consistencia, tamaño, aspecto, forma, presencia de reacciones inflamatorias, además se debe detectar si hay algún líquido anormal en la cavidad abdominal y observar sus características. Para la toma de muestras, si el espécimen es muy grande conviene tomar solo porciones de cada órgano procurando que cada pieza contenga parte del órgano aparentemente normal y otra parte lesionada; el tamaño aconsejable de la muestra para histopatología es de 1 cm³. En cambio si el pez es muy pequeño no conviene la extracción o evisceración sino únicamente la exteriorización de las cavidades mediante la apertura de ventanas y fijación del pez completo (9, 15, 21, 43)

Una vez realizada la disección de la cavidad principal, se cortan los opérculos para exteriorizar las branquias que también pueden ser fijadas y con su extracción es ahora posible la exteriorización y extracción del corazón, que deberá ser fijado. (9, 15, 21, 43, 64, 65)

El siguiente paso consiste en la exteriorización del encéfalo para lo que se hace un corte de tijera exactamente entre ambos ojos y posteriormente dos cortes que completarán un triángulo de base anterior y vértice posterior; se abre la ventana y el encéfalo queda expuesto. (9, 15, 21, 43)

En lo concerniente al examen microscópico de los órganos internos ya diseccionados es más fácil para los acuaristas y acuarófilos hacer lo que se conoce como preparaciones húmedas o frescas, que en el caso de la piel, de las aletas, de las branquias y del contenido intestinal se obtiene por el raspado cuidadoso de la superficie del órgano con la hoja de un bisturí y este material se mezcla cuidadosamente en una gota de agua limpia en la superficie de un portaobjetos; si se utiliza esta preparación para observar microscópicamente órganos como hígado, riñón o bazo, el espesor del corte de estas vísceras deberá de ser lo suficientemente delgado como para poder leer a través de ellas. Todas las preparaciones frescas serán observadas al microscopio primero con el objetivo seco débil (10x) y luego con el objetivo seco fuerte (40x); dichos aumentos dan una magnificación que permite el reconocimiento de la mayoría de los hongos, protozoarios y tremátodos. En el caso de la presencia de bacterias, las preparaciones húmedas tienen como finalidad el determinar si las bacterias son móviles, aunque siempre existe el inconveniente de que por medio de esta técnica algunas bacterias de dimensiones muy pequeñas como los *Vibrios*, resultan difíciles de observar en un microscopio de campo claro o que ya no tenga más aumento. (21, 64, 65, 71, 84)

Con la gran mayoría de los aficionados al acuarismo, es hasta este punto a donde llegan con su metodología diagnóstica, ya sea por falta de equipo o conocimientos, lamentablemente si la enfermedad fuera de etiología bacteriana o viral, casi nunca se obtiene el diagnóstico definitivo. (21, 33, 88)

Para continuar el camino hacia la obtención del diagnóstico definitivo, el papel del médico veterinario resulta esencial, para continuar con la metodología diagnóstica y a la vez compartir estos conocimientos con los aficionados acuaristas y acuarófilos; por lo tanto el siguiente paso es

realizar un análisis bacteriológico de órganos, el cual es recomendado cuando se sospecha de muerte por septicemia o al hallazgo en la necropsia de lesiones macroscópicas en uno o varios órganos. Existen además otras entidades patológicas en donde se hace necesaria la toma de órganos específicos, en donde la elección de las muestras dependerá de la experiencia clínica, del diagnóstico presuntivo y de los hallazgos a la necropsia; por lo tanto el análisis bacteriológico constituye en estos casos un apoyo para confirmar el diagnóstico tentativo, sugiere la quimioterapéutica de la enfermedad y colabora en el conocimiento epidemiológico de las enfermedades. (36, 48, 84)

Los resultados del examen bacteriológico, así como la rapidez con que éstos sean obtenidos, no dependen sólo de los métodos de laboratorio empleados, sino también de la forma en que sean colectadas y enviadas las muestras clínicas. Dichos resultados pueden verse influenciados por la presencia de microorganismos que son parte de la microflora normal, por la migración bacteriana post-mortem o por la aplicación de antimicrobianos antes del envío de la muestra. Por lo tanto es indispensable que el clínico tenga el conocimiento sobre la correcta obtención y envío de muestras al laboratorio, debiendo seguir las siguientes normas generales:

- A) Tomar la muestra del sitio anatómico más representativo del problema, de preferencia en la etapa aguda de la enfermedad y de diferentes animales afectados.
- B) Las muestras obtenidas a partir de animales muertos deberán tomarse como máximo dentro de las 3 primeras horas de ocurrida la muerte o el sacrificio.
- C) Las muestras deben colectarse bajo estrictas condiciones de asepsia. Tanto el material de colección como el recipiente en que la muestra sea transportada deberán ser estériles. Este último preferentemente debe tener un tapón de rosca.
- D) Los especímenes colectados no deben entrar en contacto con desinfectantes o que se les haya aplicado algún tratamiento.
- E) Las muestras deben identificarse con los siguientes datos: especie, nombre científico, nombre común, origen (si es nativo o exótico), tipo de acuario (tropical dulce o marino tropical), sexo, así como dirección, teléfono y nombre del propietario del acuario.

F) Una vez colectadas las muestras deben enviarse dentro de las siguientes 4 a 24 horas al laboratorio en condiciones de refrigeración a 4°C. Esto puede lograrse utilizando hielo o congelantes en cajas de poliuretano.

G) Cuando sea necesario el uso de hisopos para la colección de las muestras, éstas deben enviarse en medios de transporte como Stuart o Carry-Blair.

H) Debe anexarse una historia clínica completa que incluya la hora y fecha de colección de la muestra, hora y fecha de la muerte o sacrificio del animal, número de animales afectados y especificar si el animal del que proviene la muestra fue tratado con antimicrobianos además dar un diagnóstico presuntivo.

I) Cualquier manejo de las muestras clínicas debe realizarse con precaución debido a que algunos agentes involucrados en las enfermedades infecciosas de los peces constituyen un riesgo para la salud del clínico y del bacteriólogo. (7, 23, 83, 84)

Otro aspecto a tomar en cuenta del diagnóstico de las enfermedades, en el acuario privado, es que en algunas ocasiones el acuarófilo no desea matar a sus peces con el propósito de descubrir y diagnosticar una enfermedad, argumentando que no posee los conocimientos necesarios para interpretar las lesiones de la piel o demás órganos a través del examen de un cadáver, lo cual significa que este tipo de aficionado va a depender solamente de las observaciones efectuadas a los peces dentro del acuario, y por lo tanto solo podrá apreciar los signos externos de la enfermedad, aquí es donde de nuevo intervendrá el médico veterinario para cambiar la mentalidad de estas personas. (9, 15, 56, 70, 80)

6.-TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LOS PECES DE ORNATO.

Una vez que se ha obtenido el diagnóstico definitivo de la enfermedad que está afectando a los peces, lo que sigue es aplicar un tratamiento específico, lo cual tal vez no representaría un mayor problema en otras especies animales, pero como ya se mencionó anteriormente, la instauración de cualquier terapia en los peces de acuario representa serios problemas, uno de ellos radica en que en el mercado existen muy pocos medicamentos específicos para su uso en acuarios. La otra parte del problema se basa en la forma en que serán aplicados los medicamentos. No obstante todo esto el tratamiento de muchas enfermedades de los peces de acuario es factible, pero siempre ocupa un segundo lugar con respecto a la prevención. (9, 15, 21)

La primera consideración del clínico al tratar un acuario es no producir más daño, del que la enfermedad haya causado, y cuando decidimos que un estanque de peces debe ser tratado contra alguna infección bacteriana debemos considerar que el tratamiento propuesto puede causar problemas adicionales y saber que prácticamente todos los medicamentos habituales son letales o dañinos para diversos invertebrados. Es así, que el acuarista, acuarófilo o médico veterinario encargado debe decidir, entre el aplicar el tratamiento seleccionado a todo el acuario, o aplicar el tratamiento fuera de éste e individualmente. (9, 15, 21, 56)

Los tratamientos aplicados a todo el acuario: tiene la ventaja de que el acuarista no se molesta en capturar a los ejemplares enfermos, y, así no desorganiza la decoración del acuario, además de que logra al aplicar de este modo los medicamentos, el tener la seguridad de que todos los animales reciben tratamiento, incluso aquellos que pudieran ser portadores asintomáticos. Lamentablemente son muy pocos los medicamentos eficaces a este nivel, que no afectan la decoración o apariencia del acuario, y un buen acuarista jamás deseará ver el agua coloreada, el equipo y las decoraciones teñidas, o un sucio precipitado que daña a otros organismos y es difícil de eliminar, esto es debido a que la mayoría de los acuarios tienen una finalidad netamente

ornamental. Otro inconveniente, en el tratamiento de las enfermedades bacterianas aplicado a todo el acuario, es que éste está dotado de filtros con carbón activado y la mayoría de los filtros que contienen resinas eliminarán los medicamentos en forma muy rápida y efectiva, por lo que dichos filtros en estos casos deberán detener su funcionamiento. (21, 56, 91)

Los filtros biológicos, basan su funcionamiento, en la presencia y colonización de las bacterias nitrificantes, las cuales tienen a su cargo el desdoblamiento del amoníaco a nitritos y después a nitratos, este último es casi totalmente inofensivo para la mayoría de los peces, en cambio los dos primeros son altamente tóxicos para los organismos acuáticos; si se aplican antibióticos a todo el acuario con estos filtros funcionando, no solo se eliminarán las bacterias patógenas, si no también a las bacterias nitrificantes, provocando con el tiempo el Síndrome del acuario nuevo, que no es más que una elevación excesiva de amoníaco y nitritos, provenientes de la acumulación de la materia orgánica, por lo cual se recomienda que durante la aplicación del cualquier antibiótico, se reduzca al mínimo la actividad de estos filtros durante varias horas. (21, 56, 64, 65)

Tratamientos aplicados fuera del acuario: En todos los casos en que sea posible, siempre es preferible tratar los peces fuera del acuario, para este fin se buscará tener otro recipiente el cual tendrá funciones de hospital o de acuario de cuarentena. Al proceder así se asegura un tratamiento óptimo en cuanto a la concentración más adecuada del medicamento empleado; además los peces pueden mantenerse en observación hasta que se encuentren completamente recuperados, evitándose de esta manera la difusión de la enfermedad a otros ejemplares. La quimioterapia de las enfermedades de los peces puede efectuarse mediante el empleo de un baño en solución del medicamento elegido o por la administración de un alimento medicado. (9, 15, 21, 74)

Una vez que ya se ha decidido, de que forma se va a medicar a los peces afectados, lo que dependerá de cada caso en particular, se debe conocer cual es el medicamento más eficaz en contra del microorganismo involucrado en el proceso patológico y las características de dicho fármaco, de manera que su aplicación resulte lo más benéfica e inocua posible. (12, 17, 21)

Dentro de las características que debe reunir cualquier medicamento factible de ser aplicado a un acuario se mencionan las siguientes:

- 1.- Ha de tener un precio que lo haga accesible al consumidor.
- 2.- Ha de estar exento de efectos tóxicos para los peces, en las dosis recomendadas.
- 3.- Ha de ser lo más inofensivo posible para los demás organismos del acuario que no sean peces.
- 4.- Deberá tener un amplio espectro.
- 5.- Deberá de poseer un efecto similar aun bajo diferentes características del agua.
- 6.- Ha de ser de fácil aplicación.
- 7.- Debe alcanzar y mantener niveles terapéuticos o preventivos por la duración de su aplicación.
- 8.- Ha de ser, en el caso de infecciones internas o sistémicas, rápidamente absorbido y eliminado por los peces.
- 9.- No provocará el desarrollo posterior de organismos resistentes al principio activo.

A continuación se presenta una lista de algunos de los medicamentos y sus características, más utilizados en el acuarismo y que pueden ser útiles, al implantar una terapia antimicrobiana. (12, 17, 21, 104)

Desinfectantes y Antisépticos.

Acriflavina (cloruro de 2:8 - diamino - 10 -metilacridina), es un colorante acridínico, que se usa como antiséptico local, existen además otras sustancias parecidas, como la Tripaflavina (lactato de 2 - etoxi - 6:9 diaminoacridina) ; estas sales de color amarillo ocre, se usan a una dosis de 1g por cada 100 litros de agua, aplicado como baño permanente de 3 a 4 días de duración, tiene la desventaja que el agua se colorea de un verde brillante, además de que es eliminada rápidamente por los sistemas de filtración que contengan carbón activado. Las últimas investigaciones han encontrado otro derivado acridínico, que es de mucho mayor utilidad y eficacia práctica que las sales mencionadas anteriormente; éste mismo derivado forma el ingrediente activo del Ictiomicro (

producto aún no comercializado), el cual posee un espectro muy amplio de actividad antimicrobiana, teniendo a la misma vez acción bacteriostática y bactericida. La actividad antimicrobiana se debe a la presencia de un catión, el cual compite con los iones hidrógenos para la formación del grupo aniónico de los ácidos nucleicos de los gérmenes. El principio activo del producto que es un nuevo derivado de la acridina es de especial interés, puesto que no afecta el ph del agua, no es irritante, no pierde su actividad en presencia de materia orgánica, células necrotizadas y líquidos intersticiales; en solución acuosa resulta ser muy estable, es compatible con el cloruro de sodio, por lo tanto no se precipita cuando se mezcla con agua de mar, se puede usar tanto con peces marinos como con peces dulceacuícolas. (21, 71, 88)

Azul de metileno: Es un desinfectante eficaz contra muchas afecciones como antiséptico local, se presenta en una dilución al 1% y su dosis es de 3ml de la solución base por cada 10 litros de agua en baño permanente, redosificando cada vez que el agua pierda la coloración azul que le confiere este medicamento y que algunos acuaristas no están dispuestos a aceptar, además de que este desinfectante tiene el inconveniente de que es capaz de teñir de color azul la grava, las rocas, los cristales y equipo del acuario, casi de manera permanente. (17, 71, 88)

Mercurocromo: Desinfectante utilizado como antiséptico local; antiguamente muy apreciado para el tratamiento de diferentes afecciones, se aplica el medicamento directamente sobre llagas o heridas o en solución acuosa al 2 %, utilizando como máximo 5ml por cada 10 litros de agua; tiene el inconveniente que le confiere al agua una coloración amarillo-verdosa muy tenaz, siendo necesario hacer varios sifonados sucesivos para hacerla desaparecer.

Cloruro de sodio: Es el más antiguo de los medicamentos conocidos en acuarismo, y es eficaz contra los parásitos externos, recordando que siempre hay que usar para su aplicación sal marina de grano no refinada; la dosis al iniciar un tratamiento es de 5 g. por cada litro de agua, aumentando progresivamente la dosis a razón de un gramo cada seis horas hasta alcanzar un máximo de 10 g. por litro. Una vez recuperado el ejemplar hay que disminuir la concentración progresivamente, hasta devolver al paciente al acuario comunitario; tiene como inconveniente de

que es capaz de dañar el mucus protector, por lo cual al usarlo se recomienda aplicar al mismo tiempo o al finalizar el tratamiento un antiséptico local en forma de baño por lo menos un día.

Permanganato de potasio: Este medicamento da excelentes resultados, pero nunca debe ser aplicado en baños prolongados, ya que es rápidamente tóxico para los peces, por ser irritante y cáustico, además se precipita en un corto período de tiempo, perdiendo así su eficacia. La dosis recomendada para acuarios marinos es de 1g. por cada 100 litros de agua, con una duración máxima del baño de 30 minutos; en el caso de peces dulceacuícolas se aplicará la misma dosis pero con un máximo de tiempo de 10 minutos, y si se fueran a tratar a peces como *Colisa chuna*, *Colisa fasciata*, *Colisa lalia*, *Trichogaster leeri*, *Trichogaster pectoralis*, *Trichogaster trichopterus*, *Trichogaster microlepis*, conocidos comúnmente como Gouramis, y los peces japoneses (*Carassius auratus*), el baño no deberá durar más de 3 minutos ya que estos peces no resisten el tratamiento por más tiempo. El baño, si es necesario puede repetirse a las 48 horas, no se recomienda aplicarlo al acuario comunitario, pero es bueno saber que la mayoría de las plantas acuáticas toleran muy bien las dosis arriba mencionadas. También existe la alternativa de preparar una solución de 1g. de permanganato en 250 litros de agua y aplicarlo a úlceras o heridas. (8, 33, 69, 93, 94, 104)

Finalmente, el permanganato de potasio es aplicable también en la desinfección de un acuario contaminado, siendo la dosis a aplicar de 2g. por cada 100 litros de agua, renovando la dosis cada 24 horas y generalmente con 3 aplicaciones basta; este desinfectante tiene el inconveniente de manchar la grava del acuario. (8, 33, 69, 104)

Sulfato de cobre: Es un producto extremadamente tóxico, el cual se recomienda aplicarlo en acuarios totalmente "desnudos" o sea carentes de equipo, grava, rocas y plantas; a dosis de 1g. de sulfato de cobre por cada 10 litros de agua, en baños de inmersión con una duración de 10 a 25 minutos máximo, pudiéndose repetir el tratamiento cada 24 horas hasta por una semana, según el comportamiento del paciente. En caso de aplicarlo a acuarios ya instalados con equipo y demás accesorios y durante un período mayor de tiempo, se hará una dilución base de 4g. del sulfato de cobre en 20 litros de agua, y de esta solución se aplicará al acuario 1ml por cada 5 litros de agua y

de 0.5ml si el acuario carece de grava, renovando completamente el agua del acuario a los 7 días. (21, 70, 88)

Formalina: Este medicamento se utiliza como en solución base al 35% y a una dosis de 1ml por cada litro de agua en baños, que como máximo durarán 15 minutos para peces de mas de 10 cm de longitud y para peces de menor tamaño no deberán estar por más de 7 minutos.

Sulfato de zinc: No es muy recomendable utilizarlo ya que tiene efecto hepatotóxico y nefrotóxico en los peces, esto es debido a que el zinc en solución tiene un enorme poder residual, por lo tanto su aplicación debe ser única por su difícil redosificación. Se utiliza en una solución base de 4g. de sulfato de zinc por cada litro de agua destilada, aplicando al acuario 1 ml por cada 4 a 6 litros de agua, con cambio total de agua a los 4 días de haber iniciado el tratamiento. (32, 41, 83)

Oxalato de verde de malaquita: Se utiliza en una solución base de 1g. de verde de malaquita por cada litro de agua destilada, a una dosis de 0.5ml de solución base por cada 10 litros de agua del acuario y aplicado como baño permanente de 10 días de duración; puede repetirse eventualmente el tratamiento, dejando dos días de descanso, sin cambiar el agua. Incluso una vez terminado el tratamiento, no es necesario renovar el agua del acuario. Este medicamento a la dosis recomendada, no es soportado por algunos invertebrados, por lo tanto debe usarse con precaución en acuarios que alberguen peces e invertebrados. Es muy útil en el tratamiento para combatir los hongos de la piel pero lamentablemente, si el acuario esta provisto de filtros con carbón activado, el verde de malaquita es inactivado y absorbido relativamente rápido. (8, 33, 69)

Iodo y Cloro: Estos dos elementos pertenecen a la familia de los Halógenos, junto con el bromo, el flúor y el ástato. Halógeno significa en griego "engendrador de sales". Como antisépticos y desinfectantes el cloro y el yodo son los que mayor importancia tienen, por su utilidad en medicina veterinaria y en la práctica del acuarismo. Estos dos compuestos químicos actúan por medio de oxidaciones y logran la liberación de oxígeno nascente en los tejidos. (12, 51)

CLORO: es un gas con fórmula Cl₂, con peso atómico de 35.457, color amarillo verdoso y olor irritante. Su densidad es de 2.5 en relación con el aire; se disuelve en agua a 20°C a razón de 2:1

y su punto de ebullición es de 38°C. El cloro actúa como un potente tóxico para todo protoplasma vivo, ataca las formas vegetativas y a las esporas. El cloro remueve proteínas de la cubierta de las esporas y permite a la lisozima iniciar la germinación; cuando esto ha ocurrido la bacteria se hace sensible al efecto letal del cloro. En la actualidad ya no se emplea las soluciones de cloro para tratar heridas, debido a su efecto irritante que estimula el desarrollo excesivo de tejido de granulación. (104)

Los preparados de cloro, son potentes decolorantes y corroen metales; cuando el aire contiene pequeñas cantidades de cloro, irrita los ojos, las fosas nasales, en la piel provoca irritación, enrojecimiento y a veces formación de vesículas. El cloro se utiliza como sanitizador del agua para hacerla potable. La actividad del cloro decrece conforme aumenta el pH y en presencia de grandes cantidades de materia orgánica, disminuyendo la rapidez de su efecto bactericida, ya que el cloro ejerce su actividad antimicrobiana en forma de ácido hipocloroso no disociado (HCOL), que se forma cuando el cloro se disuelve en agua a un pH neutro o ácido. (51, 104)

Algunos derivados del cloro utilizados en acuاریsmo son:

Hipoclorito de sodio: En solución acuosa, que diluida al 10% se conoce como "Agua de Javel" y era utilizada para la irrigación de heridas, pero es mejor compuesto para la potabilización del agua, para lo cual se disuelve a razón de 3-8 ppm según la cantidad de coliformes presentes en el agua; su mayor y más grave inconveniente, es que la solución acuosa se descompone rápidamente por exposición a la luz. (104)

Cloramina T: Es un polvo blanco cristalino con ligero olor a cloro; contiene aproximadamente 12% de cloro activo y se disuelve bien en agua. Su mecanismo de acción y usos son similares a los del hipoclorito sódico, sin embargo la Cloramina T es menos irritante y más estable. (51, 104)

Holozona: Es el mejor de los desinfectantes Halógenados que contiene cloro para utilizarse en acuarios y estanques, es conocido como N F ácido- sulfodicroamino benzolico y tiene como fórmula $Cl_2NO_2S C_6H_4 COOH$. Se prepara en forma de comprimidos que contienen 4 mg del producto que sirven para potabilizar un litro de agua en media hora sin conferirle un sabor y olor demasiado desagradable. Este derivado orgánico del cloro se presenta en forma comercial con el

nombre de Halosán, el cual aún no ha sido comercializado en México, y que ejerce una acción antiséptica directa en los acuarios, de tal manera que al hidrolizarse en el agua rinde hasta un 25% de su peso total en forma de cloro libre. El producto es muy estable y posee la gran ventaja de ser menos tóxico y menos irritante que los derivados inorgánicos del cloro, su acción es prolongada, pero puede reducirse en presencia de elevadas cantidades de materia orgánica en el agua. Su mecanismo de acción se basa en la oxidación y/o clorinación de las enzimas vitales de los microorganismos. (36, 48, 64, 65, 104)

Todos los productos de la familia de los Halógenos que contengan cloro, se utilizan para el saneamiento del ambiente acuático del acuario, estando éste siempre vacío o "desnudo" al momento de aplicar estos productos, o sea sin peces, algas ni elementos decorativos, y posteriormente se debe declorinar el agua antes de introducir a los peces. (21)

YODO: Es otro desinfectante de la familia de los Halógenados, tiene como fórmula I₂ y peso molecular de 254. Se distribuye comercialmente en forma de láminas quebradizas o gránulos pesados de color negro grisáceo, con brillo metálico y olor fuerte; es volátil a temperatura ordinaria. A una concentración de 25% es poco soluble en agua y si es soluble en alcohol y en glicerina. (104)

Los preparados de yodo figuran entre los más utilizados en contra de infecciones locales. Estos preparados se emplean casi en su totalidad en animales vivos y nunca para desinfectar locales, utensilios o instrumentos; también se utilizan como soluciones amortiguadoras de pH, pero estas preparaciones carecen de acción antibacteriana, ya que no hay yodo libre. En cambio cuando el yodo se combina con alcohol etílico al 70%, se convierte en un potente desinfectante de la piel, con una baja toxicidad para los tejidos. (36, 104)

Otro preparado del yodo, son las tinturas yodadas, que contienen un 2% de yodo libre, con 2.4% de yoduro sódico en alcohol etílico al 50%, esta tintura constituye uno de los mejores antisépticos. Tiñe la piel de color pardo, causa poca irritación y se extiende de manera uniforme, puede aplicarse a membranas mucosas, aunque en estas tiene una acción más fuerte e irritante; su

mayor inconveniente radica en que su aplicación repetida a la piel o a las mucosas provoca formación de ampollas con descamación del epitelio. Se utilizan en el tratamiento de afecciones de piel causadas por bacterias, hongos y parásitos, así como antes de una incisión quirúrgica, pero esta contraindicada su aplicación en heridas abiertas. (12, 51, 104)

Yoduro potásico es otro producto que es útil como antiséptico, siempre y cuando se aplique en diluciones a baja concentración en agua potable; tiene como fórmula KI y peso molecular de 166.00. Se presenta en forma de cristales transparentes o como polvo blanco inoloro, es soluble a 20°C en menos de una parte de agua, 23 partes de alcohol y 2 partes de glicerina. (104)

Ictiopur: Es un producto comercial que contiene yodo y que aún no ha sido comercializado en México; tiene una parte de yodo como principio activo, que se disocia activamente en solución acuosa, para dar un catión relativamente grande y complejo y un anión más pequeño e inerte. Puesto que el ion catiónico no reacciona con los iones de calcio, la actividad germicida se conserva aún en aguas duras. Su mecanismo de acción se basa en que el catión inhibe la glicólisis de las bacterias, además de que inhibe los sistemas enzimáticos de los gérmenes mediante un proceso de oxidación, quedando desorganizada la estructura de las proteínas celulares bactericas, de tal manera que pierden metabolitos esenciales y se ve aumentada la permeabilidad celular, que provoca la muerte de los microorganismos. (9, 21, 90)

Tiene un amplio espectro de actividad antibacteriana y antimicótica, y al emplearse en la desinfección de redes, acuarios y estanques, forma una delgada capa del principio activo, con poder residual suficiente para suprimir el desarrollo de los gérmenes, aún después de varias horas de su desecación

(21).

Ictionova: Es otro producto comercial que contiene yodo y que se utiliza como antiséptico de heridas traumáticas en los peces y en piscifactorías para la desinfección superficial de los huevecillos embrionados de las truchas, y así evitar ciertas enfermedades bacterianas y virales. El principio activo es un complejo orgánico del yodo, en el cual han quedado eliminadas las propiedades irritantes del yodo elemental, pero a su vez, se conservan todas sus características

germicidas. Ictinova es sumamente eficaz contra un espectro muy amplio de bacterias y es el único producto reconocido en Europa, como el ideal para aplicarse en toda herida traumática externa de los peces. (9, 15, 21, 31)

Antibióticos:

Tetraciclinas: En general las Tetraciclinas son compuestos derivados del anillo policíclico naftacenocarboxamida; se presentan en forma de polvos alcalinos, ligeramente amarillos, sin olor y con sabor ligeramente amargos; son destruidas con soluciones alcalinas fuertes o con soluciones ácidas con un ph inferior a 2. En cambio las Tetraciclinas son sustancias anfóteras cristalinas, cuyas soluciones son ácidas y con excepción de la Clortetraciclina, bastante estables. La forma anfótera y la presentación en polvo de las Tetraciclinas, tienen una gran desventaja, al ser utilizadas como antibióticos en acuarios, y es que son muy poco solubles en ph's ácidos, pero su solubilidad aumenta hasta un 10% en el agua, cuando se combinan con sodio o clorhidrato. (36, 48, 112)

En solución acuosa neutra la Clortetraciclina, pierde la mayor parte de su actividad en 24 horas; la Oxitetraciclina en 3 a 4 días y la Tetraciclina aproximadamente en 3 semanas. De todos estos antibióticos las Oxitetraciclinas son las más utilizadas en acuarismo y en la acuicultura ornamental, ya que llegan a la sangre y a los tejidos con la misma rapidez en cualquiera de sus distintas formas (base anfótera, sal sódica y clorhidrato); aquí cabe señalar que las Tetraciclinas se combinan firmemente con iones metálicos divalentes y esta quelación puede interferir con la absorción y actividad de la molécula.

(51, 104)

Las Tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro debido a que tienen una gran actividad antimicrobiana, actúan contra bacterias grampositivas y en menor grado contra bacterias gramnegativas. En la acuicultura y en el acuarismo se utiliza la Oxitetraciclina para combatir

infecciones provocadas por *Aeromonas*, mientras que las *Pseudomonas* son resistentes a este fármaco, y por lo tanto a los demás antibióticos del grupo. (51, 104)

El mecanismo de acción de las Tetraciclinas se basa en la supresión de la síntesis proteica, uniéndose en forma específica a las subunidades ribosomales 30s y 50s bacterianas; además se menciona que pueden inhibir el metabolismo bacteriano por quelación activa de cationes y por inhibición de los sistemas enzimáticos activos. (51, 104)

En lo referente a la toxicidad, las Tetraciclinas son consideradas atóxicas en general, aunque en peces su administración por vía oral, adicionada al alimento, por períodos largos de tiempo, puede provocar una irritación moderada de la mucosa intestinal y dentro de las complicaciones que pueden presentarse, se deben a una disminución de la flora microbiana benéfica en el intestino, con una proliferación de otros microorganismos patógenos resistentes. (15, 21, 51, 104)

Nitrofurazona: Es un antibiótico que pertenece a la familia de los Nitrofuranos, y son derivados del Furano, el cual posee un grupo nitrito en el anillo del Furano. Son compuestos que se presentan en forma de cristales amarillentos, con escasa o nula solubilidad en agua; son termoestables y su actividad antimicrobiana se reduce significativamente en presencia de materia orgánica. Los Nitrofuranos que se utilizan en medicina veterinaria, comprenden a la Nitrofurazona, la Nitrofurantoina, la Forazolidona, la Furaladona, la Nifuraldezona y el Nitrovin. (12, 51, 104)

Su mecanismo de acción se basa en la inhibición del metabolismo energético de los carbohidratos, que ocasiona deficiente generación de ATP con el subsecuente paró metabólico. Los Nitrofuranos son bactericidas, que en ocasiones se emplean como fungicidas; en cuanto a su espectro son activos contra bacterias grampositivas y gramnegativas, también actúan contra hongos y protozoarios. (51, 104)

Los Nitrofuranos no se deben administrar parenteralmente, salvo en muy contadas ocasiones, ya que resultan ser demasiado tóxicos; en peces la vía de administración es la oral, adicionándose el antibiótico al alimento, pero incluso, aún utilizando esta vía, la Nitrofurazona es absorbida lentamente en la mucosa intestinal y en algunas ocasiones llega a producir signos de toxicidad como: convulsiones, irritación gastrointestinal, diarrea, eosinofilia y muerte. Debido a todo esto la

utilización de la Nitrofurazona en acuarios y estanques es sumamente restringida, y solo se recomienda su aplicación, cuando la enfermedad a tratar sea la Vibriosis, y aún en estos casos, nunca será un medicamento de primera elección, ya que su uso requiere un estricto control de su dosificación. (64, 65, 104)

Nifurpirinol: Es otro antibiótico de la familia de los Nitrofuranos, el cual fue descubierto hace poco tiempo en Japón, y desde entonces su utilización se ha difundido en acuarios y piscifactorías de todo el mundo. Es conocido con el nombre comercial de Furanace (registrado internacionalmente). Este antibiótico se utiliza exclusivamente en peces. (21, 70, 76,)

El principio activo del Furanace queda reducido por las enzimas bacterianas y ese proceso inhibe las reacciones de reducción metabólica de las bacterias e impide su desarrollo; dentro de las múltiples ventajas del Nifurpirinol, se encuentra la de que a partir de una solución acuosa, o sea, en un baño medicado, el principio activo es rápidamente absorbido por la piel y las branquias, para alcanzar de inmediato niveles bactericidas en la sangre y los tejidos del pez. A la vez la excreción del principio activo, es también con rapidez y no se presentan signos de índole tóxica, para los peces ni para las plantas acuáticas; tampoco existen problemas relacionados con los filtros biológicos, puesto que la sustancia no afecta en mayor grado a las bacterias nitrificantes. Expuesto a la luz en solución acuosa, el Furanace es reducido rápidamente en el acuario. (21, 70, 72, 76)

Sulfonamidas: Las Sulfonamidas se encuentran entre los agentes antimicrobianos más extensamente usados en el mundo actual, debido principalmente a su bajo costo, su destacada potencia y a su potencialización cuando la Sulfonamida es mejorada con Diaminopirimidinas (Sulfas-Trimetroprim).(36, 51, 104)

Varias Sulfonamidas se pueden adquirir en forma de sal sódica, ya que solo de esta manera, en la que el ion sódico sustituye a un ion hidrógeno en la posición N1, puede verse aumentada su solubilidad, de otra forma las Sulfonamidas base resultan ser casi insolubles en agua y orina; la solubilidad de esta presentación en forma de sal sódica, también se ve elevada conforme el pH

aumenta. Cabe mencionar que ya hay nuevas Sulfonamidas que son tan solubles que no requieren mezcla o sustitución alguna.

(51, 104)

Las Sulfonamidas tienen una actividad antimicrobiana variable contra microorganismos grampositivos y gramnegativos en general; ejercen solo un efecto bacteriostático y son los mecanismos de defensa celular y humoral del hospedero los responsables de la erradicación final de la infección, aunque en el caso de la combinación de Sulfas con Trimetroprim puede haber bacteriólisis. Se menciona que una concentración moderada de Sulfonamidas resulta bacteriostática, mientras que una concentración alta, puede resultar bactericida. El mecanismo de acción de las Sulfonamidas, radica en que para muchos microorganismos el ácido paraaminobenzóico (PABA), constituye un metabolito esencial, ya que es usado por las bacterias como precursor en la síntesis de ácido fólico, el cual interviene de manera importante en la síntesis de ácidos nucleicos. Las Sulfonamidas pueden penetrar en esta reacción en lugar del PABA compitiendo por el centro activo de la enzima (Dihidropteroato sintetasa) ya que es un análogo estructural del ácido paraaminobenzoico; como resultado se forman análogos no funcionales de ácido fólico, evitando el desarrollo ulterior de la célula bacteriana. además se sabe que las Sulfonamidas pueden inhibir las respiraciones aerobia y anaerobia de las bacterias. (51, 104)

Se han realizado muchas pruebas combinando Sulfonamidas con otros compuestos, y se ha descubierto una acción o efecto aditivo si se une con antimicrobianos bacteriostáticos como las Tetraciclinas. Quizá el efecto más importante de la interacción de las Sulfonamidas con otros quimioterapéuticos se encuentre en la combinación Trimetroprim-Sulfonamidas; el espectro antibacteriano de esta combinación es mucho más amplio que el de cualquiera de los dos compuestos por separado, lo que los identifica como altamente sinérgicos. El mecanismo de acción de ésta combinación radica en sus acciones combinadas sobre dos pasos de la vía enzimática para la síntesis de ácido tetrahidrofólico ya que las Sulfonamidas inhiben la incorporación del PABA al ácido fólico, en tanto que el Trimetroprim previene la reducción de

aumenta. Cabe mencionar que ya hay nuevas Sulfonamidas que son tan solubles que no requieren mezcla o sustitución alguna.

(51, 104)

Las Sulfonamidas tienen una actividad antimicrobiana variable contra microorganismos grampositivos y gramnegativos en general; ejercen solo un efecto bacteriostático y son los mecanismos de defensa celular y humoral del hospedero los responsables de la erradicación final de la infección, aunque en el caso de la combinación de Sulfas con Trimetoprim puede haber bacteriólisis. Se menciona que una concentración moderada de Sulfonamidas resulta bacteriostática, mientras que una concentración alta, puede resultar bactericida. El mecanismo de acción de las Sulfonamidas, radica en que para muchos microorganismos el ácido paraaminobenzóico (PABA), constituye un metabolito esencial, ya que es usado por las bacterias como precursor en la síntesis de ácido fólico, el cual interviene de manera importante en la síntesis de ácidos nucleicos. Las Sulfonamidas pueden penetrar en esta reacción en lugar del PABA compitiendo por el centro activo de la enzima (Dihidropteroato sintetasa) ya que es un análogo estructural del ácido paraaminobenzoico; como resultado se forman análogos no funcionales de ácido fólico, evitando el desarrollo ulterior de la célula bacteriana. además se sabe que las Sulfonamidas pueden inhibir las respiraciones aerobia y anaerobia de las bacterias. (51, 104)

Se han realizado muchas pruebas combinando Sulfonamidas con otros compuestos, y se ha descubierto una acción o efecto aditivo si se une con antimicrobianos bacteriostáticos como las Tetraciclina. Quizá el efecto más importante de la interacción de las Sulfonamidas con otros quimioterapéuticos se encuentre en la combinación Trimetoprim-Sulfonamidas; el espectro antibacteriano de esta combinación es mucho más amplio que el de cualquiera de los dos compuestos por separado, lo que los identifica como altamente sinérgicos. El mecanismo de acción de ésta combinación radica en sus acciones combinadas sobre dos pasos de la vía enzimática para la síntesis de ácido tetrahidrofólico ya que las Sulfonamidas inhiben la incorporación del PABA al ácido fólico, en tanto que el Trimetoprim previene la reducción de

Dihidrofolato a Tetrahidrofolato, ya que es un potente inhibidor selectivo de la Dehidrofolato Reductasa Bacteriana, y la resistencia bacteriana a esta combinación es menor que para cualquiera de ellos por separado. (36, 48, 51)

La resistencia de los microorganismos a las Sulfonamidas ha sido explicada por la teoría de que el microorganismo desarrolla la facultad de metabolizar sustancias que antes no utilizaba o que le eran tóxicas; esta facultad de adaptación ha sido designada como una variación por adaptación enzimática, y se desconoce la rapidez con que se desarrolla la mencionada resistencia, pero se cree que ocurre en una o dos generaciones bacterianas. La resistencia de una bacteria a una Sulfonamida, significa que por lo general será resistente a las concentraciones bacteriostáticas de las otras Sulfonamidas, aunque en el caso de la combinación de Sulfas-Trimetoprim, esta resistencia cruzada no se presenta. (51, 78, 104)

La administración de Sulfonamidas a peces de ornato, ya sea en acuarios o estanques, es adicionando Sulfameracina al alimento, la cual es bien absorbida en el intestino. En cuanto a la toxicidad de tipo agudo de las Sulfonamidas en peces, esta es nula, ya que solo se presenta cuando el medicamento es administrado de forma intravenosa, en donde alcanza niveles plasmáticos altos pero que decrecen con rapidez, y como siempre se aplican las Sulfonamidas por vía oral en los peces, a través del alimento no se presentan problemas de este tipo. Por otro lado la toxicidad crónica de las Sulfonamidas, ésta se presenta a nivel renal, por ineficiencia para excretarlas, lo que generalmente ocurre después de varios días de tratamiento, ya que se presenta una obstrucción renal provocada por la cristalización de las Sulfonamidas precipitadas, que irritan, desgarran y necrosan células del aparato urinario, provocando inflamación. Estos precipitados pueden llegar a ser lo suficientemente numerosos para formar cálculos que obstruyen los túbulos colectores, la pelvis renal o los ureteres. Otros signos de toxicidad crónica son: anomalías hematopoyéticas, neuritis periférica, degeneración mielínica y nefritis. (12, 51, 91, 112)

Aminoglucósidos: Dentro de este grupo de medicamentos se incluyen a la Gentamicina, la Tobramicina, la Amikacina, la Estreptomina, la Kanamicina y la Neomicina; pero es la

Estreptomina la única que se utiliza en el acuarismo y en la acuicultura ornamental, sobre todo en el tratamiento de enfermedades provocadas por bacterias gramnegativas. (51, 104, 111)

Todos los Aminoglicósidos son aminoazúcares policatiónicos que se ionizan en gran proporción en los fluidos corporales; la Estreptomina es un antibiótico aislado del *Streptomyces griseus* por Waksman en 1943, y tiene como características un peso molecular de 662 y un punto de ebullición de 164°C. (36, 48)

La Estreptomina cuando está en solución a un pH de 3.7, por debajo de los 28°C y en un recipiente cerrado, es estable durante 2 meses, en cambio es poco estable en ácidos y álcalis fuertes y a temperaturas mayores de 30°C, su mayor actividad antimicrobiana la presenta cuando el medio posee un pH ligeramente alcalino. (36, 48, 104)

La Estreptomina se presenta en forma de un polvo blanco, sin olor, poco soluble en alcohol e insoluble en cloroformo, se inactiva en presencia de cisteína, ácido desoxirribonucleico, albúmina, cloruro de calcio y heparina.; no se debe mezclar con otros Aminoglicósidos, ni con bicarbonato de sodio. Presenta un buen sinergismo con la Penicilina G, la Ampicilina y con las Polimixinas, pero en acuarismo sólo se utiliza la combinación de Penicilina G - Estreptomina, en donde el efecto sinérgico se presenta debido a un efecto doble sobre la membrana celular bacteriana, que altera la permeabilidad y facilita la entrada de sustancias nocivas. (21)

El mecanismo de acción de la Estreptomina, se basa en una inhibición de la síntesis proteica, el lugar de acción del antibiótico se ha localizado en la subunidad menor del ribosoma que fija RNAm; sin embargo la fijación del RNAm no es perturbada por la Estreptomina; en algunos experimentos se ha comprobado que este antibiótico impide la producción de polisomas, de manera que la masa de ribosomas se acumula en forma de monosomas, pero la interpretación exacta de este fenómeno todavía no es muy clara. (36, 51, 104)

En los primeros experimentos con DNAs sintéticos simples se llegó a la conclusión de que la Estreptomina no inhibe la síntesis de proteína por sí sola, pero sí altera al ribosoma en tal forma que el mecanismo de traducción resulta perturbado y el mensaje genético se lee equivocadamente, de manera que se producen proteínas inactivadas o tóxicas; así pues, aunque

el lugar de acción de la Estreptomina con bastante seguridad esta en el componente menor del ribosoma (subunidad ribosomal 30s) todavía no se conoce a detalle su acción inhibitoria sobre la síntesis de proteína. (48, 78)

La administración de Estreptomina a peces de acuario es en forma de baño permanente de 2 días máximo de duración, y si se quiere repetir el tratamiento se debe cambiar 1/3 del agua total del acuario; también se puede administrar el antibiótico, adicionando en el alimento, aunque esto representa una desventaja, ya que nunca se absorberá más del 15% de la dosis total administrada, en el tracto intestinal de los peces, por lo tanto esta última forma de aplicación no es recomendada para infecciones sistémicas, pero si se puede usar en casos de enteritis bacterianas. (21, 78, 90)

La Estreptomina es considerada un antibiótico de amplio espectro, pero es preferible utilizarla en contra de bacterias gramnegativas, en un medio que preferencialmente tenga un ph alcalino. (21, 51, 78, 90)

Desgraciadamente, las bacterias desarrollan con frecuencia resistencia permanente a la Estreptomina, la cual puede estar dada por plásmidos que inactivan al medicamento o por que algunas bacterias son resistentes por ser impermeables al antibiótico, y otras más son mutantes de grandes poblaciones bacterianas, seleccionadas rápidamente en presencia de Estreptomina. (51, 104)

En cuanto a su toxicidad, la Estreptomina puede provocar la aparición de una reacción alérgica por simple contacto con la piel, pero es muy raro observar una reacción aguda durante el empleo terapéutico de este antibiótico, por lo tanto las manifestaciones cutáneas no exigen necesariamente la suspensión del tratamiento. En algunos peces, sobre todo los Cíclidos, se ha reportado shock anafiláctico al usar Estreptomina aplicada en forma de baños permanentes, esto puede ser atribuible a una sensibilidad o susceptibilidad de la especie y/o del individuo al antibiótico. (21, 33, 43)

Penicilina G: Este ha sido un antibiótico que en el pasado fue muy utilizado en el combate de las enfermedades bacterianas de los peces de ornato, pero que actualmente, ya no se usa con

frecuencia debido a que es considerado como inestable y a que sufre un rápido deterioro de su potencia en presencia de ácidos o álcalis; además al aumentarse la temperatura del medio, las Penicilas en solución se ven alteradas por que se reduce su potencial antibacteriano, y se ven afectadas por la presencia de metales pesados como el cobre, el mercurio, el hierro y el zinc, los cuales alteran al anillo tiazolidina, por último su utilización requiere tomar medidas muy estrictas para seleccionar el agua dilutoria, que debe ser desionizada y estéril. (36, 48, 51, 104)

La Penicilina G es considerada un antibiótico bactericida, cuyo mecanismo de acción se basa en inhibir la síntesis de la pared celular, dando como resultado la interrupción de la regeneración de la pared, ya que no se sintetizan los peptidoglicanos y hay una aceleración de la autólisis por choque osmótico; de ahí que el efecto de las Penicilinas sea bactericida, especialmente si se toma en cuenta que las bacterias susceptibles llegan a tener una presión interna de 5-15 atm, generalmente muy superior al medio que las contiene, por lo cual la bacteria estalla literalmente. (23,48,104)

Las Penicilinas naturales solo son activas contra gérmenes grampositivos, ya que no pueden difundirse a través de las capas externas adicionales que tiene las bacterias gramnegativas, a todo esto se agrega que las bacterias grampositivas que al principio son susceptibles a la Penicilina, pueden volverse resistentes al producir B-lactamasas, que son enzimas que atacan el núcleo B-lactámico de las penicilinas naturales; esta capacidad de las bacterias de producir esta enzima es transmitida vía plásmidos. (51, 104, 106)

La administración de penicilinas naturales en las especies tradicionales es por vía parenteral, nunca, en ninguna especie animal se utilizará la vía oral, ya que la Penicilina no sobrepasaría el ph del estomago; si se elige este antibiótico para ser aplicado a un acuario o estanque, se aconseja combinarlo con Estreptomicina, para aumentar su espectro. (33, 43,104)

Peligro del uso indiscriminado de los antibióticos.

Debido a que los peces de ornato presentan una alta susceptibilidad de padecer enfermedades infecciosas bacterianas, y que además se encuentran en un ambiente que es rico en microorganismos potencialmente patógenos, es posible pensar, en mantener a los peces bajo un régimen terapéutico antibacteriano, por tiempo ilimitado, en un intento de mantener a estos animales lo más saludablemente posible. (90, 68)

Pero el uso de los antibióticos debe estar sustentado en algo mucho más firme, que el solo afán de mantener supuestamente sanos a los peces; ya que el uso indiscriminado de los antibióticos puede traer más pérdidas y daños que beneficios reales. Por lo tanto recomendamos que antes de utilizar cualquier medicamento antibacteriano, se conozca su mecanismo de acción, su distribución en el cuerpo, su ruta de eliminación, su vía de aplicación, así como sus sinergismos y antagonismos con otros medicamentos, además de sus efectos colaterales y su espectro antibacteriano. (43, 78, 104)

El uso indiscriminado de los antibióticos puede fomentar o provocar las siguientes situaciones desventajosas:

- 1.- Una sensibilización diseminada de la población con la aparición de hipersensibilidad, choques anafilácticos, erupciones cutáneas, fiebre, trastornos sanguíneos, hepatitis colestática y enfermedades del tejido conjuntivo.
- 2.- Cambios en la flora normal del cuerpo con enfermedades resultantes por superinfección, debido a un crecimiento excesivo de organismos resistentes al medicamento.
- 3.- Enmascaramiento de infecciones graves, sin erradicarlas, por ejemplo las manifestaciones clínicas de un absceso pueden ser suprimidas, mientras continúa el proceso infeccioso.
- 4.- Toxicidad directa del medicamento, particularmente con el uso prolongado de algunos agentes, como ejemplo de esto tenemos el daño renal causado por el uso indebido de los Aminoglicósidos.

6.- El uso aún en pequeñas cantidades de drogas desinfectantes y antibióticos en un acuario con sistema de filtración biológica con recirculación del agua, representa una seria desventaja para los acuaristas, ya que aún en concentraciones convencionales, varias drogas que se utilizan para el control de enfermedades de los peces, especialmente las de etiología bacteriana, se encuentran en los sistemas de filtración recirculantes, haciéndolos inoperables, debido a que la función de filtración esta suspendida, porque las bacterias nitrificantes están muertas. (43, 68, 78, 90, 104)

CUADRO 1. Dosis standard de diferentes antibióticos, utilizados en peces de ornato, vía de aplicación y duración del tratamiento. (Las dosis señaladas pueden variar dependiendo de caso en particular). (31, 112)

TETRACICLINA: 400mg/galón de agua; baño diario de 1 hora de duración, durante 5 días; o 250-500mg/10 galones de agua; baño permanente de 3-6 horas de duración, cada 24 horas durante 5 días.

OXITETRACICLINAS: 50-70mg/1 kg de peces; adicionado cada 24 horas al alimento, durante 6 días.

GENTAMICINA: 3mg/kg de peces; aplicación intraperitoneal o intramuscular cada 24 horas, máximo tres aplicaciones.

SULFAS-TRIMETROPRIM: 50mg/1 kg de peces; adicionado diariamente al alimento, durante 5 días; o 960mg/10 galones de agua, en baño permanente de 3-6 horas de duración, cada 24 horas durante 5 días.

NITROFURAZONA: 50mg/kg; adicionado en el alimento, con una sola aplicación; o 500mg/10 galones de agua; en baño permanente de 6-12 horas de duración, aplicación única.

ERITROMICINA: 200mg/10 galones de agua en baño diario de 6-12 horas de duración, durante 7 días; o 100mg/1kg de peces; adicionado diariamente al alimento, durante 14 días.

ÁCIDO NALIDIXICO: 500mg/10 galones; en forma de baño diario de 1-4 horas de duración, con 2 repeticiones como máximo.

7.-PROFILÁXIS DE LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LOS PECES DE ORNATO.

La prevención de las diferentes enfermedades bacterianas, que atacan a los peces de ornato, debe ser en todo momento nuestra primer línea de defensa, incluso todos los métodos profilácticos encaminados a evitar las infecciones bacterianas, son muy útiles también en la prevención de enfermedades parasitarias, infecciones virales y algunas alteraciones metabólicas; esto es debido a que el primer paso en la prevención de cualquier enfermedad, en un acuario o estanque, se basa en mantener un estricto control sobre las condiciones y características del medio acuático, de manera que siempre proporcionemos a nuestros huéspedes un medio lo más parecido posible a su entorno original. (21, 79, 90)

La primera parte de la prevención de enfermedades esta enfocada a todas aquellas variables que influyen directa e indirectamente sobre el medio acuático. La segunda fase de la prevención se encarga del control que se tenga sobre todos los organismos que se mantienen en cautiverio, dentro de un acuario o estanque, ya sean estos peces, invertebrados y plantas acuáticas. (9, 14, 15, 21, 31, 112)

A continuación mencionamos los puntos básicos, que se recomienda llevar a cabo, para tener siempre buenas medidas preventivas y de control de las enfermedades, especialmente las de origen bacteriano, en los peces de ornato.

FASE I: Medidas encaminadas al control del medio acuático:

- 1.- Mantener en todo momento, una temperatura del agua, lo mas uniforme posible, esto es debido a que los peces son poiquilotermos por lo tanto su crecimiento, tasas metabólicas y respuestas inflamatorias e inmunes, varían enormemente de acuerdo con la temperatura del agua.
- 2.- Controlar los valores de ph (concentración de iones hidrógeno) y de Dh (concentración de sales en el agua o dureza del agua), cada 10 días.

- 3.- Todo acuario que ha estado funcionando por más de 3 meses, se le revisarán los niveles de nitratos, nitritos y amoníaco cada 15 días y después de cada cambio parcial de agua.
- 4.- En cualquier acuario de reciente instalación, no se debe introducir ningún pez, por lo menos durante los 30 primeros días, ya que durante este período, conocido como de "asentamiento", las bacterias nitrificantes (*Nitrosomonas* y *Nitrobacter*) colonizan los filtros y grava del acuario, para oxidar posteriormente las acumulaciones de amoníaco y nitritos, que son las sustancias responsables de producir el "Síndrome del tanque nuevo", el cual provoca grandes mortalidades de los peces y los predispone a múltiples enfermedades.
- 5.- Todo acuario de reciente instalación, deberá ser monitoreado cada 7 días, para revisar los niveles de amoníaco, nitratos y nitritos, por lo menos durante tres meses.
- 6.- Hay que limpiar los filtros del acuario periódicamente, pero no todos a la vez.
- 7.- Mantener una buena aireación del estanque o acuario, mediante bombas de aire con suficiente capacidad, y siempre se debe preferir un acuario cuya forma sea más ancha que alta, para así tener una mayor superficie de contacto con el aire.
- 8.- Remueva cualquier acumulación excesiva de materia orgánica, como son algas, peces o invertebrados muertos, así como alimento no consumido.
- 9.- Evite hasta donde sea posible que el acuario se contamine con cosas tan triviales como: humo de cigarrillos, aerosoles, emanaciones de pintura, abrillantadores de muebles y olores industriales, ya que todos ellos son enviados al interior del acuario por la bomba de aire.
- 10.- Realizar cambios parciales de agua cada 30 días.
- 11.- Utilice siempre agua potable que no contenga cloro (agua decolorada).
- 12.- Todos los objetos decorativos del acuario, antes de ser introducidos deben ser desinfectados y en ningún caso deberán alterar la calidad del agua, o liberar al medio partículas o sustancias nocivas como son los metales pesados.
- 13.- Revisar los filtros, las bombas, los termómetros, las lámparas, la instalación eléctrica y en general todo el equipo de mantenimiento cada 30 días.

14.- Si se tienen varios acuarios, cada estanque debe tener su equipo de manejo y mantenimiento individual como son: red, termómetros, calentadores, y en ningún caso se utilizarán en otro acuario sin haber sido desinfectadas previamente. (9, 15, 21, 31, 32, 34, 38, 58, 75, 83)

FASE II: Medidas encaminadas al control de los peces y otros organismos del acuario.

1.- Alimente a los peces en la calidad y cantidad requerida para cada especie.

2.- Cualquier pez de reciente adquisición o del que se tenga sospecha de padecer alguna enfermedad, no deberá mantenerse en el acuario comunitario, sera retirado y confinado a un acuario secundario, considerado de cuarentena.

3.-La población de peces, nunca debere exceder la capacidad de biótica del acuario o estanque.

4.- Nunca deberá tenerse en el mismo acuario especies cuyos requerimientos de mantenimiento y conductuales sean antagónicos.

5.- Cuide el número de machos en el acuario, especialmente la relación machos-hembras.

6.- No mantenga peces de diferentes tallas o tamaños, aún cuando sean consideradas especies no agresivas.

7.- Controle la reproducción y tamaño de los caracoles.

8.- Todas las plantas nuevas deberán de ser revisadas y sometidas a cuarentena y desinfección antes de ser sembradas en el acuario.

10.- Nunca sobrecargue de plantas el acuario, además controle su reproducción y crecimiento.

11.- No introduzca al acuario invertebrados u otros animales que puedan convertirse en depredadores de los peces.

12.- En la revisión rutinaria de los peces del acuario y antes de adquirir un lote de peces deberá de seguirse los siguientes puntos:

* Los ojos deberán de ser brillantes y libres de opacidades, además de no estar hundidos o presentar exoftalmia.

* La boca debe estar libre de mordidas, golpes o presencia de hongos, el pez debe poder abrir y cerrar su boca suavemente en relación con la respiración, la cual debe de ser rítmica y constante.

- La piel y las escamas deben tener una apariencia suave y brillante, sin manchas o puntos diferentes a los naturales de cada especie; las escamas deben perderse entre sí, a menos que la especie en particular presente bordes de diferente color, además no debe haber mordidas, irregularidades por pérdida de escamas o que estén levantadas.
- Las aletas deben verse limpias y completas, y el pez debe extenderlas frecuentemente.
- El abdomen debe verse lleno en relación al tamaño, forma y sexo del pez; hay que aprender a diferenciar a una hembra preñada de un estado ascítico.
- La coloración del pez debe ser característica de cada especie, en ningún caso la palidez deberá considerarse como normal, además el acuarista debe tener el conocimiento de que algunos peces tienen la capacidad de aumentar la brillantez de su coloración, ya sea por territorialidad o para atraer a una hembra, y otros peces pueden disminuir la vistosidad o intensidad de su coloración cuando se ven amenazados.
- El acuarista debe conocer los hábitos de natación, alimentación, actividad, apareamiento, etc. de los peces, con la finalidad de poder detectar y diferenciar conductas anormales. (4, 8, 9, 15, 17, 21, 24, 69, 83, 90)

8. ENFERMEDADES DE LOS PECES DE ORNATO PRODUCIDAS POR BACTERIAS GRAMNEGATIVAS.

8.1.

Nombre oficial. Septicemia Hemorrágica Bacteriana. (21, 56, 70)

Sinónimos. Enfermedad de la boca roja, Úlcera roja, Hidropesía bacteriana, Peste roja, Enfermedad de las rayas rojas, Ascitis infecciosa, Síndrome mio-entero-héptico, Rubeola, Enfermedad de las anguilas de agua dulce. (21, 24, 70)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana, septicémica; producida por *Aeromonas hydrophila* y en algunos casos por *Aeromona punctata*, es contagiosa y de curso agudo, subagudo y crónico; la enfermedad tiene una presentación cutánea que se caracteriza por producir úlceras hemorrágicas y una forma sistémica en donde se ven afectados todos los órganos internos, especialmente hígado, intestinos y músculos. La infección se presenta en peces de ornato dulceacuícolas y en peces de consumo, como truchas y salmones, también se han reportado casos en algunos peces marinos. (21, 24, 56)

Epizootiología. La enfermedad esta ampliamente distribuida en todo el mundo. En Alemania se reporta como la primer causa de mortalidad de origen bacteriano en granjas dedicadas al cultivo de peces de ornato; en Europa occidental se estima que un 22% de todos los peces de ornato procedentes de charcas naturales están infectados por *Aeromonas*; en las Bermudas, los peces silvestres del arrecife Silverside, han sido reportados como portadores de la enfermedad, ya que de ellos se han aislado *Aeromonas hydrophila* y *Vibrio parahaemolyticus*; en las Filipinas las *Aeromonas hydrophila* están asociadas con la Enfermedad Ulcerativa Epizoótica, en la Laguna de Bay, viéndose afectados valiosos peces silvestres, que son susceptibles de convertirse en peces de ornato como son: el Pez Lodo *Ophiocephalus striatus*, el Pez Gato *Clarias catrachus* y el Goby *Glossogobius giurus*; en este lugar los brotes de la enfermedad han sido asociados a fuertes

factores predisponentes, como el incremento de la contaminación industrial en la laguna. (13, 30, 40, 60, 62, 92)

Algunos países nunca han reportado la presencia de la SHB como son: Hungría, Nueva Zelandia y Rusia; Australia recientemente ha tenido problemas con *Aeromonas* de la especie *salmonicida*. La enfermedad al parecer presenta una sinergia con la Viremia Primavera de la Carpa, lo cual ha provocado una intensa discusión entre los investigadores de todo el mundo formándose tres facciones ideológicas al respecto:

- 1) Los investigadores alemanes y polacos consideran que las condiciones ambientales disparan la enfermedad en los peces.
- 2) Los investigadores rusos, algunos alemanes y yugoslavos consideran a un virus (*Rabdovirus* o *Coronavirus*) como el agente desencadenante de la enfermedad.
- 3) Los investigadores americanos consideran que *Aeromonas liquefaciens* como el agente primario de la enfermedad aunque también se cree que *Pseudomonas fluorescens* produce un síndrome indistinguible de aquel producido por *Aeromonas liquefaciens*. (29, 30, 60, 62, 73)

En general las *Aeromonas* son patógenos facultativos de peces dulceacuicolas, cultivados sobre todo intensivamente, causando verdaderas epizootias cuando las defensas de los peces están abatidas, debido a condiciones de estrés, como las deficiencias nutritivas, lesiones traumáticas, parasitismo y cambios bruscos de la temperatura del agua; los medios en que la enfermedad se dispersa es a través de aves, animales terrestres, anfibios y reptiles . Las sanguijuelas y los copépodos son vectores de la enfermedad, además la totalidad de los parásitos tanto externos como internos pueden actuar como portadores de la bacteria y transmitirla al hospedador susceptible por la vía de entrada utilizada por ellos. (16, 29, 30, 73, 89, 107)

Etiología. La *Aeromona hydrophila* y la *Aeromona punctata*, son bastoncillos de vida libre, Gram negativos, móviles, que se encuentran especialmente en le agua; miden 0.7 x 1.0-1.5micras, son aerobias, no poseen cápsulas y no producen esporas. Las bacterias de este género crecen bien en medios selectivos y medios diferenciales como: Agar verde brillante, Agar MacConkey, Agar eosina azul de metileno, Peptona Agar, Agar Tripticasa y Caldo Tripticasa; producen áreas de

hemólisis en Agar sangre y la gran mayoría de las cepas de *Aeromonas* spp son sensibles a las Tetraciclinas, los Aminoglicósidos y las Cefalosporinas. (35, 48, 84)

CUADRO 2. Principales características bioquímicas de la *Aeromonas hydrophila* y *Aeromonas punctata*. (30)

	<i>A. hydrophila.</i>	<i>A. punctata.</i>
Oxidasa	(+)	(+)
Catalasa	(+)	(+)
Gelatinasa	(+)	(-)
Lisina-descarboxilasa	(-)	(-)
Indol	(+)	(-)
Glucosa ácido	(+)	(+)
Manosa ácido	(+)	(-)

Patogenia. Las dos presentaciones de la enfermedad, la forma septicémica y la forma cutánea, responden a la vía de entrada, por la cual penetró la bacteria. En todo caso las *Aeromonas* normalmente siempre se encuentran en el agua, convirtiéndose en patógenos facultativos para los peces en determinadas condiciones ambientales que inmunodeprimen al hospedero. La bacteria penetra al cuerpo del pez por soluciones de continuidad en la dermis o por vía oral. El período de incubación de la enfermedad es de 3 a 4 días, pero este puede verse ampliado hasta 10 días, ya que está relacionado con la temperatura del agua, la cual si aumenta, se ve favorecido el desarrollo de la SHB, ya que el tiempo de reproducción de las bacterias se ve reducido y de esta manera se puede provocar la infección masiva en los peces, antes de que estos puedan desarrollar una inmunidad natural contra la infección. (21, 30, 62, 73)

La presentación septicémica de la enfermedad, se da porque la bacteria penetra por la vía oral o por las branquias, llega a Intestino y se reproduce abundantemente, para después diseminarse a todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo, provocando de esta forma un proceso septicémico;

los primeros órganos afectados son el hígado, el páncreas, el riñón, el corazón y el intestino, en donde causa inflamación y necrosis debido a que la bacteria posee una potente hemolisina beta, que además causa anemia en los peces infectados, por destrucción de eritrocitos. (13, 21, 92, 107)

El daño a los distintos órganos mencionados es de tipo necrótico y hemorrágico, que junto con la destrucción de eritrocitos, provocan una extravasación de líquidos a la cavidad abdominal (ascitis); la muerte sobreviene normalmente de 5 a 7 días después de que se presentaron los primeros signos, y es causada por una falla cardíaca y renal. (13, 21, 92, 107)

La forma cutánea de la enfermedad, se presenta cuando la bacteria penetra por una lesión o daño en la piel; el microorganismo coloniza el sitio de entrada y se reproduce abundantemente, provocando necrosis del músculo estriado esquelético, tejido subcutáneo y tejido adiposo. Si el organismo del pez afectado, es capaz de responder a esta infección localizada, la enfermedad tan solo se desarrolla en la piel, aletas y músculos, provocando un daño extenso y la muerte en 5-10 días, debido a una pérdida masiva de sangre. En el caso de que el sistema inmunocompetente del pez no pueda detener la infección localizada inicial, es muy probable que esta tome un curso septicémico o bien que otras bacterias como son los *Vibrios spp* y las *Pseudomonas spp* se involucren, agravando de esta forma el cuadro clínico.(13, 62, 73, 92, 107)

Una vez que la bacteria se ha estado, se reproductido en un pez debilitado con tal rapidez, que contamina el medio acuático, afectando de esta manera a peces vecinos más resistentes. Cabe mencionar que las *Aeromonas* aisladas en ambas presentaciones de la enfermedad, no presentaron características bioquímicas diferentes. (30, 62, 73)

Cuadro Clínico. Los signos que se presentan en la SHB, son dependientes de la ruta patogénica que haya desarrollado la bacteria. En la forma septicémica de la enfermedad se observa postración, anorexia, alteraciones del equilibrio ya que los peces nadan de lado; hay enrojecimiento y congestión de la base de las aletas, boca, surcos de la mandíbula inferior y opérculo; además hay prolapso anal, vientre abultado con el subsecuente erizamiento de las

escamas; en algunos casos puede observarse exoftalmia o la muerte de un gran número de animales en la fase aguda de la enfermedad. (15, 37, 49, 71, 94)

En la presentación cutánea los signos más comunes son: manchas y puntos hemorrágicos en la piel o bien si el daño es mayor, suelen aparecer rayas de apariencia sanguinolenta, sobre todo el cuerpo, aletas y colas de los peces, las cuales derivan frecuentemente en ulceraciones. Las escamas alrededor de las úlceras se levantan y desprenden con facilidad. La signología se amplía si el proceso se vuelve septicémico, o bien, si se involucran otras bacterias. En algunos casos sobreagudos en explotaciones piscícolas, los peces no presentan signo alguno, la enfermedad solo es descubierta cuando empiezan a morir gran cantidad de peces. (13, 73, 92, 94)

Lesiones. Los daños externos consisten en úlceras hemorrágicas en diferentes partes del cuerpo, pero que se encuentran distribuidas con mayor frecuencia en las regiones laterales y ventrales; hay congestión e hiperemia de las aletas, hemorragias petequiales, necrosis y melanosis en la piel y músculos del pez. (13, 30, 92, 107)

Los órganos internos de los peces afectados, como son: hígado, intestino, páncreas, corazón y riñón, presentan inflamación, congestión y necrosis, con extensas áreas hemorrágicas; la cavidad abdominal contiene una gran cantidad de líquido sanguinolento, el peritoneo se encuentra congestionado y con hemorragias petequiales. Histológicamente se presenta hiperemia, edema, necrosis, infiltración de células mononucleares en la piel y el tejido muscular subdérmico junto con hiperplasia epidérmica; en el hígado se observa hiperemia, hemorragias e infiltración de linfocitos; hay necrosis de las células acinares pancreáticas además de hemorragia e infiltración mononuclear en los tejidos peripancreáticos. Hiperemia, necrosis y hemorragias también se observaron en riñón, bazo, miocardio e intestinos. (15, 49, 73, 92, 94)

Diagnóstico. El diagnóstico presuntivo se realiza observando los signos y las lesiones que se presentan en esta enfermedad; también resulta útil, el obtener información de cualquier manejo reciente al que haya sido sometido el acuario o estanque, sobre todo si se han tenido cambios considerables de la temperatura del agua. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante el aislamiento e identificación de la bacteria en un análisis bacteriológico. (21, 30, 49)

Pronóstico. Esta enfermedad se transmite muy rápidamente a los demás peces sanos del estanque, lo que provoca verdaderas epizootias en las granjas piscícolas, las cuales tienen que resignarse a padecer esta enfermedad y ha que sus índices de mortalidad se vean drásticamente elevados. Aún con todo esto si se aplica el tratamiento adecuado a tiempo, la enfermedad puede ser controlada sin tener grandes pérdidas. (5, 41, 92)

En un acuario el pronóstico depende de la prontitud con que sea detectada la enfermedad, y aislados los peces enfermos; en recipientes de este tipo la SHB, no provoca mortalidades tan elevadas como las que produce en estanques de producción intensiva, esto es debido a que la densidad de población en un acuario es mucho más baja que en los estanques de una granja, además de que en este tipo de instalaciones existe un control más estricto sobre los factores predisponentes de la enfermedad. (21, 43, 80)

Tratamiento. La literatura especializada recomienda cualquiera de los siguientes tratamientos.

1. Oxitetraciclina adicionada en el alimento a razón de 55 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 10 días.
2. Sulfameracina adicionada en el alimento a razón de 564 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 3 días, posteriormente reducir la dosis a 154 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 11 días.
3. Nifurpirinol (Furanace) adicionar 250 mg del medicamento por cada 250 gr de alimento, cada 12 horas durante 14 días. (21, 30, 49, 72)

Simultáneamente a la aplicación de cualquiera de estos tres antibióticos se recomienda agregar al agua del acuario o estanque alguno de los siguientes productos:

- * Acriflavina (Trypaflavina) o Monacrina (Monoaminoacridina); ambas sustancias colorean ligeramente el agua, primero de amarillo y después de un color azul muy agradable a la vista, esta coloración desaparece aproximadamente en tres días, lo que indica que es necesario otra aplicación; la dosificación en ambos casos parte de una solución básica al 2% que se añade al tanque a razón de 1ml por cada litro de agua.
- * Azul de metileno aplicado a una concentración de 4 mg/1 litro de agua, cada 72 horas.

Pronóstico. Esta enfermedad se transmite muy rápidamente a los demás peces sanos del estanque, lo que provoca verdaderas epizootias en las granjas piscícolas, las cuales tiene que resignarse a padecer esta enfermedad y ha que sus índices de mortalidad se vean drásticamente elevados. Aún con todo esto si se aplica el tratamiento adecuado a tiempo, la enfermedad puede ser controlada sin tener grandes pérdidas. (5, 41, 92)

En un acuario el pronóstico depende de la prontitud con que sea detectada la enfermedad, y aislados los peces enfermos; en recipientes de este tipo la SHB, no provoca mortalidades tan elevadas como las que produce en estanques de producción intensiva, esto es debido a que la densidad de población en un acuario es mucho más baja que en los estanques de una granja, además de que en este tipo de instalaciones existe un control más estricto sobre los factores predisponentes de la enfermedad. (21, 43, 80)

Tratamiento. La literatura especializada recomienda cualquiera de los siguientes tratamientos.

1. Oxitetraciclina adicionada en el alimento a razón de 55 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 10 días.
2. Sulfameracina adicionada en el alimento a razón de 564 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 3 días, posteriormente reducir la dosis a 154 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 11 días.
3. Nifurpirinol (Furanace) adicionar 250 mg del medicamento por cada 250 gr de alimento, cada 12 horas durante 14 días. (21, 30, 49, 72)

Simultáneamente a la aplicación de cualquiera de estos tres antibióticos se recomienda agregar al agua del acuario o estanque alguno de los siguientes productos:

* Acriflavina (Trypafflavina) o Monacrina (Monoaminoacridina); ambas sustancias colorean ligeramente el agua, primero de amarillo y después de un color azul muy agradable a la vista, esta coloración desaparece aproximadamente en tres días, lo que indica que es necesario otra aplicación; la dosificación en ambos casos parte de una solución básica al 2% que se añade al tanque a razón de 1ml por cada litro de agua.

* Azul de metileno aplicado a una concentración de 4 mg/1 litro de agua, cada 72 horas.

* Los animales más afectados pueden ser sometidos a baños con Formaldehído y Sulfato de cobre, con las siguientes características: Formaldehído en solución base al 35% a una dosis de 1ml/1 litro de agua en baño temporal de 15 minutos máximo de duración. Y el sulfato de cobre en solución base al 4%, a una dosis de 1ml por cada 4 litros de agua del acuario. (21, 69, 87, 111)

** Experimentalmente otro medicamento ha demostrado ser altamente eficaz para combatir la SHB, es el Centiofur Sódico, que junto con otras 12 drogas antimicrobianas fueron probadas, para ver su efectividad en contra de *Aeromonas hydrophila* y *Aeromonas sobria*; mediante la técnica de Difusión en Disco Kirby-Bauer y la de Concentración Mínima Inhibitoria, el Centiofur sodium fue altamente efectivo in vitro en contra de las *Aeromonas* aisladas de peces ornamentales, ya que de los 42 aislamientos de *Aeromonas* spp probadas, ninguna fue resistente a esta droga antimicrobiana; en cambio todos estos aislamientos fueron 100% resistentes a la Ampicilina y el 71% fue resistente a la Tetraciclina. (22)

Prevención. Debe evitarse la acumulación de restos de comida, materia fecal u otras sustancias orgánicas, cuya descomposición favorezca el desarrollo de las bacterias en el agua; las poblaciones bacterianas de los acuarios y estanques deben mantenerse dentro de niveles aceptables, además de evitarse los cambios drásticos de la temperatura del agua y cualquier pez sospechoso de padecer esta enfermedad debe ser inmediatamente separado del acuario o estanque comunitario. (31, 37)

Salubridad Pública. *Aeromonas hydrophila* es un débil patógeno para el hombre, a veces habita el tracto digestivo de los humanos sin producir enfermedad, pero en individuos debilitados, las infecciones que son poco frecuentes, toman forma de diarrea, septicemias o infecciones de heridas por contacto con agua dulce. *Aeromonas hydrophila* se ha encontrado también en la sangre de personas que presentan alteraciones graves del sistema inmune o endocarditis. (36, 48)

8.2.

Nombre Oficial. Furunculosis y la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado.

Hacemos mención de estas enfermedades juntas, debido a que son provocadas por la misma bacteria, la *Aeromonas salmonicida*; la cual inicialmente solo afectaba a peces de consumo como el Salmón del Atlántico, Truchas y diferentes especies de Anguilas. Sorpresivamente la enfermedad en los últimos años, también ha afectado a peces de ornato, principalmente el Pez Dorado, sin llegar a perder su capacidad patogénica de afectar a peces no ornamentales, lo cual representa un doble peligro para la piscicultura ornamental y de consumo. (58, 59, 115)

Sinónimos. La Furunculosis es conocida como Enfermedad Nodular del Salmón, mientras que la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado se le llama erróneamente como Úlcera roja o Enfermedad de las Manchas Rojas. (92)

Definición. Las dos enfermedades son infecto-contagiosas, bacterianas, agudas o subagudas, que algunas veces tienden a la cronicidad. Son producidas por dos diferentes cepas de *Aeromonas salmonicida*. La Furunculosis se caracteriza por la presentación en todo el cuerpo de forúnculos, que son nódulos dolorosos formados en la piel del pez, con una inflamación circunscrita del corión y del tejido subcutáneo. Mientras que la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado se caracteriza precisamente por la presentación de úlceras en todo el cuerpo del animal afectado, que algunas veces son de tipo hemorrágico, definiéndose como úlcera a la lesión secundaria de la piel que se distingue porque hay pérdida de las capas celulares superficiales, y que se extienden profundamente, hasta alcanzar la dermis. Las cepas bacterianas que producen la Furunculosis solo afectan a peces de consumo, como son los distintos tipos de Salmón especialmente los mayores de 2 años, en cambio la cepa atípica de la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado afecta por igual a peces de ornato como de consumo. (14, 21, 49, 66, 96, 100)

Epizootiología. La Furunculosis es una enfermedad cosmopolita que afecta principalmente al Salmón del Atlántico *Salmo salar*, Trucha Morena *Salmo trutta*, Trucha Arcoiris *Salmo gairdneri*, Trucha de arroyo *Salvelinus fontinalis*, Salmón Sockeye *Oncorhynchus nerka*, Salmón Masu

Oncorhynchus masou, Salmón Compinche *Oncorhynchus keta* y a la Tilapia *Sarotherodon niloticus*. La enfermedad se transmite por contacto con peces enfermos, agua contaminada por la bacteria, fomites y huevecillos infectados. La *Aeromonas salmonicida* es considerada un patógeno primario de los peces de consumo. (19, 52, 66)

La Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado, se ha reportado como endémica en Australia; se sospecha que la entrada a este país de la enfermedad fue a través de las importaciones de Peces Dorados *Carassius auratus*, que se utilizaban para alimentar a otras especies piscívoras. La infección es producida por cepas atípicas de la *Aeromonas salmonicida*, las cuales han sido denominadas genéricamente como cepas "nova". La enfermedad también ha sido reportada en los Estados Unidos de América, Canadá, Japón e Italia; la transmisión de la infección se realiza por contacto con peces enfermos o por agua contaminada por la bacteria, afectando principalmente al Pez Dorado *Carassius auratus* y a la Anguila japonesa *Anguilla japonica*, provocando en ellos la formación de ulceraciones en todo el cuerpo. Últimos reportes de esta enfermedad, demuestran que también afecta a los Salmónidos, produciendo en ellos un típico cuadro de Furunculosis; experimentalmente se ha inoculado la bacteria por vía parenteral o se ha sometido a los peces a baños de inmersión con este microorganismo y en ambos casos la cepa resultó ser altamente virulenta, para el *Salmo salar* y el *Salmón gairdneri*, produciéndoles formaciones nodulosas en la piel como característica principal, lo cual representa una grave amenaza potencial que puede surgir en la industria de los Salmones. (27, 58, 59, 115)

En cualquiera de las dos enfermedades si el pez afectado sobrevive a la infección, se convierte en un portador sano de la bacteria. (115)

Etiología. Es una bacteria gramnegativa, no móvil, se encuentra principalmente en aguas continentales; son bastoncillos de vida libre, aerobios, acapsulados y que no forman esporas, miden 1.0 x 1.7-2.0 micras. La bacteria crece bien en Agar Sangre, prefiriendo temperaturas que van de los 13-23°C. (36, 48)

En cuanto a características bioquímicas, de cultivo y de electroforesis de los polímeros, de los lipopolisacáridos y de las proteínas, todas éstas demuestran que las cepas atípicas de los Estados

Unidos de América, Italia, Japón y Canadá, están estrechamente relacionadas con las cepas típicas ATCC 14174, que afectan principalmente a los Salmónidos. Otros experimentos como son las pruebas de sensibilidad a los antibióticos y la comparación de bases del DNA (moléculas de guanina mas citocina), muestran un alto grado de homología entre estas dos diferentes cepas. (58, 95)

La principal característica diferencial entre las cepas típicas con las cepas "nova", radica en que las primeras son capaces de hemoaglutinar eritrocitos del Salmón del Atlántico y de la Trucha Arcoiris, mientras que las cepas atípicas no fueron capaces de hemoaglutinar a ninguno de los diferentes tipos de eritrocitos expuestos. (58, 59, 95, 100)

CUADRO 3. Características bioquímicas de las *Aeromonas*. (30)

Prueba Bioquímica	<i>Aeromonas salmonicida</i> cepa típica ATCC 14174	<i>Aeromonas salmonicida</i> cepas atípicas o Nova.
Catalasa.	(+)	(+)
Oxidasa.	(+)	(+)
Hemólisis de eritrocitos de bovino	(+)	(+)
B- Galactosidasa.	(+)	(-)
Arginina/Descarboxilasa.	(+)	(-)
Lisina/Descarboxilasa.	(-)	(-)
Ureasa.	(-)	(-)
Gelatinasa.	(+)	(-)
Catabolismo de Arabinosa.	(+)	(-)
Catabolismo de Glucosa.	(+)	(-)
Catabolismo de Glicerol.	(-)	(+)
Catabolismo de Lactosa.	(-)	(-)

Catabolismo de Maltosa.	(+)	(+)
Catabolismo de Manitol.	(+)	(+)
Catabolismo de Sorbitol.	(-)	(-)
Catabolismo de Sucrosa.	(-)	(+)
Catabolismo de Xilosa.	(-)	(-)

Patogenia. En la Furunculosis, la bacteria penetra al hospedero por vía oral o por las branquias; el germen se establece en el tracto intestinal, donde se reproduce y difunde a otros órganos, en esta primera etapa son el intestino y el peritoneo los órganos más afectados, los cuales cursan con congestión e inflamación, para posteriormente adquirir una consistencia muy friable, debido a la necrosis. Si el pez es lo suficientemente fuerte para resistir esta etapa inicial de la enfermedad, las bacterias se diseminarán hasta llegar a músculos y piel, por vía sanguínea, donde producirán los nódulos característicos de la enfermedad. En algunas ocasiones el contenido de los forúnculos, que es líquido purulento y hemorrágico es drenado al exterior, liberándose entonces gran cantidad de bacterias que contamina el medio acuático. (11, 14, 66, 114)

La etapa intestinal de la enfermedad, provoca grandes mortalidades en peces jóvenes y su duración aproximada es de 3-4 días; en cambio la forma cutáneo-muscular de la infección es más representativa de los peces adultos y su duración aproximada es de 8-14 días. En ambos casos, el patrón granulocitopoyético en el riñón se altera notablemente no habiendo tejido hematopoyético y la linfopoyesis hepática también declina, y es la depresión de la linfopoyesis la causa de la bacteremia fatal; algunos de los peces infectados curan por sí solos, pero estos sujetos se convierten en portadores asintomáticos. (66, 114)

En la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado, la bacteria se adhiere preferencialmente al moco cutáneo o a las células dañadas de la superficie de la piel; si los peces presentan un daño epidérmico menor, las bacterias adheridas a la herida son cubiertas rápidamente por una capa de la epidermis en un lapso no mayor de 4 horas. Posteriormente hay una infiltración leucocitaria a los focos infectados, que ocurre de 24-48 horas después de que la bacteria a penetrado al

organismo; se han identificado 5 tipos distintos de leucocitos en la respuesta inmunológica e inflamatoria a esta lesión, pero ninguno de ellos fue capaz de fagocitar a la *Aeromonas salmonicida*. 72 horas después de la infección, la enfermedad desarrolla su característica prominente: lesiones en la piel, nodulosas o ulcerativas. (26, 27, 59)

Los cambios patológicos sistémicos son insignificantes y fueron más comunes en los peces con lesiones en piel muy extensas y bien desarrolladas. Algunos individuos se recuperan sin tratamiento alguno, pero al igual que la Furunculosis, se convierten en portadores asintomáticos de la enfermedad.

(26, 59, 66, 114)

Cuadro Clínico. En la Furunculosis la severa enteritis inicial de la enfermedad, algunas veces llega a manifestarse como cambios notables en la consistencia y color de las heces, aunque esto no es muy común. La etapa entérica de la enfermedad se caracteriza por la muerte abrupta de muchos peces, sobre todo los juveniles, sin causa aparente, pero una vez que se presentan los forúnculos, esta lesión es muy indicativa de la enfermedad; además los animales afectados presentan anorexia, depresión y tendencia a segregarse del grupo, ubicándose principalmente en las esquinas del acuario o en las orillas del estanque. (11, 64, 65, 96, 114)

En la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado el principal signo y lesión apreciable, es la formación de úlceras en la cabeza y cuerpo en peces de ornato como las Anguilas y los Peces Dorados; si los animales afectados son Salmónidos, se presentara la formación de forúnculos. (26, 37, 59, 93, 94)

Lesiones. La Furunculosis cuando es detectada en su fase Intestinal o se realiza la necropsia a peces jóvenes que murieron en esta etapa de la enfermedad, lo que se observa es un Intestino inflamado y congestionado, que se caracteriza por tener un color rojo oscuro muy intenso, también se pueden encontrar áreas de necrosis de diferentes tamaños. Histológicamente hay inflamación y necrosis, junto con infiltración leucocitaria. Cuando la enfermedad se desarrolla hasta alcanzar piel y músculos, macroscópicamente se pueden observar lesiones primarias de la epidermis (nódulos o forúnculos) con inflamación del corión y del tejido subcutáneo, el interior de los nódulos está

repleto de líquido purulento y restos de sangre; estas lesiones pueden progresar hasta formar abscesos. Puede haber tumefacción, hemorragias y necrosis tisular de la cola y las aletas; algunos órganos internos como el riñón y el bazo presentan necrosis licuefactiva. (11, 24, 58, 59, 113)

En la Enfermedad Ulcerativa, se observan lesiones secundarias de la piel (úlceras), las cuales se encuentran distribuidas en la cabeza y cuerpo del pez, sobre todo en sus regiones laterales y ventrales; microscópicamente hay inflamación y pérdida de la continuidad celular, además de necrosis licuefactiva del músculo y tejido subcutáneo e infiltración leucocitaria. (8, 44, 69, 114)

Diagnóstico. Para ambas enfermedades el diagnóstico presuntivo, esta basado en la historia clínica y en las lesiones macroscópicas presentes. El diagnóstico definitivo solamente puede ser obtenido mediante el aislamiento e identificación de las bacterias causales. Para diferenciar cepas típicas de las cepas "nova", se recomienda realizar pruebas de hemoaglutinación con eritrocitos de Salmón. (11, 15, 92, 95)

Pronóstico. Cuando la Furunculosis afecta a peces en estados juveniles, el pronóstico de la enfermedad es malo, ya que la diseminación de la infección es rápida y generalmente tiene un curso mortal en estos animales; en peces adultos, el pronóstico es más favorable, debido a que es más fácil identificar a la enfermedad y por lo tanto hay más tiempo para aplicar algún tratamiento. (19, 95, 96)

La Enfermedad Ulcerativa, tiene un pronóstico malo, cuando afecta a las Anguilas, sobre todo cuando son cultivadas, debido a que el germen se disemina con extraordinaria velocidad en estos animales, provocando que las úlceras se conviertan en una puerta de entrada de otros patógenos oportunistas. Cuando la enfermedad ataca al Pez Dorado, el pronóstico mejora considerablemente, ya que al parecer no todos los peces enferman e incluso en algunos, la enfermedad remite por sí sola, lamentablemente estos animales se comportaran como portadores asintomáticos.(14, 19)

Tratamiento. Las bacterias causantes de la Furunculosis y de la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado, tienen la misma susceptibilidad a los antibióticos, por lo tanto el tratamiento para ambas

repleto de líquido purulento. y restos de sangre; estas lesiones pueden progresar hasta formar abscesos. Puede haber tumefacción, hemorragias y necrosis tisular de la cola y las aletas; algunos órganos internos como el riñón y el bazo presentan necrosis licuefactiva. (11, 24, 58, 59, 113)

En la Enfermedad Ulcerativa, se observan lesiones secundarias de la piel (úlceras), las cuales se encuentran distribuidas en la cabeza y cuerpo del pez, sobre todo en sus regiones laterales y ventrales; microscópicamente hay inflamación y pérdida de la continuidad celular, además de necrosis licuefactiva del músculo y tejido subcutáneo e infiltración leucocitaria. (8, 44, 69, 114)

Diagnóstico. Para ambas enfermedades el diagnóstico presuntivo, esta basado en la historia clínica y en las lesiones macroscópicas presentes. El diagnóstico definitivo solamente puede ser obtenido mediante el aislamiento e identificación de las bacterias causales. Para diferenciar cepas típicas de las cepas "nova", se recomienda realizar pruebas de hemoaglutinación con eritrocitos de Salmón. (11, 15, 92, 95)

Pronóstico. Cuando la Furunculosis afecta a peces en estados juveniles, el pronóstico de la enfermedad es malo, ya que la diseminación de la infección es rápida y generalmente tiene un curso mortal en estos animales; en peces adultos, el pronóstico es más favorable, debido a que es más fácil identificar a la enfermedad y por lo tanto hay más tiempo para aplicar algún tratamiento. (19, 95, 96)

La Enfermedad Ulcerativa, tiene un pronóstico malo, cuando afecta a las Anguilas, sobre todo cuando son cultivadas, debido a que el germen se disemina con extraordinaria velocidad en estos animales, provocando que las úlceras se conviertan en una puerta de entrada de otros patógenos oportunistas. Cuando la enfermedad ataca al Pez Dorado, el pronóstico mejora considerablemente, ya que al parecer no todos los peces enferman e incluso en algunos, la enfermedad remite por sí sola, lamentablemente estos animales se comportaran como portadores asintomáticos. (14, 19)

Tratamiento. Las bacterias causantes de la Furunculosis y de la Enfermedad Ulcerativa del Pez Dorado, tienen la misma susceptibilidad a los antibióticos, por lo tanto el tratamiento para ambas

enfermedades es básicamente el mismo; se pueden utilizar cualquiera de los siguientes antibióticos:

1. Sulfamerazina adicionada al alimento a razón de 200 mg/1 kg de peces, cada 24 horas durante 15 días.
2. Oxitetraciclinas adicionada al alimento a razón de 1gr/1 kg de alimento, cada 24 horas durante 5 días.
3. Furazolidona aplicado en forma de baños de inmersión de 10 minutos de duración, repetidos cada 24 horas, a una dosis de 25-75 mg/1 kg de peces, durante 5 días.

* Las úlceras pueden tratarse directamente, con aplicaciones tópicas de Ictinova (medicamento que contiene yodo). (1, 17, 21, 26, 27)

Prevención. Todas las medidas preventivas de las que hacemos mención en el capítulo de " Profilaxis de las Enfermedades Bacterianas en los Peces de Ornato", deben de ser aplicadas para evitar que nuestros peces contraigan esta enfermedad. Se recomienda poner especial cuidado en la revisión e inclusión de peces nuevos al acuario o al estanque, sobre todo si estos han sido importados de países en donde la enfermedad es endémica; todos los peces deberán de ser sometidos a una estricta cuarentena antes de ser utilizados como alimento para otros peces. (24, 41, 88, 113)

Los peces y sus huevecillos deben obtenerse de fuentes conocidas como libres de la enfermedad, las granjas y acuarios afectados deben despoblarse y debe de evitarse todo contacto con peces silvestres, ya que siempre existe el riesgo de que nuestras poblaciones se vean afectadas por estos animales. (40, 59, 115,)

Todos los huevecillos deben tratarse durante 15 minutos con una solución de 100 ppm de yodo a un ph de 7.0 y una temperatura de 10-15°C y después ser enjuagados con agua vigorosamente, hay que evitar a toda costa la presencia de la bacteria en los acuarios o estanques, ya que es considerada como un patógeno obligado de todos los peces. (26, 52, 114)

8.3.

Nombre Oficial. **Septicemia por Pseudomonas.** (23, 37)

Sinónimos. Ascitis Infecciosa, Hidropesía Contagiosa, Dropsy, Enfermedad de las Manchas, Enfermedad de la Piel Manchada. (15, 64, 65, 70)

Definición. Actualmente existe una gran controversia en considerar a las *Pseudomonas fluorescens* las causantes de procesos patológicos en los peces; algunos autores opinan que esta bacteria es el agente etiológico responsable de provocar cuadros ascíticos en los peces de ornato dulce acuícolas y marinos, aunque la *Aeromonas punctata* también es capaz de provocar ascitis en estos animales. (60, 62, 92)

Otro grupo de ictiopatólogos sugieren que estas *Pseudomonas* tiene la capacidad de infectar a los peces y provocar en ellos la enfermedad conocida como Septicemia Hemorrágica Bacteriana, compartiendo de esta manera, el ser considerada junto con la *Aeromonas hydrophila* y la *Aeromonas punctata*, los agentes causales de esta enfermedad; esta última propuesta empieza a ser rechazada, ya que recientes experimentos han demostrado que el único agente etiológico de la SHB son las *Aeromonas*. (9, 15, 30, 34, 49)

Las últimas tendencias científicas, se orientan a pesar que las *Pseudomonas* son solamente un débil patógeno oportunistas de los peces, que agrava los cuadros clínicos originales, aprovechando la debilidad de los hospederos previamente afectados por otras bacterias, por lo tanto con base en la información disponible podemos concluir que las *Pseudomonas* por si solas no son capaces de producir enfermedad en los peces. Si bien es cierto que las *Pseudomonas* han sido aisladas e identificadas en diversos procesos patológicos, estas al ser inoculadas a peces sanos con base en los Postulados de Koch, no se ha reproducido la enfermedad esperada, esto indica que la bacteria es un mero agente complicante y oportunista. (30, 40, 62)

Epizootiología. Las bacterias del género *Pseudomonas* se encuentran en todas las aguas dulces del mundo, también hay especies marinas y salobres; la mayoría de estos organismos son

saprofíticos y algunos son capaces de ser patógenos secundarios y oportunistas de los peces de consumo o de ornato, provocando cuadros septicémicos. (29, 48, 67)

Los animales susceptibles de ser infectados por la bacteria, son todas las especies de agua dulce, sobre todo las mantenidas en cautiverio y que están sometidas a condiciones de estrés como son: una infección bacteriana primaria, altas densidades poblacionales, daños en la piel y escamas por un mal manejo, cambios bruscos en el ph y la temperatura del agua, que repercuten en una baja de las defensas de los peces; la Septicemia por *Pseudomonas* puede desarrollarse en un solo sujeto o estar involucrada en verdaderas epizootias. (37, 41, 49, 87)

Varios países como Alemania, Estados Unidos de América, Arabia Saudita, Egipto, Italia, Canadá y las Bermudas, han realizado registros de los brotes de la SHB y tan solo un en un 17% de todos estos aislamientos bacterianos obtenidos se pudo observar la presencia de *Pseudomonas spp*; el porcentaje restante estaba constituido básicamente por *Aeromonas spp*, *Vibrios spp* y *Mixobacterias spp*. (29, 46, 89, 96)

La Universidad de Honnover en Alemania, reporta que el 22% de todos los peces procedentes de charcas y lagos silvestres, son positivos al aislamiento de *Pseudomonas fluorescens*, pero ninguno de estos peces presentó enfermedad alguna. En las Islas Bermudas, un estudio realizado a los peces marinos del arrecife Del Plata, que han padecido durante los últimos años, " La Enfermedad de la Silla de Montar", que es en realidad de SHB y Vibriosis, arrojó los siguientes resultados: en el 76% de los peces enfermos monitoreados se demostró la presencia de *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio parahaemolyticus* y *Pseudomonas fluorescens*; 14% de los peces tenían *Aeromonas* y *Vibrios* exclusivamente; un 7% de los animales presentó *Vibrios* y *Pseudomonas* y en el 3% restante se halló a *Aeromonas* exclusivamente; en ninguno de los casos examinados se encontró a las *Pseudomonas* solas. (29, 40, 46, 92)

Esto no quiere decir que las *Pseudomonas* carezcan de importancia en la piscicultura ornamental y de consumo, ya que recientes estudios comparativos realizados en Australia han demostrado de que a pesar de que la bacteria es solo un agente secundario y complicante, su presencia en los peces enfermos determina el pronóstico de la enfermedad. Esto es debido a que los peces que

padecen SHB, están sumamente debilitados y son un campo fértil para que *Pseudomonas flourecens* se establezca en ellos, la diferencia radica en que mientras las *Aeromonas* spp responden bien a los tratamientos con antibióticos, las *Pseudomonas fluorescens* desarrollan resistencia a estos mismos medicamentos con mucha rapidez, además a todo esto se suma la gran inmunosupresión que padecen los peces afectados, lo que deriva en un pronóstico muy desfavorable, ya que a pesar de que se eliminen a las *Aeromonas*, las *Pseudomonas* seguirán presentes causando grandes mortalidades en los peces susceptibles. (5, 14, 29, 41, 46, 60, 107, 115)

Etiología. Estos microorganismos son bacilos aerobios estrictos, Gram negativos, generalmente rectos. La *Pseudomonas fluorescens*, es móvil, debido a que posee un único flagelo polar o un penacho de flagelos, también polares, no forma esporas y algunas cepas son capaces de producir pigmentos solubles en agua (36, 48).

El género comprende a uno de los grupos bacterianos más grandes, ya que tiene alrededor de 80 especies reconocidas, y se han propuesto muchas más especies, pero su posición taxonómica todavía es dudosa. (23, 36, 48)

Estas bacterias son ubicuas en cuanto a su distribución, ya que se encuentran en el suelo, en el agua y en los medios marinos; quizás la propiedad más característica de este grupo, es su versatilidad bioquímica, ya que se ha descubierto que utilizan una gran cantidad de substratos orgánicos e incluso algunas cepas pueden utilizar más de 100 compuestos orgánicos como fuente de carbono único o principal. Por eso, debido a su diversidad bioquímica y a su hábitat, son considerados como importantes agentes en la mineralización de la materia orgánica en los ambientes naturales. La mayoría de estas bacterias son de vida libre, que crecen en forma abundante en suelo y agua, algunas pocas son potencialmente patógenas para el hombre y los animales, pero que son consideradas como oportunistas con un potencial invasor limitado. (36, 48, 102)

Normalmente se cultivan en Agar Sangre, pero la sangre no es necesaria para su crecimiento, también se pueden utilizar medios selectivos para bacilos entéricos, por ejemplo: Agar MacConkey o Eosina-Azul de Metileno. (36, 84)

CUADRO 4. Reacciones bioquímicas de *Pseudomonas fluorescens*. (48)

Prueba.	Resultado.
Movilidad.	(+)
Flagelos.	(+)
Glucosa ácido.	(+)
Lactosa ácido.	(-)
Sacarosa ácido.	(V)* (reacciones variables).
Indofenol-oxidasa.	(+)
Arginina -deshidrolasa.	(-)
Ploverdinea.	(-)
Crecimiento a 42°C	(-)

Patogenia. Para que la bacteria sea capaz de provocar daño en los peces, es necesario que el sistema inmunológico del animal susceptible, esté sumamente comprometido. *Pseudomonas fluorescens* penetra al hospedero por vía oral o a través de heridas corporales o branquias dañadas y se propaga por todo el cuerpo utilizando el torrente sanguíneo; los peces infectados liberan a las bacterias en las heces, saturando el medio acuático con estos microorganismos. El período de incubación de la enfermedad, depende del biotipo que esté involucrado, y esto da como resultado que algunos brotes epizooticos se desarrollen lentamente o bien se desencadenen de una día a otro; también hay un factor que influye en la rapidez con que se desata la

enfermedad, que se basa en el daño previo, que hayan provocado las bacterias de la infección inicial con las cuales se ha asociado la *Pseudomonas* (21, 64, 65, 70)

De manera natural y al igual que otros microorganismos Gram negativos, el género posee lipopolisacáridos en la pared celular con actividad endotóxica y de antígeno "O". Sin embargo esta toxina no es tan potente, como la que producen los bacilos entéricos. Algunos biotipos obtenidos de aislamientos clínicos, tienen la capacidad de sintetizar hemolisinas, las cuales se dividen en dos: las hemolisinas extracelulares que son glucolípidos termoestables y la hemolisina termolábil que es la fosfolipasa C. (23, 24, 36, 48, 49)

Los mecanismos por los cuales la bacteria provoca la enfermedad en los peces, no se conocen con exactitud, esto es debido a que la versatilidad metabólica de las *Pseudomonas*, se ve reflejada en el número y tipos de productos microbianos que pueden servir como determinantes de virulencia y patogenicidad de este género bacteriano; pero al parecer entran en juego muchos más factores que hacen que los productos metabólicos de la bacteria, no sean las únicas variables que determinan los estados de enfermedad; esto ha sido sugerido recientemente por ictiopatólogos y microbiólogos, que mencionan que la producción de hemolisinas y leucocidinas por parte de la bacteria rara vez resultan críticos para el animal afectado. (12, 23, 36, 48)

Otros determinantes de la virulencia y patogenicidad de la *Pseudomonas Fluorescens*, son la presencia de enzimas proteolíticas, especialmente Elastasa y Proteasa, que son capaces de provocar hemorragias, lesiones localizadas y destrucción de la fibras de elastina de las arterias con daño del endotelio vascular, lo cual provoca extravasación de líquidos y el subsecuente cuadro ascítico. (36, 48, 49, 83)

Cuadro Clínico. Debido a que las *Pseudomonas* siempre se encuentran asociadas con otras bacterias, los signos que presentan los peces afectados pueden variar mucho. Como generalmente esta bacteria se encuentra involucrada en brotes de SBH, los signos que se pueden observar son: eritemas en la base de las aletas, boca, uniones de la mandíbula y ano; en caso de presentarse ascitis, el abdomen del pez se encuentra sumamente dilatado, con protrusión de las escamas de la región ventral, lo que diferencia el estado ascítico de una hembra grávida, además

el pez nada lentamente y presenta problemas para mantenerse a flote en una posición adecuada. (9, 14, 15, 21, 30)

Cuando las *Pseudomonas fluorescens* se asocian con *Aeromonas spp*, *Vibrios spp*, *Mixobacterias spp* y *Micobacterias spp*, dan origen a un proceso patológico conocido como "Podredumbre de las aletas", que se caracteriza por que los radios de las aletas se necrozan y desprenden, además hay presencia de petequias en piel y tejido subcutáneo; cuando esta enfermedad presenta complicaciones de tipo hemorrágico causado por *Pseudomonas* el pronóstico resulta ser muy malo. (40, 71, 92, 113)

Lesiones. Macroscópicamente se observan hemorragias en peritoneo, hígado, riñón y corazón, que son muy parecidas a las lesiones hemorrágicas de la SHB. En la cavidad abdominal es muy frecuente encontrar una gran cantidad de líquido de color rojizo. Microscópicamente se aprecia necrosis de la elastina de las arterias y daño al endotelio vascular. Al igual que en el cuadro clínico, las lesiones varían de acuerdo al tipo de bacterias que se hayan involucrado en la enfermedad. (37, 44, 69, 107)

Diagnóstico. Las *Pseudomonas* se pueden encontrar en diversos procesos patológicos como la SHB, la Vibriosis, y la Podredumbre de las aletas, es factible su aislamiento de peces sanos; pero cuando se obtienen de peces enfermos, adquieren una gran importancia clínica, ya que nos indican que el estado físico e inmunológico del pez está seriamente abatido. (8, 37, 69, 94)

Pronóstico. Es grave cuando se encuentran involucradas las *Pseudomonas*, sobre todo si hay complicaciones hemorrágicas y ulcerativas.

Tratamiento. Toda terapia antimicrobiana deberá estar encaminada a combatir el agente etiológico primario causante de la enfermedad que estén padeciendo los peces; para dar un tratamiento a las *Pseudomonas*, este deberá basarse en pruebas de sensibilidad a los quimioterapéuticos debido a que estas bacterias presentan multiresistencia a los antibióticos adquirida por plásmidos R y por producir B-lactamasas. (12, 15, 21, 36, 48, 64)

Algunos medicamentos recomendados para tratar la Septicemia por *Pseudomonas* son: Estreptomina, Kanamicina, Amikacina y Gentamicina (Aminoglicósidos). A una dosis general de 3 mg/1 kg de peces, adicionado en el alimento cada 24 horas durante 10 días. (36, 48)

Prevención. Ante todo la mejor manera de prevenir una infección por *Pseudomonas*, se basa en mantener estable a toda la población bacteriana del acuario o estanque y evitar hasta donde sea posible el deterioro del medio acuático que repercuta en una inmunosupresión de los peces, que pueda ser aprovechada por la *Pseudomonas fluorescens*. (64, 65, 70, 80)

8.4.

Nombre Oficial. Vibriosis. (9, 12)

Sinónimos. Peste Roja de los Peces, Úlcera Roja, Furunculosis Roja, Peste Roja de las Anguilas, Enfermedad Marina roja. (9, 21, 45)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana, septicémica y sistémica de curso agudo, producida por un gran número de especies del género bacteriano *Vibrio*, que afecta a peces marinos de ornato y de consumo, ya sea en cautiverio como en estado salvaje, se presenta con menor frecuencia en peces dulceacuícolas; la bacteria se ha encontrado formando parte de la flora intestinal de peces sanos, lo que sugiere la posibilidad de que la enfermedad pueda mantenerse latente por algún tiempo o bien que haya portadores asintomáticos. Algunas especies de *Vibrio* son patógenas para el hombre, cuando son consumidas en peces, mariscos y otros alimentos contaminados, provocando severos cuadros diarreicos. (21, 31, 79, 101)

Epizootiología. La enfermedad se ha reportado en casi todo el mundo, países como Escocia, Inglaterra, España, Italia, Grecia, Estados Unidos de América, Canadá, Bermudas, Australia, Nueva Zelanda y Japón, han sufrido brotes epizoóticos de la enfermedad. Dentro de los peces de consumo susceptibles de padecer la enfermedad se encuentran los siguientes: Bacalao, Arenque, Salmón, Pámpano, Macarela, Roncador, Lenguado, Tilapia, Trucha Arcoiris, Carpas y Anguilas. (6, 33, 79)

En cuanto a las peces de ornato afectados, estos son en su mayoría especies marinas, de las cuales a continuación mencionamos solo algunas:

Anguila japonesa *Anguilla japonica* .

Chafarrocas de Tasmania *Aspamogaster tasmaniensis*.

Morena cebra *Gymnomuraena zebra*.

Girella negra *Girella nigricans* .

Morena limon *Gymnothorax mordax*.

Gobi tigre *Pterogobius elapoides*.

Morena leopardo *Gymnothorax permistus*.

Gobio dorado *Gobius auratus*.

Morena esmeralda *Muraena pardalis*.

Limpiador Labcutte *Cirrhilabrus laboutei*.

Anguila diámetro roja *Quassiremus notoichir*.

Mariposa marina *Pegasus volitans*.

Blenio convicto *Pholidichthys leucotaenia*.

Pez angel coralino *Euxiphipops navarchus*.

Blenio Rojizo *Helcogramma decurrens*.

Pez ballesta del Indico *Melichthys indicus*.

Caballito de mar común *Hippocampus hippocampus*.

Pez Arcoiris *Halichoeres iridis*.

Pez cardenal amarillo *Sphaeramia nematopyera*.

Pez cirujano cebra *Acanthus sohal*.

Caballito japonés *Hippocampus japonicus*.

Damisella reid *Pomacentrus reidi*.

Croaker de arrecife

Odontoscia dentex.

En cambio los peces dulceacuícolas más afectados son principalmente: Guppys, Barbos, Platys, Tetras y Gouramis; además el microorganismo se ha encontrado formando parte de la flora bacteriana normal de la piel de los Teleósteos marinos y en algunos casos se han hallado en el intestino y recto de los peces. (67, 76)

La bacteria es considerada un patógeno facultativo primario de los peces, que si se encuentra en el medio donde se desarrollan los hospederos, tarde o temprano desencadenan la enfermedad, su mecanismo de transmisión y patogenia, no han sido totalmente esclarecidos, pero se sospecha que la puerta de entrada del germen al organismo de los peces es por vía oral o a través de heridas corporales. En cuanto a su período de incubación, este es aproximadamente de 3 días, aunque puede haber cierta variación dependiendo de la virulencia y de la patogenicidad de la bacteria. (6, 17, 76, 79)

La Vibriosis se presenta con mayor frecuencia en verano, ya que en esta época se combinan dos factores, que influyen mucho en la aparición de la enfermedad y son: la temperatura y salinidad de agua. De manera natural el agua de las bahías, las playas, los arrecifes coralinos y los estuarios, suelen experimentar ligeras fluctuaciones diarias de temperatura y salinidad durante el día, las cuales se ven acrecentadas en épocas de mucho calor, como en el verano. Se menciona que una temperatura superior a los 18 °C y una salinidad menor al 3.6% del agua, favorecen la aparición de grandes brotes de la enfermedad. (31, 46, 76)

Existen otros factores que influyen en la presentación de la enfermedad, sobre todo en peces mantenidos en cautiverio en estanques o acuarios como: manejo brusco de los animales, alta densidad de población y niveles bajos de oxígeno disuelto en el agua; además se sabe con seguridad que los *Vibrios* pueden ser transmitidos a otros peces, a través de alimento elaborado con harinas de pescado contaminadas por la bacteria, lo que da lugar a graves epizootias de la enfermedad en las granjas piscícolas. (25, 33, 96)

Etiología. Hasta el año de 1950 solo se reconocía al *Vibrio anguillarum*, como la única especie causante de la Vibriosis de los peces; pero durante los últimos años, nuevos patógenos de este género bacteriano han sido descubiertos e involucrados en esta enfermedad, como son: *Vibrio parahemolyticus*, *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio ichthyoderms*, *Vibrio piscium*, *Vibrio piscium variedad japonicus*, *Vibrio vulnificus*, *Vibrio damsella*, *Vibrio carchariae* y *Vibrio salmonicida*; el Manual Bergey de Bacteriología en su edición de 1984, menciona a otras 20 especies de *Vibrios* que se consideran patógenas para los peces. (23, 36, 102)

Todos estos *Vibrios* son considerados como bacterias halofílicas, debido a que se caracterizan por su afinidad a la sal, ya que estos microorganismos requieren de altas concentraciones de cloruro de sodio para su crecimiento. (36, 48, 102)

Los *Vibrios* se encuentran entre las bacterias más comunes de las aguas marinas de todo el mundo; son bastoncillos cortos, un poco curvos, gramnegativos, que miden aproximadamente 0.5 x 1.0-2.0 micras; son móviles debido a que poseen un flagelo polar, aunque esta característica no la presentan todas las cepas; no forman esporas, son acapsulados y aerobios además que son altamente sensibles a la desecación. (36, 48)

Su cultivo óptimo se realiza en medios que contengan 1.0-3.5% de cloruro de sodio, con una temperatura ideal de crecimiento de 37°C, pero puede haber desarrollo en un intervalo comprendido entre los 16-42°C; la bacteria puede ser cultivada en un medio que tenga un pH de 6.4-9.6. pero el crecimiento está favorecido notablemente por reacciones alcalinas, aún pH de 7.8-8.0. Estas bacterias no son exigentes en cuanto nutrición se refiere, ya que crecen bien en medios sencillos de agua peptonada; otros medios utilizados son el Agar tiosulfato, citrato bilis y Sacarosa

(TCBS), en donde generalmente producen colonias amarillas, todos estos *Vibrios* son positivos a la Oxidasa, lo que los distingue de las bacterias gramnegativas intestinales que crecen en Agar sangre. (35, 48, 102)

Estos microorganismos utilizan las sales minerales y la Asparagina de los medios de cultivo como fuentes de carbono y nitrógeno; como son destruidas rápidamente por un pH ácido, los cultivos que tengan carbohidratos fermentables no son recomendados; estas bacterias también son muy sensibles a muchos agentes físicos y químicos, por ejemplo son destruidas por temperaturas moderadamente altas de 55°C durante 10 minutos, no resiste la desecación y los desinfectantes la destruyen rápidamente. (6, 79, 90)

CUADRO 5. Reacciones bioquímicas de algunas especies de *Vibrios*. (36)

Prueba.	V. <i>parahaemolyticus.</i>	V. <i>alginolyticus.</i>	V. <i>anguillarum.</i>	V. <i>vulnificus.</i>
Arginina-descarboxilasa.	(-)	(-)	(+)	(-)
Lisina-descarboxilasa.	(+)	(+)	(-)	(+)
Omitina-descarboxilasa.	(+)	(+)	(-)	*V*
Lactosa-ácido.	(-)	(-)	(+)	(+)
Sacarosa-ácido.	(-)	(+)	(+)	(+)
Arabinosa-ácido.	*V*	(-)	*V*	(-)
Voges-Proskaver.	(-)	(+)	(+)	(-)
Crecimiento en:				
0% ClNa.	(-)	(-)	(-)	(-)
3% ClNa.	(+)	(+)	(+)	(-)
6% ClNa.	(+)	(+)	*V*	(+)
10% ClNa.	(-)	(+)	(-)	(-)

Patogenia. Los mecanismos por los cuales los *Vibrios* producen la enfermedad en los peces, no se conocen en su totalidad actualmente; se sospecha que la vía de entrada de esta bacteria, al interior del organismo de los peces, es por vía oral o a través de heridas corporales; el período de incubación es aproximadamente de tres días. (21, 25, 87)

Se cree que la virulencia de esta bacteria, depende de su capacidad para adherirse a superficies mucosas, especialmente la del intestino para poder multiplicarse en estos sitios y luego pasar a torrente sanguíneo, diseminándose a órganos como: el hígado, el riñón, el corazón, la piel y los músculos. (25, 33, 87)

Actualmente también se desconoce el mecanismo por el cual la bacteria se adhiere, ya que no se dispone de evidencias convincentes de la existencia de organelos de adherencia; hay algunas especies de *Vibrios* que producen hemaglutininas, algunas de las cuales pueden actuar como adhesinas. (6, 25, 48, 79)

Al igual que otros microorganismos gramnegativos, los *Vibrios spp* contienen lipopolisacáridos, que tienen actividad endotóxica a nivel celular. La mayoría de las especies de este género bacteriano, que infectan a los peces, tienen la capacidad de producir hemolisinas, las cuales son termolábiles y tienen un peso molecular relativamente bajo de 20000 daltons. Estas hemolisinas poseen actividad citotóxica, cardiotóxica, nefrotóxica y letal; los órganos internos afectados por las hemolisinas y los lipopolisacáridos sufren de congestión, hemorragias y necrosis. (6, 25, 79)

El cuadro ascítico es debido al daño que tienen el riñón y el corazón, la muerte de los animales afectados es debido a una disfunción del hígado y el riñón, los peces sobrevivientes, que generalmente son animales adultos, liberan a las bacterias en las heces, diseminando de esta forma la enfermedad.

(6, 25, 33)

Las lesiones cutáneas y musculares de la enfermedad están asociadas a las heridas superficiales por las cuales penetraron las bacterias, aunque también los microorganismos pudieron llegar a estos tejidos a través del torrente sanguíneo, de cualquier forma en estos órganos se produce

inflamación, hemorragias y necrosis, las cuales se observan macroscópicamente en forma de úlceras, por donde el pez pierde importantes cantidades de sangre, debilitándose de manera progresiva y mortal (6, 33, 44, 113).

La mortalidad en peces adultos es variable, pero puede llegar a ser de un 50% de los peces, mientras que los peces jóvenes presentan una mortandad de hasta el 90%. Experimentalmente se ha expuesto a varios peces a distintas cepas patógenas de *Vibrios*, y ya sea por inmersión o por inoculación del germen, en todos los animales estudiados se reprodujo la enfermedad, presentando el daño característico a los órganos internos y a los músculos que produce esta enfermedad. (6, 67, 76)

Cuadro Clínico. Los peces afectados en fases juveniles, presentan anorexia, postración, su piel se oscurece y posteriormente mueren; en animales adultos se presenta apatía e inapetencia, aparecen en la piel placas grisáceo-blanquesinas u oscuras, algunas de estas placas se convierten en líneas hemorrágicas. Las aletas enrojecen y congestionan; posteriormente se desarrollan puntos rojos y lesiones sobre la piel y la musculatura. (17, 40, 79)

Durante el desarrollo de la enfermedad, las lesiones se necrotizan y dan lugar a abscesos y úlceras; algunas áreas presentan descamación y necrosis de la epidermis y la musculatura, sin ser necesariamente úlceras; parte de las aletas y de la cola pueden desprenderse, además de que se nota un abdomen muy abultado. (17, 21, 25)

Lesiones. Al realizar la necropsia los órganos internos como el intestino, el riñón, el hígado, el corazón el bazo, se presentan sumamente congestionados, con algunos puntos de necrosis y hemorragias; el tracto intestinal es al parecer el órgano más afectado, ya que se encuentra muy inflamado y su interior contiene un líquido serosanguinolento de olor muy desagradable. El peritoneo presenta petequias y eritemas. La mayoría de los peces presentan las mucosas pálidas debido a la anemia provocada por la constante pérdida de sangre; continuando con la cavidad abdominal, es frecuente que esta presente ascitis, consistente de un líquido sanguinolento, de color rojo oscuro muy peculiar, algunos animales presentan también adherencias en esta región. (14, 17, 25, 40)

Macroscópicamente la piel y los músculos del pez presentan úlceras hemorrágicas junto con áreas de descamación, las cuales también pueden ser de tipo hemorrágico. Puede haber presencia de abscesos y granulomas distribuidos en el cuerpo del animal; algunos casos presentan una severa necrosis de las aletas y de la cola, las cuales generalmente se desprenden, hay eritemas en la base de la cola, uniones de la mandíbula, opérculo y ano. (14, 25, 96, 112)

Microscópicamente la piel, el tejido subcutáneo y los músculos presentan una severa necrosis, además se puede observar melanosis y la formación de microabscesos. (14, 25)

Diagnóstico. Se debe sospechar de la presencia de esta enfermedad sobre todo si los peces son marinos y cuando la temperatura del agua se ha elevado y la concentración de NaCl en el acuario o estanque se encuentra entre el 3-6%. El diagnóstico presuntivo basado exclusivamente en los signos no es factible, ya que estos son muy parecidos a los que se presentan en la SHB; pero el encontrar líquido sanguinolento, en el interior del tracto intestinal, de olor muy desagradable nos acerca a un diagnóstico más acertado. La única forma de obtener un diagnóstico definitivo es mediante el aislamiento e identificación de la bacteria a través de un examen bacteriológico de los distintos órganos. (21, 31, 96, 112)

Pronóstico. Si la enfermedad se presenta en las fases juveniles de nuestros peces provocara una mortalidad del 90% de los animales enfermos; en peces adultos, si se diagnostica la enfermedad a tiempo y se instaura un tratamiento adecuado con prontitud, es posible controlar una epizootia de Vibriosis, en caso contrario podemos esperar una mortalidad del 50%. (25, 46, 79)

Tratamiento. Se recomienda utilizar contra la Vibriosis cualquiera de los siguientes antibióticos:

1. Iniciar el tratamiento con Sulfameracina a una dosis de 264mg/1 kg de peces, adicionado en el alimento durante tres días y posteriormente reducir la dosis a 154mg/1kg de peces, cada 24 horas adicionado en el alimento durante 11 días, para así evitar la posibilidad de que permanezcan portadores sanos del germen.
2. Oxitetraciclinas a razón de 77mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 10 días.
3. Nitrofurazona a una dosis de 56mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 7 días.

4. Nifurpirinol (Furanace) a razón de 2.5mg/1 litro de agua, aplicado en forme de baño diario de 1 hora de duración, durante 6 días. (17, 21, 76, 79)

Prevención. Se recomienda que los productores de peces de consumo y de ornato, así como a los acuaristas, utilicen alimentos que contengan harina de pescado, solo cuando estén completamente seguros de que no están contaminados. Además hay que tener un estricto control de la temperatura y salinidad del agua en el acuario o estanque, sobre todo en los meses calurosos de primavera y verano. Se utiliza en peces de consumo una bacterina, pero al parecer no ha dado resultados satisfactorios, la aplicación de este biológico es intraperitoneal o por administración oral. (6, 33, 43)

Salubridad Pública. El *Vibrio parahaemolyticus* produce casos de gastroenteritis y diarreas en el hombre; ésta infección se ha relacionado con el consumo de pescados y mariscos crudos, predominantemente en los meses de verano. Esto es debido a que los *Vibrios* de esta especie, en los meses fríos de invierno, solo se les encuentra en el sedimento marino, pero cuando la temperatura ambiental y del agua se elevan en verano, se reproducen abundantemente en el agua de bahías y estuarios así como en aguas más profundas. Aumenta a tal grado la cantidad de estos microorganismos en el agua, que contaminan a los peces, mariscos, crustáceos, plantón y algas.

El *Vibrio alginolyticus*, es otra especie de este género, que es potencialmente patógena para el hombre; en los meses fríos raramente se encuentra en el agua de mar, en los peces o los mariscos, y sólo se les puede hallar en los sedimentos oceánicos, pero en verano su número aumenta extraordinariamente. Al parecer éstas bacterias no producen gastroenteritis en el hombre, pero se les ha responsabilizado de la infección de heridas y cuadros de otitis, especialmente en los bañistas que tienen una constante exposición con el agua de mar en los meses calurosos. (23, 36, 48, 101)

El *Vibrio vulnificus*, que se caracteriza por fermentar lactosa, se le ha implicado ocasionalmente a infecciones de heridas en humanos, provocando cuadros septicémicos de mortalidad elevada. En muchos pacientes se supo que la septicemia había comenzado después del consumo de un gran

número de ostras crudas, además hubo otros factores relacionados y al parecer predisponentes como diabetes, alcoholismo y enfermedad hepática. (36, 48, 101)

8.5.

Nombre Oficial. Podredumbre de las Aletas. (15, 21)

Sinónimos. Corrosión de las Aletas, Putrefacción Marina, Putrefacción de las Aletas, Fin Rot, Tail Rot. (21, 48, 64, 65)

Definición. Enfermedad contagiosa de curso agudo y crónico provocada por una asociación de bacterias; los microorganismos involucrados en este proceso patológico son: *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas fluorescens*, *Vibrios spp*, *Micobacterium spp* y *Mixobacterias spp*, las cuales afectan a peces de ornato marinos y dulceacuícolas; la enfermedad también se ha reportado en Salmónidos, pero en ambos casos se caracteriza por provocar una necrosis extrema de las todas las aletas, incluida la caudal. (64, 65, 70)

Epizootiología. La enfermedad se ha reportado en todo el mundo y es una de las infecciones bacterianas más comunes de los peces de ornato. Los factores predisponentes de este proceso patológico son situaciones de estrés continuas y prolongadas, que depriman al sistema inmunocompetente de los peces en forma considerable; por lo tanto la enfermedad se ha asociado a acuarios y estanques que llevan un pésimo manejo tanto de sus instalaciones como de la calidad del agua. Además hay peces que resultan especialmente susceptibles como son:

Molly velifera *Poecilia velifera*.

Molly globo *Poecilia latipinna*.

Molly cauca *Poecilia cauca*.

Molly sphenops *Poecilia sphenops*. (33, 41, 43, 49)

Por otro lado se menciona que los peces de brillante colorido o de colores oscuros y aletas largas, desarrollan frecuentemente la enfermedad. (33, 97)

Los géneros bacterianos involucrados en la Podredumbre de las aletas, por si solos pueden provocar otras enfermedades diferentes en los peces y sólo en asociación son capaces de provocar este tipo de infección, aunque también es posible que alguna de estas enfermedades, por ejemplo, *Vibriosis* derive posteriormente en una Podredumbre de las Aletas, debido a que el

pez debilitado es campo fértil para el crecimiento de otras bacterias o infección bacteriana secundaria y oportunista. (44, 56, 111)

Actualmente la enfermedad se considera como una multi-infección bacteriana que aprovecha estados de inmunosupresión severos para presentarse de forma primaria o complicando una enfermedad anterior. (15, 21)

Etiología. Las características microbiológicas de los agentes involucrados en esta enfermedad, ya han sido descritos con anterioridad.

Patogenia. Las condiciones ambientales desfavorables, especialmente la falta de higiene del acuario o estanque y las fluctuaciones constantes de la temperatura del agua, son el campo propicio para el aumento excesivo de las bacterias acuáticas, que infectarán a los peces debilitados, primero de manera local en todas las aletas, pero que bien pueden convertirse posteriormente en un proceso septicémico, sistémico con características hemorrágicas. (15, 21, 43)

Hasta el momento los ictiopatólogos no han podido determinar con exactitud la patogenia de la enfermedad, pero sugieren que algunas bacterias acuáticas, principalmente *Aeromonas spp* y *Pseudomonas spp* en aguas dulces y los *Vibrios spp* en aguas marinas, actúan como los invasores primarios de los tejidos, seguidos rápidamente por las *Mixobacterias spp* que producen una infección considerada como secundaria y oportunista; sin embargo estas últimas bacterias, empiezan a tomar una gran importancia en la patogenia de la enfermedad, debido a que son activamente proteolíticas para los tejidos. En cambio el papel que desarrollan los *Micobacterium spp* en esta infección consiste en inmunodeprimir severamente a los peces. (21, 31, 44, 112)

También es muy común observar junto con estas bacterias, a hongos acuáticos como el *Achlya spp* y el *Saprolegnia spp*, sobre todo en casos avanzados de la enfermedad; de cualquier forma los peces mueren por complicaciones sistémicas en la mayoría de los casos o por inanición, ya que al carecer de aletas, no pueden desplazarse para obtener sus alimentos. (41, 83, 87)

Cuadro Clínico. El primer signo visible de la enfermedad es la aparición de una línea blanquecina o grisácea en el margen exterior de las aletas, lo cual indica una hiperplasia o

aumento en el número de células epiteliales, la cual se extiende hasta la base de las aletas; los radios de estos órganos se necrozan y desprenden, inclusive de manera total. Algunas epizootias de Fin Rot suelen ser acompañadas por la presencia de puntos rojos o hemorragias petequiales en la piel del pez enfermo, este signo es indicativo de que la enfermedad empieza a volverse sistémica y las probabilidades de que el animal afectado sobreviva son muy pocas, especialmente si éstas lesiones se convierten en úlceras hemorrágicas. (33, 71, 88)

Lesiones. Macroscópicamente se observa una necrosis parcial o total de los radios que constituyen las aletas de los peces, las cuales dan la apariencia de haber sido mordidas, en el caso de aleta caudal sólo queda el pedúnculo, en la aleta pectoral y pélvica el cartilago en vez de erosionarse paulatinamente se desprende en su totalidad; si la enfermedad se vuelve septicémica se observan úlceras hemorrágicas en la piel y músculos. Microscópicamente la piel y las aletas presentan inflamación, hiperplasia y necrosis. (43, 91)

Diagnóstico. El diagnóstico presuntivo de la Podredumbre de las aletas, se realiza en base a los signos y las lesiones y salvo en los casos de que se sospeche de una infección sistémica, no es necesario llevar a cabo un análisis bacteriológico para establecer el diagnóstico. (15, 21, 43)

Pronóstico. La velocidad de transmisión de ésta enfermedad esta directamente relacionada con la higiene y el buen mantenimiento que se tengan en el acuario o estanque, y esto, a su vez, nos dará una idea más clara de la morbilidad y pronóstico de la enfermedad. En general los peces afectados pueden recuperarse si son separados en un acuario a parte, evitando de esta forma que sean hostigados por los demás peces y les sea más fácil conseguir alimento, pero una vez que la enfermedad ha tomado un curso septicémico el pronóstico se vuelve muy desfavorable. (64, 65, 70)

Tratamiento. Es posible llevar a cabo un tratamiento en contra de esta enfermedad, pero es muy poco práctico para ser utilizado en grandes poblaciones, ya que se basa en que todos los peces afectados deben separarse del acuario o estanque comunitario, para aplicarles dos veces al día soluciones yodadas (Ictinova), de forma tópica en las heridas y las aletas. Al acuario "hospital" que aloje a los peces enfermos se le debe agregar Nifurpirinol (Furanace) a una dosis de 2.5gr/10

litros de agua; además el agua de este estanque debe ser cambiada en su totalidad cada 24 horas. En el caso de no poder llevar a cabo todo este tratamiento, se recomienda sacrificar a todos los peces afectados, ya que algunos no mueren, pero tardan mucho tiempo en recuperarse y se convierten en terribles focos de infección.

Prevención. Para evitar que nuestros peces sufran de esta enfermedad, es indispensable que se mejoren todas las medidas higiénicas y de mantenimiento del estanque, ya que esta enfermedad es típica de acuarios muy sucios, donde la población bacteriana ha aumentado drásticamente en su número. (21, 49)

8.6.

Nombre Oficial. Columnaris. (21, 44, 74)

Sinónimos. Hongo de la boca, Enfermedad del algodón, Mouth fungus, Cotton wool. (21, 44)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana contagiosa de curso agudo y crónico, que afecta a la mayoría de los peces de agua dulce de consumo y de ornato; la enfermedad se caracteriza por presentar un crecimiento bacteriano en la superficie corporal de los peces, que es visible a simple vista y que da la apariencia de ser un hongo algodonoso. El agente causal de la enfermedad es la bacteria *Flexibacter columnaris*. (15, 21, 44, 74)

Epizootiología. La enfermedad ha sido reportada en todo el mundo, afecta a peces dulceacuícolas en climas templados y tropicales como son Salmónidos, Bagres, Carpas Doradas y Anguilas. Pero la enfermedad es más frecuente en peces de ornato, debido principalmente a que estos son mantenidos a temperaturas de 24°C a 30°C, rango en el cual se desarrollan de manera óptima las cepas de *Flexibacter columnaris*. (1, 16, 46, 76,)

La infección nunca se ha presentado en acuarios o estanques donde la temperatura del agua está por debajo de los 15 °C; el desarrollo de la enfermedad está ligado a la temperatura del agua y ambiental ya que son comunes las epizootias de Columnaris en primavera y verano, cuando la resistencia de los peces a esta infección bacteriana se reduce progresivamente a medida que la temperatura del agua aumenta por encima de los 25°C, a la vez de que aumenta el número de estos microorganismos en el medio acuático, siendo los peces en estados juveniles los principalmente afectados. La infección se transmite por el manejo y probablemente por el contacto de pez a pez y se cree que las diferencias en la virulencia se deben a toxinas asociadas, siendo las cepas menos virulentas las causantes del daño tisular y branquial y las más virulentas de la muerte sin signos. (1, 17, 23, 40, 46, 102)

Etiología. El microorganismo causante de la enfermedad Columnaris forma parte del grupo heterogéneo de las bacterias deslizantes, en donde se incluyen a las Cianobacterias y a las Formas no fotosintéticas, y que tienen en común un mecanismo de movilidad llamado

deslizamiento, que requiere contacto con un sustrato sólido; el mecanismo de motilidad puede variar en los distintos subgrupos, por ejemplo el género *Mixococcus* su deslizamiento es causado por la excreción localizada de un surfactante en el extremo posterior de la célula, produciendo fuerzas de tensión superficial asimétricas que impulsan a la bacteria hacia atrás, en otros subgrupos los experimentos han demostraron rotación y translocación de cuentas de látex unidas, lo que sugiere la existencia de organelos bajo la superficie de la célula, semejantes a los flagelos. (1, 16, 36, 48, 102)

Existen 3 grupos principales dentro de las bacterias deslizantes:

A) Las formas celulares denominadas *Mixobacterias*, caracterizadas por su habilidad para formar conglomerados de estructuras esporíferas elaboradas.

B) Las *Citofagas* que son formas unicelulares, no se aglomeran y difieren notablemente de las *Mixobacterias* en el contenido de Guanina y Citosina de su DNA.

C) Las Bacterias Deslizantes Filamentosas en donde se incluyen a 2 géneros: el *Beggiatoa* y el *Thiothrix* que carecen de importancia en la bacteriología acuícola. (29, 36, 40, 48, 75, 102)

La bacteria *Flexibacter columnaris* es un importante patógeno oportunista de los peces, su afinidad tintorial lo clasifica como un microorganismo Gram negativo, con forma de bacilo o filamento que mide 0.5-0.7 x 4.0-8.0 micras, presenta una motilidad desplazante distintiva y una pigmentación carotenoides, además crece bien en Agar Cytophaga (Agar triptonal). En los tejidos infectados de los peces así como en las preparaciones frescas realizadas a partir de este material, las bacterias forman masas en empalizadas alrededor de las escamas, cubreobjetos y otros objetos sólidos, el nombre específico de Columnaris se deriva de esta característica; su temperatura óptima de crecimiento en cultivo o en vida libre es por arriba de los 25°C, otra característica interesante de la bacteria es que puede presentar estadios de reposo o microcistos. (18, 29, 33, 36, 40, 48, 75, 102)

CUADRO 6. Algunas características bioquímicas de *Flexibacter columnaris*. (36)

Prueba.

Resultado.

Oxidasa.	(+)
Catalasa.	(+)
Producción de H ₂ S.	(+)
Hidrólisis de Aesculin.	(-)
Degradación de Tirosina.	(-)
Actividad de Proteasa.	(+)

Patogenia. Las bacterias penetran por heridas en la piel, posteriormente tiene lugar una rápida multiplicación de los gérmenes en la epidermis y la dermis, produciendo necrosis del tejido muscular y la extensión de esta lesión muy a menudo da como resultado pérdida de escamas. (1, 16, 17, 29, 40, 61)

Una vez que las bacterias se han reproducido dentro del organismo, penetran al sistema circulatorio, provocando una infección sistémica, que afecta a diversos órganos internos de pez, especialmente las branquias, produciendo necrosis y erosión de los filamentos branquiales debido a la presencia de una enzima proteolítica bacteriana, lo que resulta en un estado de asfixia mortal. (1, 16, 17, 29, 40, 61)

La bacteria también afecta las aletas, especialmente a los peces que tiene aletas caudales muy largas, donde provoca necrosis, que se extiende progresivamente a todo el cuerpo del pez, particularmente la cabeza, la boca, los labios y los opérculos; el crecimiento bacteriano en la superficie corporal de los peces afectados, libera cantidades considerables del germen al medio acuático y debido al confinamiento de grandes cantidades de peces en pequeños espacios, se lleva más fácilmente el contagio a los animales sanos. (29, 40, 61, 90, 97)

Cuadro Clínico. El primer signo que se observa es la presencia de zonas o puntos de color blanco grisáceo sobre el cuerpo del pez, pero especialmente en la cabeza y las aletas, con mucha frecuencia la enfermedad afecta la región bucal, donde se nota al principio una línea blanca alrededor de los labios, para posteriormente formarse un penacho de células epiteliales y bacterianas de color gris, las cuales tienen parecido a simple vista con un hongo algodonoso, de

ahí se deriva el nombre de la enfermedad en inglés: Mouth Fungus, y que le impide al pez tomar su alimento. (43, 44, 69, 75, 90, 112)

Otros signos que se observan son la disminución del mucus de la piel en las zonas de crecimiento bacteriano, lo cual se observa como placas grisáceas carentes del brillo característico de la piel de los peces, hay zonas de descamación, decoloración de las branquias e incluso pérdida de los filamentos branquiales, además hay lesiones necróticas en las aletas y puntos blancos en la piel de la cabeza, branquias y aletas. En la fase terminal de la enfermedad cuando el pez sufre de asfixia, puede observarse a los animales afectados nadar en la superficie del acuario o estanque, "boqueando" en un intento desesperado por obtener algo de aire. (21, 43, 44, 69, 75, 90, 112)

Lesiones. Macroscópicamente las lesiones de la piel o branquias presentan exudados babosos o de aspecto algodonoso, que cubren las áreas de necrosis y ulceraciones superficiales; en el tejido muscular se observan áreas marginales de necrosis y hemorragias, las branquias presentan una severa lisis celular con pérdida de los filamentos branquiales, las mucosas del pez presentan una coloración azulosa debido a la cianosis, que provoca el mortal estado de asfixia; en el riñón hay lesiones glomerulares que consisten en agrandamiento de la cápsula periglomerular y la presencia de un material de color rosa que rodea los capilares glomerulares. Microscópicamente lo más notable es hallar alrededor de las áreas de necrosis el típico crecimiento en empalizada de la bacterias *Flexibacter columnaris*. (17, 40, 61, 67, 90, 97)

Diagnóstico. Las referencias epizootiológicas con respecto a un aumento reciente de la temperatura del agua, por arriba de los 25°C sugiere la presencia de la enfermedad, sobre todo si es primavera o verano. Cuando se observan en el cuadro clínico las formaciones algodonosas alrededor de la boca, ya no hay duda de que se trata de Columnaris, en el caso de que sólo se presenten puntos blancos o grises en el cuerpo de los peces se recomienda realizar un diagnóstico diferencial con ICH que es una enfermedad parasitaria, mediante un análisis bacteriológico. (61, 64, 65, 70)

Pronóstico. La mortalidad en peces juveniles es del 90%, aún aplicando el tratamiento a tiempo; en peces adultos el pronóstico de la enfermedad mejora considerablemente, sobre todo si se

toman las medidas adecuadas con la prontitud necesaria, a pesar de todo esto no debemos esperar una mortalidad inferior al 30% en estos animales. (15, 21, 49, 97)

Tratamiento. El tratamiento se realiza con Furanace a una dosis de 1.5 mg/ 1litro de agua, aplicado en forma de baño temporal de una hora de duración durante seis días consecutivos o bien se puede utilizar Oxitetraciclinas a razón de 50-60 mg/kg de peces cada 24 horas durante 10 días administrada en el alimento. Se recomienda además disminuir la temperatura del agua en el estanque o acuario paulatinamente hasta alcanzar una temperatura de 24°C. (17, 21, 49, 97)

Prevención. La principal recomendación para prevenir esta enfermedad, es mantener un estricto control sobre la temperatura del agua sin importar las variaciones climáticas externas, en las épocas calurosas se debe disminuir la temperatura del acuario, al igual que la carga orgánica, para así evitar un crecimiento excesivo de esta bacteria en el medio acuático. (17, 81, 97)

8.7.

Nombre Oficial. Enfermedad de las aguas frías. (21, 70)

Sinónimos. Enfermedad rugosa de los Salmónidos, Enfermedad del Pedúnculo, Mixobacteriosis, Necrosis del Pedúnculo. (21, 64, 65, 70)

Definición. Es una enfermedad infecciosa bacteriana contagiosa, producida por bacterias del género *Cytophaga*, la más común es la *Cytophaga psychrophilia*, la cual provoca padecimientos crónicos en los peces, especialmente los Salmónidos y algunos peces de ornato dulceacuícolas; la enfermedad se caracteriza por una severa necrosis del pedúnculo. (21, 69, 70, 88, 94)

Epizootiología. La presencia de la enfermedad se ha asociado a una baja drástica de la temperatura del agua, por lo tanto la infección es más común en peces de aguas frías, pero puede presentarse en peces de aguas templadas, que han sido sometidos a bajas temperaturas. La enfermedad tiene una distribución mundial y se ha reportado frecuentemente en cultivos de Salmónidos, Trucha Arcoiris y el Pez Blanco, en peces de ornato se ha reportado en Carpas Doradas, Pez Cebra, Ciprinidos y algunas Anguilas. El microorganismo también ha sido aislado de peces de ornato marinos, pero al parecer no produce en estos animales el típico cuadro de necrosis peduncular y solo se ha detectado la presencia de pequeñas manchas grises en el cuerpo de los peces. (21, 26, 70, 74, 87, 97, 113)

Cytophaga psychrophilia es la bacteria responsable de fuertes pérdidas económicas en los criaderos de Trucha Arcoiris en los Estados Unidos de América, Francia y Alemania desde 1986, estos países ha propuesto que este germen tiene un enorme potencial para convertirse en un serio problema para los peces no Salmónidos, ya que como muchas otras bacterias patógenas de los peces, la *Cytophaga psychrophila*, muestra una gran falta de especificidad estricta para los hospederos.

(26, 70, 74, 97, 113)

Etiología. El género *Cytophaga* comprende formas unicelulares que no se aglomeran y que difieren notablemente de las *Mixobacterias* en cuanto al contenido de Guanina y Citosina de su DNA. (23, 36, 102)

Es un bacillo gramnegativo que aproximadamente 0.75 x 3.5-6.0 micras; crece lentamente en Agar Citophaga y su temperatura óptima de cultivo es de 16°C, pero cuando se encuentra libre en el medio acuático puede seguir creciendo a temperaturas de 9-12°C. (23, 36, 48, 61, 102, 103)

Patogenia. El microorganismo se puede encontrar en residuos de moco cutáneo de las aletas y piel de los peces, así como en aguas que tengan un alto contenido de materia orgánica, el factor desencadenante de la enfermedad es una baja drástica de la temperatura del agua por abajo de los 13°C, que provoca en los peces una severa inmunosupresión y un aumento en el número de estas bacterias, razón por lo cual son considerados patógenos oportunistas de los peces. Una vez que se han dado todas estas condiciones, el germen se establece en la piel y el pedúnculo de los peces, provocando una severa necrosis, que bien puede extenderse hasta músculo esquelético, pero que en raras ocasiones toma un curso septicémico. El proceso necrótico e inflamatorio de los tejidos afectados esta dado por la presencia de enzimas proteolíticas producidas por la bacteria. (15, 21, 36, 48, 56, 70, 90, 97)

Cuadro Clínico. El primer signo de la enfermedad es la formación de una línea gris en el margen de las aletas, que puede ir ensanchándose y propagarse a todo el cuerpo, dando una apariencia rugosa a la piel, además hay pérdida de las orillas de las aletas, debido a que son afectadas las células epiteliales de las escamas y de las aletas, en ocasiones estas lesiones llegan a ser tan grandes que se observan como placas blanco-grisáceas. Si la lesión se agrava puede verse necrosis del músculo estriado esquelético, junto con ocasionales eritemas, erosión de las escamas y necrosis del pedúnculo.

(34, 49, 64, 65, 70, 80, 88)

Lesiones. A simple vista las lesiones se distribuyen con mayor frecuencia en la piel y músculos de la superficie dorsal posterior de pez y por debajo de la aleta dorsal, aunque también pueden encontrarse en cualquier otra parte del cuerpo. El tipo de daño en estas áreas es necrótico y

úlcera, a veces se observan hemorragias y los casos más avanzados muestran necrosis y úlceras en el pedúnculo no hay reacción inflamatoria debido a la baja temperatura del agua y el riñón puede presentar necrosis tubular.

El examen histopatológico muestra una severa hiperplasia de la piel debido a la acción de enzimas proteolíticas y a las endotoxinas de la bacteria; además hay un aumento en el número de células productoras del moco cutáneo; hay necrosis de la epidermis, la dermis, el tejido subcutáneo y el músculo, ocasionalmente se observan puntos necróticos en bazo e hígado. (7, 8, 24, 37, 41, 87, 91, 94)

Diagnóstico. El antecedente de una baja de la temperatura del agua por abajo de los 15°C, aunado a la presencia de placas opacas, grises y de apariencia rugosa en la piel de los peces, nos dan el diagnóstico presuntivo. Es conveniente diferenciar esta enfermedad de la podredumbre de las aletas, ya que en las 2 infecciones, hay una pérdida estructural de las aletas en los peces afectados. (7, 8, 17, 70, 90, 97)

El diagnóstico definitivo puede obtenerse al ver la necrosis del pedúnculo microscópicamente, además de un examen bacteriológico; actualmente en Alemania se utiliza un método alternativo de diagnóstico, que es la Aglutinación rápida en placa, usando un suero de conejo específico anti-*Cytophaga psychrophilia*. (7,8, 24, 37, 70, 90, 97)

Pronóstico. Debido a que la enfermedad tiende a la cronicidad, si es descubierta y tratada a tiempo el pronóstico resulta ser muy favorable; en el caso de que la infección no sea detectada a tiempo, la mortalidad podría ser hasta del 40 %, además hay pérdidas indirectas, por las lesiones que afectan las características de la canal o la falta de vistosidad en los peces de ornato. (17, 70, 90, 97)

Tratamiento. Para combatir esta infección se puede recurrir a cualquiera de los siguientes antibióticos:

1. Furanace a dosis de 1.5 - 2.0mg/ 1 litro de agua aplicado en forma de baño temporal de 1 hora de duración, durante 7 días consecutivos.

2. Sulfameracina a dosis de 264 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 3 días y después 154 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 11 días, adicionado en el alimento.

3. Oxitetraciclina a razón de 60-70 mg/1 kg de peces cada 24 horas, adicionado en el alimento durante 10 días. (21, 43, 49, 68, 70, 106)

Prevención. Se recomienda mantener un estricto control sobre la temperatura del agua, independientemente de las variaciones ambientales externas. (21, 44, 49, 70, 112)

8.8.

Nombre Oficial. Enfermedad Bacteriana de las Branquias. (70)

Sinónimos. Enfermedad Bacteriana de las Agallas. (64, 65)

Definición. Es un complejo patológico que afecta principalmente a las crías de Salmónidos y peces de acuario dulceacuícolas, es considerada una enfermedad infecciosa bacteriana contagiosa; las bacterias involucradas en la enfermedad son: *Flexibacter spp*, *Aeromonas spp* y *Pseudomonas spp*.

Epizootiología. La enfermedad de las branquias esta asociada a un mal manejo del acuario o estanque como es: hacinamiento, mala calidad del agua, sobre carga orgánica, concentraciones elevadas de amoníaco y cieno; además es frecuente la presentación de la enfermedad en acuarios recién instalados, donde la flora microbiana todavía no se encuentra en equilibrio o cuando los peces han sido sometidos a un estrés excesivo. (34, 49, 80, 81, 93)

Etiología. Los géneros bacterianos involucrados son: *Flexibacter spp*, *Aeromonas spp* y *Pseudomonas spp* cuyas características bacteriológicas ya han sido mencionadas anteriormente.

Patogenia. Los microorganismos causantes de la enfermedad se encuentran suspendidos en el agua y en el moco cutáneo de los peces, y son considerados patógenos oportunistas, que penetran al organismo a través de los tejidos traumatizados de las branquias en peces inmunodeprimidos, el daño causado al hospedero es dado por las enzimas proteolíticas de estas bacterias, que causan inflamación y necrosis. (70, 80, 81)

Cuadro Clínico. Los signos de la enfermedad se relacionan con trastornos respiratorios, debido a la disminución de la funcionalidad de las agallas; estas toman un aspecto tumefacto y moteado, con placas localizadas de crecimiento bacteriano, que puede confirmarse mediante un examen microscópico. Se puede observar a los peces nadando en la superficie del estanque o acuario, abriendo y cerrando rápidamente la boca y las agallas, en un intento de obtener oxígeno, ya que empiezan a sufrir de asfixia, peces de acuario de colores claros pueden tomar una coloración azulosa.

(49, 64, 65, 70, 80, 81)

Lesiones. Microscópicamente se observa hiperplasia, adherencias y deformación de las lamelas de las branquias, hay necrosis e inflamación además de que se observan las bacterias filamentosas en asociación con en el tejido branquial. Macroscópicamente las agallas presentan tumefacción y algunas veces pueden observarse placas necróticas. (70, 81, 93)

Diagnóstico. La epizootiología, el cuadro clínico y las lesiones en las branquias, orientan el diagnóstico presuntivo, pero solo se puede confirmar la enfermedad con un análisis bacteriológico de las agallas, que es donde se encuentran los gérmenes patógenos en mayor número. (21, 64, 65, 70)

Pronóstico. Los peces jóvenes presentan una elevada mortalidad del 80-90% y una morbilidad constante del 70%. Los peces adultos resisten mejor la infección, pero en cualquier caso la enfermedad tiene un mal pronóstico, ya que con toda seguridad los peces han sido mantenidos en condiciones muy precarias, lo que resulta en una inmunosupresión grave, que los hace extremadamente susceptibles. (70, 80)

Tratamiento. Puede utilizarse cualquier antibiótico que tenga efecto sobre las bacterias involucradas, y el que mejor ha dado resultados en estos casos es el Nifurpirinol aplicado en forma de baños de inmersión de 1 hora de duración a dosis de 60 mg/1 litro de agua cada 24 horas durante 5 días. (43, 46, 70)

Prevención. La prevención esta dirigida a mejorar la calidad del agua y evitar el hacinamiento; se aconseja monitorear los niveles de amoníaco, nitratos y nitritos regularmente y retirar todos los residuos excedentes de materia orgánica, así como evitar situaciones de estrés que afecten a los peces. (21, 70, 113)

8.9.

Nombre Oficial. Edwardsiellosis. (70, 80, 113)

Sinónimos. Esta enfermedad no presenta ningún sinónimo.

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana, contagiosa, de curso agudo y crónico, producida por la bacteria *Edwardsiella tarda*; la enfermedad se caracteriza por afectar al principio de la infección el tracto entérico de los peces, para posteriormente volverse septicémica, provocando grandes mortalidades en los peces de ornato y de consumo. (70, 80, 87, 113)

Epizootiología. La enfermedad tiene una incidencia estacional, ya que se presenta con mayor frecuencia en verano; esta infección ha sido reportada en los siguientes países: Estados Unidos de América, Canadá, Japón, Taiwan, Corea del Sur, Alemania, Italia y recientemente en Australia; este último país se había mantenido libre de la enfermedad hasta que las autoridades sanitarias detectaron brotes epizooticos en Peces Dorados *Carassius auratus*, que serian destinados como alimento a algunas especies piscívoras y también se detecto la enfermedad en las importaciones de Peces Luchadores *Betta splendens* y en Peces Gato Moteado *Puntius conchonios*. Por lo cual se concluyó que está había sido la puerta de entrada de la enfermedad a Australia.(39, 47, 76, 80, 86, 110, 113)

Las especies afectadas son peces de ornato y de consumo dulceacuícolas, entre los que podemos mencionar a los Ciprinidos, las Anguilas y los Siluros; otras especies afectadas son:

Anguila japonesa.	<i>Anguilla japonica</i> .
Mullet negro.	<i>Mugil cephalus</i> .
Pez Gato.	<i>Ictalurus punctatus</i> .
Pez Cabeza de Toro.	<i>Ictalurus nebulosus</i>
Pez Luchador Japonés.	<i>Betta splendens</i> .
Pez Dorado.	<i>Carassius auratus</i> .
Carpa de Hierba.	<i>Ctenopharyngodon idella</i> .
Salmon Chinook.	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i> .

Tilapia. *Tilapia nilotica.*

Trucha arcoiris. *salmo gairdneri* (2, 39, 47, 86).

La bacteria *Edwardsiella tarda*, se encuentra de manera natural en el intestino de una gran variedad de peces, reptiles, pájaros y mamíferos, por lo que es considerada una enterobacteria ampliamente distribuida en la naturaleza, lo que representa un serio problema para la piscicultura de consumo y ornamental, ya que las fuentes de posible infección son múltiples y variadas. Ocasionalmente la bacteria ha sido aislada del excremento de humanos. (2, 47, 53, 86)

Etiología. La bacteria es un bacilo Gram negativo móvil, que no produce esporas, mide aproximadamente 1.0-1.5 x 4.0-6.0 micras; puede aparecer aislada o en parejas, algunas cepas presentan cápsula. (36, 48)

El microorganismo es considerado anaerobio facultativo, crece bien en los medios sólidos ordinarios y las colonias tienden a ser lisas, convexas, húmedas y brillantes, de color gris oscuro; las cepas que forman cápsula se caracterizan al ser cultivadas por presentar una cúpula de consistencia mucóide y viscosa. Se recomienda cultivar esta bacteria en Agar Columbia suplementado con un 10% de sangre de oveja e incubado a 28°C en la atmósfera por 7 días, las colonias aparecen a las 24 horas después de iniciarse el cultivo, cabe mencionar que a temperaturas mayores de 26°C la bacteria deja de ser móvil. (2, 33, 39, 47, 70, 80, 110)

CUADRO 7. Reacciones Bioquímicas de *Edwardsiella tarda*. (36, 48)

Prueba	Resultado.
Motilidad.	(+)
Catalasa.	(+)
Oxidasa.	(-)
Producción de SH ₂ .	(+)
Ureasa.	(-)
Producción de Indol a partir de Triptofano.	(+)
Rojo Metilo.	(-)
Utilización de Citrato.	(-)
Fenilalanina-Desaminasa.	(-)
Lisina Descarboxilasa.	(+)
Ornitina Descarboxilasa.	(+)
Arginina Deshidrolasa.	(-)
Indol.	(+)

Patogenia. El microorganismo se encuentra comúnmente en lagunas, lagos y estanques, que han sido contaminados por el excremento de reptiles, anfibios, aves y otros peces enfermos; el inicio de la enfermedad requiere de situaciones de estrés que disminuyan las defensas de los peces, es entonces cuando el germen penetra al cuerpo de los peces por vía oral o si ya se encontraba en el intestino del hospedero, empieza a proliferar abundantemente, provocando una severa enteritis; después penetra al sistema circulatorio para diseminarse a todo el cuerpo, produciendo lesiones supurativas y granulomatosas además de necrosis en el hígado, riñón, peritoneo, músculo y tejido subcutáneo.

Si el pez supera la fase aguda de la enfermedad, así como las alteraciones enfisematosas, solo desarrollará un gran número de granulomas, especialmente en el tracto intestinal, para después empezar a diseminar la enfermedad cuando estas lesiones drenan a la luz intestinal. (2, 24, 53, 70, 113)

En algunas ocasiones se ha aislado la bacteria del excremento de peces, reptiles y otros animales, que no presentaban ningún tipo de signo o lesión, lo que reafirma que el germen es un patógeno oportunista y que solo bajo ciertas condiciones es capaz de provocar daños. (2, 24, 47, 53, 65, 70, 87, 113)

Cuadro Clínico. Los signos de la Edwardsiellosis son extremadamente vagos, ya que solo puede observarse una baja de la condición corporal de los peces afectados y en algunas ocasiones úlceras cutáneas, que pueden extenderse a tejidos más profundos. Las lesiones granulomatosas de los casos crónicos no son visibles a simple vista; las manifestaciones de la enteritis pueden observarse sólo en la fase inicial de la enfermedad, en forma de heces oscuras y friables. (53, 65, 70, 113)

Lesiones. Las lesiones que se observan en la necropsia son: abscesos y granulomas en músculo y tejido subcutáneo, hay restos de Fibrina en la cavidad abdominal, peritonitis y enteritis, inflamación de los ganglios mesentéricos, necrosis renal y hepática; además hay presencia de un líquido de aspecto sanguinolento y en algunas ocasiones úlceras en la piel. (39, 70, 113)

Diagnóstico. La mortalidad en la fase aguda de la enfermedad es del 50% y la morbilidad es generalmente del 80-90%; los peces que se recuperan del estado septicémico inicial, después mueren dentro de un rango de tiempo muy amplio. La aplicación del tratamiento puede salvar a muchos peces en el inicio de la enfermedad, pero aquellos que están afectados crónicamente, invariablemente morirán debido al serio daño causado a sus órganos vitales. (28, 70, 113)

Tratamiento. Se debe administrar Oxitetraciclina en la dieta a razón de 55 mg/1 kg de peces cada 24 horas durante 10 días. (113)

Prevención. Todo pez sospecho de padecer la enfermedad debe ser retirado del acuario o estanque; evitar la introducción de peces nuevos sin haber pasado previamente por una

cuarentena, además las grandes explotaciones piscícolas deben de contar con medidas de bioseguridad que eviten que el agua de sus estanques sea contaminada por el excremento de otros animales silvestres. (28, 70, 113)

8.10.

Nombre Oficial. Septicemia Entrérica del Pez Gato. (113)

Sinónimos. Septicemia del Ictalurus. (113)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana, contagiosa, que afecta a peces dulceacuicolas de consumo y de ornato, especialmente al Pez Gato; la enfermedad es de curso agudo y crónico, es producida por la bacteria *Edwardsiella ictaluri*; la infección se caracteriza por atacar inicialmente al SNC de los peces, por lo que se presentan signos nerviosos, y posteriormente la enfermedad se vuelve sistémica. (33, 70, 113)

Epizootiología. La enfermedad se ha reportado en los Estados Unidos de América, Canadá y Japón; en Australia la enfermedad es considerada exótica. El país que más ha sufrido los estragos que causa esta bacteria son los Estados Unidos de América, en donde la industria del cultivo del Pez Gato, se realiza a gran escala. Otras especies susceptibles de contraer la infección a parte del Pez Gato *Ictalurus punctatus*, son:

Pez Gato Blanco, *Ictalurus catus*.

Pez cabeza de Toro, *Ictalurus nebulosus*.

Danio, *Danio devario*.

Pez Cuchillo Verde, *Eigemannia virescens*.

De forma experimental la Tilapia y la Trucha Arcoiris pueden sufrir la enfermedad. (2, 39, 41, 47)

Etiología. *Edwardsiella ictaluri* es un bacilo Gram negativo, móvil que mide 1.5-2.0 x 4.5-5.5 micras; no produce esporas y algunas cepas tienen cápsula, es anaerobio facultativo. (36, 48)

CUADRO 8. Reacciones Bioquímicas de *Edwardsiella ictaluri*.

Prueba.	Resultado.
Movilidad.	(+)
Catalasa.	(+)
Oxidasa.	(-)

Indol.	(-)
Rojo de Metilo.	(+)
Utilización de Citrato.	(-)
Producción de H₂S.	(-)
Lisina Descarboxilasa.	(+)
Arginina Deshidrolasa.	(-)
Omitina Descarboxilasa.	(+)
Ureasa.	(-)

Patogenia. El germen puede encontrarse en el agua o en peces enfermos, contagiando de manera directa a otros peces sanos; la bacteria penetra al organismo por vía oral, llega a torrente sanguíneo, y al primer órgano que afecta es el cerebro, donde la bacteria se reproduce abundantemente además de producir inflamación y necrosis, la infección también, involucra a órganos como el hígado, el riñón, el corazón, los músculos y el bazo, los cuales sufren de cambios degenerativos y necrosis licuefactiva, progresivamente hasta que el pez muere. (2, 39, 44, 70, 74, 112, 113)

Cuadro Clínico. Los signos presentes en esta enfermedad se relacionan mucho con el comportamiento de los peces, ya que la bacteria ataca al Sistema Nervioso Central; se puede observar a los animales afectados nadar en círculos y después dirigirse en línea recta a gran velocidad hasta estrellarse con algún objeto u otros peces. El pez Gato dejan de nadar como habitualmente lo hacen, en el fondo del estanque y se instalan a media agua, además tienden a saltar mucho fuera del acuario, pueden observarse algunas manchas rojas en la piel, anorexia y muerte. En los estados crónicos solo se puede ver una baja de la condición corporal. (2, 47, 113, 112)

Lesiones. A la necropsia puede observarse distintos grados de necrosis en los órganos de la cavidad abdominal, en el cerebro y las meninges hay inflamación y necrosis; microscópicamente se observa necrosis licuefactiva en todos los órganos afectados. (47, 70, 86, 113)

Diagnóstico. Las lesiones presentes en el SNC, sugieren poderosamente la presencia de la enfermedad, pero la única forma de obtener el diagnóstico definitivo, es realizando un examen bacteriológico de los órganos afectados. (2, 70, 113)

Pronóstico. La mayoría de los peces muere en la fase aguda y nerviosa de la enfermedad, se puede tener mortalidad en esta etapa de hasta un 70-80%. Los peces que sobreviven a esta primera crisis mueren en el transcurso de 30 a 45 días, debido al daño ocasionado a sus órganos vitales; si se aplica un tratamiento a tiempo la mortalidad puede disminuir hasta un 30%. (47, 86, 113)

Tratamiento. Se debe aplicar Oxitetraciclina a una dosis de 60 mg/kg de peces, adicionado en el alimento cada 24 horas durante 15 días.(70, 113)

Prevención. Se recomienda retirar cualquier pez sospechoso de estar enfermo, así como aplicar todas las medidas de bioseguridad posibles. (113)

8.11.

Nombre Oficial. Yersiniosis. (70, 113)

Sinónimos. Enfermedad Entérica de la Boca Roja, Enfermedad Entérica Roja, Enteric Red Mouth.

(70, 113)

Definición. Es una enfermedad bacteriana contagiosa, de curso agudo y crónico, que afecta principalmente a los Salmónidos y en muy raras ocasiones a los peces de ornato dulceacuícolas. El agente etiológico es *Yersinia ruckeri* y la infección se caracteriza por afectar a todo el aparato digestivo desde la boca hasta el ano. (50, 77, 113)

Epizootiología. La enfermedad se ha reportado en los Estados Unidos de América, Canadá y Alemania, se puede presentar en cualquier época del año y afecta sobre todo a peces de consumo como la Trucha Arcoiris y la Trucha Morena, pero ha sido reportada infectando a Peces Dorados *Carassius auratus* y Anguilas los cuales son considerados peces de ornato, aunque cabe señalar que estos aislamientos han sido muy escasos, y la enfermedad es mucho más importante en las piscifactorías de Salmónidos, ya que es capaz de provocar enormes epizootias y por lo tanto grandes pérdidas económicas. (50, 70, 77, 97, 113)

Etiología. Es una bacteria gramnegativa móvil debido a que posee flagelos peritricos, tiene forma de bacilo corto que mide 0.7-1.0 x 2.0-3.0 micras, a veces manifiesta coloración bipolar, no forma esporas y es microaerofílica o anaerobio facultativa. (23, 36, 48, 102)

La mayor actividad de la bacteria en lo que se refiere a su movilidad y a la producción de su toxina, que es enterotóxigenica, se realiza a temperaturas de 12°C a 23°C y a medida que la temperatura supera este rango la movilidad y la producción de toxinas disminuye notablemente, hasta quedar paralizada totalmente a los 37°C. Esta es posiblemente la razón por lo cual el microorganismo solo afecta muy ocasionalmente a los peces de ornato, que en general son mantenidos a temperaturas por arriba de los 25°C. (36, 48, 77, 102)

CUADRO 9. Reacciones Bioquímicas de *Yersinia ruckeri*.

Prueba.	Resultado.
Catalasa.	(+)
Oxidasa.	(-)
Fermentación de Sacarosa.	(+)
Fermentación de Rhamanosa.	(-)
Indol.	(-)
Producción de H ₂ S.	(-)
Ureasa.	(+)
Ornitin-D Descarboxilasa.	(+)

Patogenia. El contagio de la enfermedad se realiza por contacto con peces enfermos o por agua contaminada con el germen. Los datos clínicos de las infecciones producidas por *Yersinia ruckeri* indican que en la patogenia de la enfermedad está implicada una enterotóxina, la cual es termoes estable ya que resiste 100°C durante 10 minutos, tiene un peso molecular de 9700 daltons y es resistente a la Tripsina y a la Proteasa. (70, 77, 113)

La bacteria entra al organismo de los peces por vía oral, recorre el tracto digestivo y se instala principalmente en el ileon; durante un período de incubación que dura entre 5 a 10 días los microorganismos se reproducen en el revestimiento epitelial del intestino, en la lámina propia y en los ganglios linfáticos. Poco a poco al bacteria se extiende por toda la mucosa intestinal, produciendo inflamación y úlceras, además de que pueden aparecer leucocitos en el excremento; este proceso puede extenderse a otros órganos y ganglios linfáticos, pero rara vez se produce una bacteremia. (5, 39, 70, 77, 97, 113)

Cuadro Clínico. En la fase aguda de la enfermedad se observan signos compatibles con una enteritis grave, ya que el excremento de los peces se torna oscuro y friable. También se puede

observar oscurecimiento y hemorragias de la boca, piel, ano y aletas; los signos crónicos son inapetencia, exoftalmia, tumefacción de la piel y caquexia. (70, 74, 113)

Lesiones. Tanto macroscópica como microscópicamente se observa en los órganos internos de los peces afectados, tumefacción, inflamación y cambios degenerativos, especialmente en el intestino; el exterior puede presentar algunas hemorragias y úlceras pequeñas, además hay una severa baja de la condición corporal en los casos crónicos. (70, 77, 113)

Diagnóstico. Los signos y lesiones orientan el diagnóstico presuntivo de la enfermedad, pero la única manera de obtener una confirmación de la infección es por medio del aislamiento e identificación del germen causal; otro método para obtener el diagnóstico definitivo es la seroaglutinación. (50, 77)

Pronóstico. En la fase aguda de la enfermedad, si no aplicamos ningún tratamiento, podemos esperar una mortalidad de el 85%, la cual se reduce considerablemente al aplicar los antibióticos adecuados; en la fase crónica la mortandad es baja, pero los peces que se recuperan quedan como portadores sanos. (70, 83, 113)

Tratamiento. Se utiliza Sulfamerazina a dosis de 20 gr por cada 100 kg de peces, cada 24 horas durante 5 días adicionada en el alimento o Oxitetraciclina a razón de 5gr del antibiótico por cada 100 kg de peces cada 24 horas durante 5 días, adicionada al alimento. (50, 77, 113)

Prevención. Se recomienda la eliminación de los peces afectados en la fase crónica, así como evitar la introducción de peces enfermos; se puede recurrir al uso de una vacuna comercial, consistente en bacilos muertos, pero esta no siempre ha sido eficaz. Otra alternativa de prevención y tratamiento se basa en que la toxina de la bacteria es inmunogénica y da lugar a la producción de una antitoxina que neutraliza los efectos toxigénicos del microorganismo. (5, 70, 99, 113)

8.12.

Nombre Oficial. Pasteurelosis. (74, 96, 113)

Sinónimos. Pseudotuberculosis de los peces marinos. (113)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana contagiosa, producida por *Pasteurella piscida*; la infección puede tener un curso agudo o crónico y se caracteriza por presentar lesiones granulomatosas y provocar grandes mortalidades. Los peces más susceptibles son los de consumo y ornato marinos o de estuarios y en muy raras ocasiones afecta a peces dulceacuícolas. (57, 79, 97, 105)

Epizootiología. La enfermedad ha sido reportada en Japón y en los Estados Unidos de América; en el país Nipón la *Pasteurella piscida* a sido el agente causal de enormes pérdidas económicas en el cultivo del Pez Cola Amarilla *Seriola quiqueradiata*, durante los últimos 10 años, además los japoneses han reportado la aparición de cepas extremadamente resistentes a los antibióticos comúnmente utilizados en la acuicultura, por lo que han tenido que recurrir a otros métodos de control y tratamiento, como es la elaboración de una bacterina que hasta el momento no ha obtenido resultados satisfactorios. (29, 57, 74, 96)

En los Estados Unidos de América la enfermedad se ha reportado en peces dulceacuícolas de pesca deportiva como la Lobina Raya *Roccus saxatilis* y la Percha Blanca *Roccus americanus*.

Los peces de ornato marinos afectados son:

Goldí Escamoso. *Pseudanthias squamipinnis*.

Gobio Real. *Periophthalmus regius*.

Fusilero del Sur. *Paracaesio xanthura*.

Doncella de Rolland. *Chrysiptera rollandi*.

Dragon de Fuego. *Pterois volitans*.

Pez Angel Pardo. *Chaetodontoplus melanosoma*.

Tamboril Rojo. *Sphaeroides erythrotaenia*. (29, 57, 74, 105, 113)

El mayor número de casos han sido reportados en el Estado de Florida y se cree que muchos peces marinos de los arrecifes coralinos del mar Caribe están infectados por esta bacteria. (57, 96, 105)

La enfermedad tiene una tendencia estacional, ya que se presenta con mayor frecuencia en verano, cuando la temperatura del agua es de 23-27°C y la salinidad varía del 0.5-1.3%; la transmisión de la infección es mediante el contacto directo con los peces enfermos. (29, 90, 97, 105, 113)

Etiología. La bacteria es un coccobacilo Gram negativo que mide 0.5-0.75 x 1.0-2.0 micras, no son móviles y tienen un aspecto bipolar en los frotis teñidos; son aerobias o anaerobias facultativas, que crecen con facilidad en los medios bacteriológicos ordinarios a temperatura de 35°C, siempre y cuando se adicione al medio un 1-2% NaCl. El microorganismo no forma esporas, pero la mayoría de las cepas tienen cápsula. (57, 70, 105, 113)

CUADRO 10. Características Bioquímicas de *Pasteurella piscida*. (105)

Prueba.	Resultado.
Catalasa.	(+)
Oxidasa.	(+)
Gluconato Oxidasa.	(-)
Arginina Dihidrolasa.	(+)
Producción de H ₂ S.	(-)
Indol.	(-)
Lisina Descarboxilasa.	(-)
Omitin Descarboxilasa.	(-)
Reducción de Nitrato.	(-)
Rojo de Metilo.	(+)
Degradación de Arginina.	(+)

Degradación de Caseína. (-)

Degradación de Gelatina. (-)

Patogenia. La bacteria penetra al organismo por contacto directo con otro pez enfermo, ya sea por vía oral o por las branquias, para posteriormente entrar a torrente sanguíneo donde se reproduce abundantemente, lo que resulta en una grave septicemia, que hace que la mayoría de los peces mueran en esta etapa; además hay numerosos procesos hemorrágicos, provocados por dos toxinas una proteolítica y otra hemolítica, en tejido subcutáneo, membranas serosas, músculos, bazo, hígado, riñón, corazón, opérculos y branquias. (43, 79, 96)

En el estado crónico de la enfermedad la bacteria se aloja en los órganos parenquimatosos, en donde produce granulomas, y en algunas ocasiones se puede encontrar estas lesiones en el intestino y en el tejido subcutáneo; los peces que padecen esta fase de la enfermedad mueren por distensión de los diversos órganos afectados. (29, 43, 96, 113)

Cuadro Clínico. En la forma aguda de la enfermedad se puede observar oscurecimiento de la piel, formación de edemas y hemorragias alrededor del opérculo, además de muerte súbita. En la forma crónica los signos son inespecíficos, notándose anorexia, letargo y úlceras cutáneas. (57, 79, 105 113)

Lesiones. Cuando el pez muere en la fase aguda, puede observarse a la necropsia numerosas hemorragias en todos los órganos del cuerpo; las lesiones en el estado crónico de la enfermedad son granulomas en bazo, riñón y corazón principalmente, que se parecen mucho a lesiones presentes en la Flavobacteriosis y en la Tuberculosis. (57, 79, 105, 113)

Diagnóstico. El diagnóstico presuntivo puede realizarse al ver las lesiones y los signos, especialmente la muerte súbita; el antecedente de que la enfermedad ataca casi exclusivamente a los peces marinos ayuda a diferenciarla de otras infecciones que presentan granulomas. El diagnóstico definitivo puede obtenerse por 3 distintas formas:

- A) Aislamiento e identificación del germen mediante un examen bacteriológico.
- B) Una prueba de hemoaglutinación rápida.
- C) Una prueba de Inmunofluorescencia. (57, 105, 113)

Pronóstico. La mortalidad en la fase aguda de la enfermedad es de 80% en los peces adultos y 100% de los peces juveniles; los animales que sufren de la infección crónica, también perecen, pero en un período de tiempo más amplio. (43, 113)

Tratamiento. Antes de aplicar cualquier medicamento se recomienda realizar una prueba de susceptibilidad a los antibióticos, para elegir el fármaco más adecuado en contra de la bacteria problema; generalmente para tratar esta enfermedad se utiliza Sulfonamidas y Nitrofuranos. (43, 113)

Prevención. Se aconseja tener una estricta vigilancia sobre los peces de recién ingreso, antes de introducirlos al acuario o estanque, además hay que monitorear la temperatura y la salinidad del agua sobre todo en verano. Siempre hay que realizar la necropsia a cualquier pez que muera, o algunos elegidos al azar, sospechosos de padecer la enfermedad.(5, 32, 70)

8.13.

Nombre Oficial. Flavobacteriosis. (70, 113)

Sinónimos. Pseudotuberculosis de los peces. (64, 65, 70, 113)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana contagiosa de curso agudo y crónico, producida por diferentes especies del género *Flavobacterium*; afecta principalmente a los peces de ornato dulceacuícolas y en raras ocasiones a los peces marinos ornamentales. La enfermedad se caracteriza por producir lesiones miliares (granulomas) en las vísceras y cerebro de los animales infectados. (7, 24, 41, 70, 87)

Epizootiología. Los reportes de la distribución de la enfermedad son escasos, siendo los Estados Unidos de América y Alemania, los dos únicos países que han informado de la presencia de la enfermedad en sus peces de acuario y se presenta en cualquier época del año. (1, 24, 46, 70)

El germen es considerado un patógeno primario de los peces, que siempre que se encuentra en el medio acuático, va a producir enfermedad, atacando principalmente a los animales jóvenes o inmunodeprimidos; sus mecanismos de transmisión no se conocen totalmente, pero se sabe que su diseminación dentro de un acuario es lenta. (1, 24, 46, 70, 113)

Etiología. Este género bacteriano engloba 26 especies, de las cuales por lo menos 8 de ellas han sido involucradas en la Flavobacteriosis. Son microorganismos Gram negativos, largos y delgados que miden 0.5-1.0 x 1.0-3.0 micras; inmóviles, son positivas a la Oxidasa, tienen efecto proteolítico debido a la producción de una exotoxina, además son consideradas como débilmente fermentativas. (23, 36, 48, 102)

Forman a menudo colonias amarillas distintivas; estas bacterias se encuentran frecuentemente en la tierra y el agua, además de los grifos y las tuberías, suelen ser muy resistente a los antibióticos. (23, 36)

Patogenia. La forma en que se transmite la enfermedad, al igual que su patogenia, no se conocen en su totalidad; al parecer la bacteria penetra por la vía oral y se le ha asociado con la

presencia de parásitos externos. Una vez dentro del organismo la bacteria se disemina hasta llegar al SNC, produciendo cambios degenerativos debido a que produce una sustancia neurotóxica; en otros órganos como el riñón, el hígado y el bazo, la bacteria produce las típicas lesiones miliare o granulomas. (41, 69, 87, 113)

Cuadro Clínico. Hay signos nerviosos que son provocados por la neurotóxina de la bacteria, y estos pueden ser desde natación irregular o en círculos, hasta postración sin causa aparente; suelen presentarse hemorragias en todo el cuerpo, generalmente asociadas a una infección secundaria producida por *Aeromonas* spp o *Pseudomonas* spp.

Lesiones. Estas consisten en múltiples hemorragias de los músculos, piel y vísceras; los granulomas se encuentran en el hígado, riñón, bazo, intestino e incluso cerebro. La cavidad abdominal presenta un líquido serosanguinolento de consistencia gelatinosa y el peritoneo esta lleno de numerosos granulomas de color blanco-amarillento. (1, 7, 70, 113)

Histológicamente los órganos afectados son: hígado, páncreas, intestino y su lámina propia, riñón, cerebro, esqueleto, músculo, branquias, ojos, ovarios y testículos, que presentan granulomas formados por una cápsula seguida de una infiltración linfocitaria y exudado, por último hay una área de necrosis y gérmenes viables. (1, 7, 70, 113)

Diagnóstico. Los signos nerviosos pueden hacer que la Flavobacteriosis sea confundida con la Septicemia Entérica, pero esta última ataca casi exclusivamente a los peces del género *Ictalurus*; las lesiones tampoco pueden ayudar a obtener un diagnóstico, ya que pueden confundirse muy fácilmente con las producidas en la Tuberculosis, por lo tanto el diagnóstico definitivo de la enfermedad deberá basarse en la identificación de la bacteria mediante un examen bacteriológico. (41, 70, 87, 113)

Pronóstico. La mortalidad en esta enfermedad no es tan explosiva y espectacular, como la provocada por otras enfermedades que afectan a los peces; las pérdidas por muerte en la fase aguda de la enfermedad pueden ser hasta del 30% y los animales que desarrollan la infección crónica mueren dentro de un período de tiempo muy amplio, a veces tan grande, que ni siquiera

se relaciona su muerte con esta u otra enfermedad, pero al final de cuentas todos los peces infectados fallecen. (41, 87, 113)

Tratamiento. A pesar que la diseminación de la enfermedad es lenta y esto da la oportunidad de obtener un diagnóstico definitivo confiable, aún no se conoce tratamiento alguno para esta enfermedad, por lo cual se recomienda eliminar a todos los peces enfermos o sospechosos de estarlo. Esto es debido a que la bacteria es muy resistente a una gran variedad de antibióticos, incluidos los quimioterapéuticos más usados en el acuarismo y la piscicultura. (41, 113)

Prevención. Debido a que todavía se desconoce la forma exacta como se transmite la enfermedad, la única manera de prevenir esta infección es elevando las medidas de mantenimiento y bioseguridad del acuario o estanques; se aconseja revisar periódicamente a todos los peces, especialmente a los de nuevo ingreso y practicar la necropsia a todos los peces que mueran. (5, 7, 32, 111)

Salubridad Pública. En muy raras ocasiones las Flavobacterias han sido reportadas como patógenos para el hombre, algunos informes mencionan que se ha encontrado a estas bacterias colonizando las vías respiratorias o provocando meningitis en pacientes de hospitales que cursan con una severa inmunosupresión, pero hasta el momento la enfermedad no es considerada zoonótica.

9. ENFERMEDADES DE LOS PECES DE ORNATO PRODUCIDAS POR BACTERIAS GRAM POSITIVAS.

9.1.

Nombre Oficial. Enfermedad Renal Bacteriana. (70, 113)

Sinónimos. Enfermedad de Dee, Enfermedad Renal por *Corynebacterium*, *Corynebacteriosis*. (70, 113)

Definición. Enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa, de curso crónico producida por el *Renibacterium salmoninarum*, que es un patógeno intracelular y primario de los peces; afecta a las crías de Salmónidos, peces de consumo y ocasionalmente a los peces de ornato, ya sean cultivados o en estado salvaje. La enfermedad se caracteriza por producir granulomas grisáceos en las vísceras. (24, 41, 70)

Epizootiología. La enfermedad se ha reportado en el Canadá, los Estados Unidos de América, Japón y Europa, afectando principalmente a los cultivos de Salmón, pero también se ha hallado evidencia de que infecta a peces de ornato dulceacuícolas y marinos, en estado salvaje o cultivados en estanques y acuarios. (8, 69, 70, 87, 113)

La presentación de la enfermedad se ha asociado factores ambientales que producen estrés en los peces, afectando principalmente a las fases juveniles de los Salmónidos, provocando grandes pérdidas económicas en Europa y Canadá, donde se cultiva Salmón a gran escala. En estado salvaje los peces más susceptibles son los de estuarios o aquellos que cambian de un medio marino a otro de aguas dulces, por ejemplo cuando llevan a cabo sus migraciones. Los peces afectados pueden convertirse en portadores sanos del germen, y este microorganismo puede transmitirse a través de huevecillos infectados. (8, 70, 87, 113)

Etiología. El *Renibacterium salmoninarum*, es un bacilo grampositivo que mide 0.4 0.8 micras, Inmóvil y no produce esporas, su cultivo es considerado como extremadamente difícil ya que solo crece en medios enriquecidos con sangre de trucha. (48, 113)

Patogenia. La transmisión de la enfermedad puede ser de manera horizontal, entrando el germen al organismo por medio de abrasiones en las escamas o por comida contaminada y verticalmente a través de los huevecillos ya infectados. (70, 93, 113)

La bacteria una vez dentro del organismo, se disemina por torrente sanguíneo al hígado, riñón, bazo, corazón y aparato reproductor, es intracelular obligado y produce una inflamación de tipo crónico, que deriva posteriormente en la formación de granulomas, lo que resta funcionalidad progresivamente a los órganos afectados; esta situación repercute en el estado general de los peces, los cuales se debilitan con el paso del tiempo hasta que mueren. (70, 93, 113)

Cuadro Clínico. Los signos que se presentan son exoftalmia, ceguera, emaciación, postración, anorexia y baja de la condición corporal, algunas veces puede observarse un color oscuro en las aletas, así como la formación de vesículas que derivan en úlceras, sobre todo en la región del tórax. (70, 113)

Lesiones. Hay nódulos miliares principalmente en riñón, aunque también se pueden hallar en el corazón y bazo; hay exoftalmia, caquexia y úlceras en el tórax. (70, 90, 113)

Diagnóstico. Es imposible diagnosticar la enfermedad tan solo con los signos y las lesiones, además se tiene que diferenciar de otra entidad patológica que presenta granulomas: la Tuberculosis. Sirve de ayuda el hecho de encontrar bacterias grampositivas en el análisis bacteriológico, pero para llegar al diagnóstico definitivo se tiene que aislar e identificar al germen; otros medios alternativos de diagnóstico son la Inmunodifusión y la Inmunofluorescencia. (90, 97, 113)

Pronóstico. Debido a que la enfermedad tiende a la cronicidad y su diseminación es lenta, la mortalidad que presentan los peces no es explosiva, pero si constante. La morbilidad puede ser de hasta el 90% y muy pocos peces llegan a recuperarse, de cualquier forma tienen que ser eliminados, ya que se convierten en portadores de la enfermedad. (43, 70, 113)

Tratamiento. Hasta el momento no se ha encontrado ningún antibiótico útil contra esta infección.

Prevención. Se debe adquirir peces libres de la enfermedad y evitar la contaminación que provenga de peces silvestres contaminados. Las granjas y acuarios afectados deben ser despoblados y desinfectados antes de iniciar una repoblación. (43, 70, 97, 113)

9.2.

Nombre Oficial. Estreptococosis (*Streptococcus*). (54)

Sinónimos. Infección Fecal, Enfermedad de las Aguas Residuales. (54, 109, 113)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana, no contagiosa, septicémica de curso agudo, producida por el *Streptococcus fecalis*. La infección se presenta en peces de ornato y de consumo que son cultivados de manera muy intensiva en estanques y en muy raras ocasiones afecta a los peces de un acuario netamente ornamental; la enfermedad se caracteriza por producir numerosas hemorragias en el cuerpo de los peces afectados. (54, 70, 109, 113)

Epizootiología. La enfermedad tiene una distribución mundial, se ha reportado en países que crían y producen peces a gran escala como son: Japón, Alemania y los Estados Unidos de América; la bacteria ataca por igual a peces de ornato y de consumo, marinos o dulceacuícolas. En Japón que es el país que más ha reportado esta enfermedad, menciona que las especies más afectadas en sus granjas han sido las siguientes:

Pez Gato Marino *Arius felis*.

Mullet rayado *Mugil caphalus*.

Falso Mullet *Brevoortia patronus*

Pez cola Amarilla *Seriola quinqueradiata*.

Radaballo *Paralichthys olivaceus*.

Robalo Japonés *Lateolabrax japonicus*.

Sigano de Java *Siganus javus*.

Snaper Rosado *Lutjanus analis*. (33, 43, 54, 70, 109, 113)

Dentro de los peces de ornato de agua dulce afectados se encuentran los Ciclidos, las Anguilas y los Peces Dorados. La infección por *Streptococcus* esta asociada a granjas piscícolas que utilizan en sus estanques aguas no saneadas o recicladas que no son potables y por lo tanto inadecuadas para su utilización en la piscicultura; otra causa que provoca la aparición de la enfermedad en éstas explotaciones, es la contaminación directa del agua a través de animales y personas que

defecan en los estanques. La enfermedad también ha sido reportada en lagos y ríos, que se encuentran cerca del algún asentamiento humano y que son utilizados para descargar aguas negras o como desembocadura de drenajes. (33, 43, 54, 70, 109, 113)

Etiología. Los *Streptococos* son bacterias esféricas, grampositivas que se agrupan de forma característica durante su crecimiento ya sea en pares o cadenas; la longitud de las cadenas está determinada por la firmeza entre la unión de las células. (36, 48,46, 54, 70)

Estas bacterias se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza, generalmente inmóviles, no esporulan, pero la mayoría de los *Streptococos* del grupo D forman cápsula, compuesta principalmente por polisacáridos; se ha reportado que algunas cepas de este grupo presentan motilidad y miden aproximadamente 0.8-1.0 micras. (36, 48, 102, 109, 113)

Los *Streptococos* del grupo D, son aquellos que poseen el antígeno del grupo D de Lancefield, y son considerados un grupo muy heterogéneo, al cual pertenecen las siguientes bacterias: *S. faecalis*, *S. faecium*, *S. durans* y *S. avium*, que son conocidos también como *Enterococos* y es exclusivamente el primero, el que tiene importancia en la acuicultura ornamental y de consumo. *El Streptococcus faecalis*, crece a temperaturas muy altas de 45°C e hidroliza la Bilis-Esculina, es alfa hemolítico, aunque algunas cepas pueden no serlo o tener reacciones Beta hemolíticas, sobre todo en medios de Gelosa sangre de conejos o caballos. Esta bacteria puede desarrollarse típicamente en medios con concentraciones de NaCl a 6.5% o bilis al 40%, son inhibidos pero no destruidos por las Penicilinas y se encuentran como flora normal del intestino de muchos mamíferos, incluido el hombre y son considerados en general como patógenos oportunistas. (36, 46, 48, 54, 70, 97, 102, 109, 113)

CUADRO 11. Características Bioquímicas de *Streptococcus faecalis*. (36)

Prueba.	Resultado.
Hemólisis.	Alfa/Beta
Crecimiento a 10°C.	(+)
Crecimiento a 45°C.	(+)

Crecimiento con 6.5% de NaCl.	(+)
Hidrólisis de Hipurato.	(+)
Hidrólisis de Arginina.	(+)
Hidrólisis de Bills -Esculina.	(+)
Antígeno de grupo de Lancefield.	D.

Patogenia. Cuando el germen ha contaminado el medio acuático, entra al organismo de los peces por vía oral, por las branquias o a través de pequeñas heridas en la piel; como generalmente la bacteria entra por vía oral, se establece en el intestino del pez, produciendo inflamación, hemorragias y necrosis, para posteriormente pasar al torrente sanguíneo, provocar una septicemia y diseminarse por todo el cuerpo. El daño necrótico y hemorrágico que produce la bacteria, se atribuye a las exotoxinas que produce con potente acción hemolítica, como son: la Estreptolisina S que es inmunogénica, de bajo peso molecular y tóxica para los leucocitos y células que contienen esteroides, la Estreptolisina O que es cardiopática y letal, por último tenemos a la Hialuronidasa que hidroliza el ácido Hialurónico de los tejidos para aumentar su permeabilidad. (47, 54, 70, 90, 109, 113)

Cuadro Clínico. La enfermedad es de curso agudo y los signos que se observan son muy inespecíficos, pero los animales más frecuentemente afectados son los peces adultos, presentan anorexia, hemorragias en los ojos, la boca, la piel, el ano, los opérculos, y la base de las aletas, además de que los peces mueren en un corto período de tiempo. (54, 70, 109, 113)

Diagnóstico. La enfermedad puede muy fácilmente confundirse con cualquier otra enfermedad que produzca lesiones hemorrágicas, por lo tanto la única forma de obtener un diagnóstico definitivo es por medio del aislamiento e identificación de la bacteria, mediante un examen bacteriológico. (109, 113)

Pronóstico. Los peces más comúnmente afectados son los adultos, esto es debido a que las instalaciones donde se alojan estos animales son menos cuidadas y tienen menos protección en comparación con las instalaciones de los peces en fases juveniles, en donde se tiene un mayor

control de éstas; pero de cualquier forma, el pez que ha contraído la infección va a morir; una alta carga bacteriana determina altas mortalidades. (47, 54, 70, 109, 113)

Tratamiento. La mayoría de las veces el pez afectado muere antes de diagnosticar la enfermedad. Hay ocasiones que son pocos los peces afectados y como la enfermedad no es contagiosa, ésta mortalidad pasa inadvertida y por lo tanto sin tratamiento. Si los peces enfermos son detectados, deberán aislarse y sacrificarse, la alternativa de administrar un antibiótico debe estar basada en una Prueba de Susceptibilidad a los Antibióticos. (47, 70, 90, 113)

Prevención. Debe evitarse el uso de aguas residuales en los estanques y nuestras instalaciones deberán estar diseñadas para contener y prevenir una contaminación fecal que provenga de animales silvestres; se aconseja monitorear la calidad microbiológica del agua periódicamente. (54, 109, 113)

Salubridad Pública. Hasta el momento no se ha reportado la transmisión del germen a los humanos a través de los peces, pero podemos mencionar que los *Streptococos* pueden provocar en las personas infecciones en las vías urinarias, endocarditis y meningitis. (36, 48, 102)

9.3.

Nombre Oficial. Nocardiosis. (70, 113)

Sinónimos. Pseudotuberculosis de los Peces, Enfermedad Micelial, Micetoma de los Peces. (21, 70, 113)

Definición. Enfermedad infecciosa bacteriana, no contagiosa de curso crónico producida por la *Nocardia asteroides*; afecta a peces de ornato y de consumo dulceacuícolas, siendo los animales jóvenes los más susceptibles. La infección se caracteriza por producir lesiones de tipo granulomatoso en distintas partes del cuerpo del pez afectado y que son muy parecidas a las producidas por la Tuberculosis. (70, 113)

Epizootiología. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en verano, afecta principalmente a los peces juveniles, pero los adultos no están exentos de contraer la infección; este padecimiento a sido reportado en los Estados Unidos de América, Canadá, Japón y Corea del Sur, afectando a especies de consumo como: Trucha Arcolris *Salmo gairdneri*, Salmón Chincok *Oncorhynchus tshawytscha* y el Pez Cola Amarilla *Seiola quinqueradiata*. (29, 36, 37, 48, 102)

El mecanismo por el cual se transmite la bacteria entre los peces es desconocido, se sospecha que el germen entra al cuerpo del pez por vía oral; de cualquier forma este microorganismo es considerado un patógeno oportunista de los peces y los humanos que tienen su sistema inmunocompetente seriamente comprometido. (29, 36, 37, 48, 102)

Etiología. Del género *Nocardia* hay más de 40 especies de las cuales unas cuantas son consideradas como patógenas y la mayoría restante son saprófitas. (48, 36, 37)

La bacteria *Nocardia asteroides* tiene filamentos grampositivos ramificantes que pueden fragmentarse en formas bacilares o de cocos; muchos de estos filamentos son ácido-resistentes cuando son decolorados con ácido sulfúrico al 1%. Las formas bacilares y filamentosas pueden ser observadas en los exudados de tejidos o en el pus, el microorganismos es aerobio, no móvil; las colonias de *Nocardia asteroides* presentan una pigmentación que varía desde amarillo hasta rojo y su desarrollo es notablemente lento, además es incapaz de desarrollarse en medios gelatinosos,

no digiere la Caseína, no peptoniza la leche, no fermenta los carbohidratos y es Ureasa positivo. (29, 36, 37, 46, 102)

La colonia clásica de *Nocardia asteroides* es rugosa y replegada; se han descrito variaciones que van desde colonias lisas y brillantes parecidas a las levaduras, hasta colonias secas con abundantes micélios aéreos. (36, 46)

Patogenia. Los mecanismos por los cuales el germen entra al cuerpo de los peces, así como su patogenia son actualmente desconocidos en su totalidad; se sospecha que la bacteria penetra por vía oral o a través de una lesión traumática al interior de los peces. El factor más importante para que la infección siga progresando es que el animal infectado curse con una inmunosupresión severa, entonces la bacteria se disemina a otros órganos por vía hematológica. La dispersión de la infección por la sangre da lugar a una infección secundaria del cerebro. Generalmente los órganos afectados son: riñón, bazo, hígado, músculos, peritoneo y tejido subcutáneo, los cuales sufren una reacción tisular de tipo piogénico y supuración aguda o crónica, con infiltración de neutrofilos. En muy raras ocasiones se ha observado la formación de micetomas en los peces afectados por la bacteria, por lo que el sinónimo de la enfermedad "Micetoma de los Peces" está actualmente en desuso. (21, 64, 65, 70, 96, 112, 113)

Cuadro Clínico. Los signos que se observan en esta enfermedad son: anorexia, emaciación, abdomen hundido irregularmente en forma de olas y decoloración de las aletas. (70, 113)

Lesiones. A simple vista los peces afectados presentan un deplorable estado físico; a la necropsia se observan lesiones granulomatosas desde la cavidad oral hasta intestino y peritoneo, otros órganos afectados en distinto grado son: hígado, riñón, músculos, branquias y tejido subcutáneo. Microscópicamente se puede observar una reacción inflamatoria supurativa en los estadios tempranos de la enfermedad, o procesos inflamatorios más crónicos junto con una infiltración de neutrofilos. (70, 90, 94, 113)

Diagnóstico. Al revisar los signos y realizar el examen macroscópico de las lesiones no es posible diferenciar esta enfermedad de otras infecciones bacterianas. El diagnóstico definitivo debe obtenerse por medio de un examen bacteriológico, para aislar e identificar al germen, el cual

no digiere la Caseína, no peptoniza la leche, no fermenta los carbohidratos y es Ureasa positivo. (29, 36, 37, 46, 102)

La colonia clásica de *Nocardia asteroides* es rugosa y replegada; se han descrito variaciones que van desde colonias lisas y brillantes parecidas a las levaduras, hasta colonias secas con abundantes micélios aéreos. (36, 46)

Patogenia. Los mecanismos por los cuales el germen entra al cuerpo de los peces, así como su patogenia son actualmente desconocidos en su totalidad; se sospecha que la bacteria penetra por vía oral o a través de una lesión traumática al interior de los peces. El factor más importante para que la infección siga progresando es que el animal infectado curse con una inmunosupresión severa, entonces la bacteria se disemina a otros órganos por vía hematogena. La dispersión de la infección por la sangre da lugar a una infección secundaria del cerebro. Generalmente los órganos afectados son: riñón, bazo, hígado, músculos, peritoneo y tejido subcutáneo, los cuales sufren una reacción tisular de tipo piogénico y supuración aguda o crónica, con infiltración de neutrofilos. En muy raras ocasiones se ha observado la formación de micetomas en los peces afectados por la bacteria, por lo que el sinónimo de la enfermedad "Micetoma de los Peces" está actualmente en desuso. (21, 64, 65, 70, 96, 112, 113)

Cuadro Clínico. Los signos que se observan en esta enfermedad son: anorexia, emaciación, abdomen hundido irregularmente en forma de olas y decoloración de las aletas. (70, 113)

Lesiones. A simple vista los peces afectados presentan un deplorable estado físico; a la necropsia se observan lesiones granulomatosas desde la cavidad oral hasta intestino y peritoneo, otros órganos afectados en distinto grado son: hígado, riñón, músculos, branquias y tejido subcutáneo. Microscópicamente se puede observar una reacción inflamatoria supurativa en los estadios tempranos de la enfermedad, o procesos inflamatorios mas crónicos junto con una infiltración de neutrofilos. (70, 90, 94, 113)

Diagnóstico. Al revisar los signos y realizar el examen macroscópico de las lesiones no es posible diferenciar esta enfermedad de otras infecciones bacterianas. El diagnóstico definitivo debe obtenerse por medio de un examen bacteriológico, para aislar e identificar al germen, el cual

se observa mejor en las secciones de tejido teñidas por el procedimiento de Gram modificación de Brown y Breen y la tinción con Metenamina de Gomori también es útil. Se deben observar los filamentos finos ramificados de 1 micra de diámetro atravesando el tejido. Hasta el momento no existe ningún procedimiento serológico estándar para el diagnóstico de la enfermedad. (70, 90, 113)

Pronóstico. La gran mayoría de los peces afectados mueren antes de obtener un diagnóstico definitivo, en el caso de que se identifique la enfermedad a tiempo y se aplique un tratamiento con prontitud, los animales afectados pueden sanar, pero en muy raros casos recuperan su estado físico original y si son peces de consumo, nunca recuperan su peso y su talla. (13, 70, 90)

Tratamiento. Si se decide aplicar algún antibiótico se aconseja el Sulfametoxizol combinado con Trimetoprim a dosis de 50 mg/1 kg de peces, aplicado en forma de baño de inmersión de 1 hora de duración durante 6 días. (41, 92)

Prevención. Debido a que se desconoce como se transmite la enfermedad, lo único que podemos hacer para evitar esta enfermedad, es mantener a nuestros peces en el mejor estado físico posible y tener siempre buenas medidas de bioseguridad en nuestros estanques; además se recomienda en grandes poblaciones de peces realizar necropsias periódicamente, escogiendo peces aparentemente sanos al azar, lo mismo debe hacerse con cualquier pez que muera o con aquellos sospechosos de estar enfermos. (13, 21, 70, 79, 113)

Salubridad Pública. No se ha reportado ningún caso de transmisión de la enfermedad de los peces al hombre, pero se sabe que personas muy debilitadas, especialmente aquellas sometidas a un tratamiento inmunodepresor con esteroides o que padecen enfermedades que comprometen al sistema inmunológico, sufren frecuentemente de esta infección oportunista, que se caracteriza en estos casos por tomar un curso pulmonar y rara vez sistémico. (36, 48, 101)

9.4.

Nombre Oficial. Tuberculosis de los Peces. (21, 64, 65, 70, 113)

Sinónimos. Micobacteriosis. (21, 64, 65, 70, 113)

Definición. Enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa, de curso crónico, producida principalmente por dos especies del género *Mycobacterium*. Los animales afectados son peces de ornato marinos y dulceacuícolas, principalmente aquellos que son mantenidos dentro de acuarios, aunque también la enfermedad ha sido reportada en peces de consumo y silvestres. *El Mycobacterium marinum* es la bacteria que afecta principalmente a los peces marinos de ornato, mientras que el *Mycobacterium fortuitum* es el agente causal de la Tuberculosis en los peces de agua dulce ornamentales.

La infección se caracteriza por producir lesiones granulomatosas, emaciación, exoftalmia y deformación de la columna vertebral; es una enfermedad de diseminación lenta que tiende a la cronicidad, pero que en acuarios sobresaturados de peces y con inadecuadas medidas higiénicas puede provocar brotes epizooticos con grandes mortalidades, se sospecha que hay peces portadores sanos del germen. (21, 64, 65, 70, 113)

Epizootiología. La Tuberculosis de los peces es una enfermedad de distribución mundial, ha sido reportada en acuarios de Europa, Asia, América y Oceanía. En el sur del continente Americano se ha notificado que peces salvajes procedentes de ríos, riachuelos y lagos, llevan consigo pequeñas cantidades de bacterias ácido-resistentes en sus órganos internos, principalmente hígado e intestino, por lo que se supone que una gran cantidad de estos peces silvestres presentan una infección subclínica. (3, 28, 37, 42, 45, 70, 98, 113)

La enfermedad se ha observado en la actualidad en más de 170 especies de peces marinos y de agua dulce y marinos, se estima que hasta un 80% de los peces exóticos de acuario llevan consigo la infección. El desarrollo de la enfermedad en un acuario o estanque es favorecido por una falta de higiene, sobrepoblación o deficiente alimentación que predisponga a los peces al padecimiento. (37, 42, 45, 63, 70, 93, 108)

Es de interés mencionar que muchos de los animales infectados pueden sobrevivir durante largos períodos de tiempo, a pesar de que una gran parte de sus órganos están afectados por un enorme número de granulomas; otro dato interesante, es de que la enfermedad se presenta en la mayoría de las ocasiones en peces que están confinados en acuarios y sólo en contadas ocasiones ataca a peces que se encuentran en estanques; esto se puede atribuir a que los peces que se encuentran dentro de un acuario, son sometidos a un número mayor de estímulos o situaciones que los ponen en tensión y nerviosismo, lo cual repercute en que su sistema inmunocompetente sea abatido; además hay que recordar que los peces que están en un acuario son vigilados más de cerca por sus dueños, lo que facilita la detección de la enfermedad, en cambio en un estanque es mucho más difícil mantener vigilados a todos los animales, debido a la obvia dificultad que representa visualizar a todos los peces.

(45, 63, 70, 98, 103, 113)

En cuanto a la transmisión de la enfermedad existen varias teorías, que explican la manera por la cual la infección es adquirida; la forma más probable de contagio es por ingestión de bacterias junto con alimento contaminado o a partir de restos de peces infectados muertos. También es posible que las bacterias entren directamente al cuerpo a través de las branquias debido a una contaminación del microorganismo en el agua o en el fondo del acuario. En los peces ovíparos, como los *Pecílidos* se ha comprobado que la tuberculosis es transmitida por vía transovárica, directamente a los embriones a partir del ovario infectado de la madre, ya que durante la gestación los embriones se alimentan de líquido intraovárico de la madre y de ahí se deriva la infección directa de estos peces. (28, 37, 42, 63, 70, 93, 103, 108, 113)

Etiología. Son consideradas bacterias Gram positivas, ácido-resistentes que se tiñen por el método de Ziehl-Neelsen; tienen una forma bacilar, a veces ligeramente curvos, son aerobios, no forman esporas y no son móviles. Aparecen como células aisladas, pero, con frecuencia se encuentran en pequeños grupos y a veces en masas compactas en las que no se puede distinguir cada bacilo. (3, 36, 37, 44, 45, 63, 93, 98)

El *Mycobacterium marinum* se encuentra siempre en el agua y se desarrolla mejor a temperaturas de 31°C, es considerado fotocromógeno, ya que produce un pigmento amarillo claro en presencia de luz: sus colonias son rugosas y de lento crecimiento, aparecen después de 14-21 días. Por otro lado el *Mycobacterium fortuitum* es considerado de rápido crecimiento ya que forma colonias en 5-7 días, además de no producir ningún pigmento y se encuentra generalmente en el suelo y en el agua. (83, 84, 93, 102, 103, 108, 113)

Para el cultivo de los *Mycobacterium*, se utilizan los siguientes medios:

1. Medios sintéticos simples adicionados con suero animal o Albúmina.
2. Medios de ácido Oleico-Albumina como el medio Dubos.
3. Medios orgánicos complejos que contiene yema de huevo o suero animal, incluso se han utilizado extractos de tejidos, todos ellos adicionados con Penicilina o Verde Malaquita que inhibe el crecimiento de otras bacterias, como el: Medio Lowenstein-Jensen. (36, 48, 49, 84, 102)

Cabe mencionar que las actividades bioquímicas del genero *Mycobactrium* no son características, pero en cambio se diferencia de otras bacterias por:

1. Tienen grandes cantidades de lípidos en el cuerpo celular, que le proporciona a la bacteria una notable resistencia a la penetración, por lo cual no se tiñen con métodos que son eficaces para otras bacterias.
2. Son relativamente impermeables a los colorantes básicos, pero una vez teñidos retienen el colorante con tenacidad, resistiendo la decoloración aún con solventes orgánicos acidificados como el alcohol-ácido.
3. La ácido-alcohol resistencia esta determinada por la composición de la pared celular, la cual además de contener Péptidoglicanos, está constituida por un alto porcentaje de glicolípidos hidrofóbicos y un componente importante de estos son los ácidos micólicos.
4. Uno de los métodos más comunes para teñir y demostrar la ácido-alcohol resistencia es la tinción de Ziehl-Neelsen, en donde la penetración del colorante primario (Fucsina fenicada) es facilitada debido a que esta se encuentra disuelta en Fenol y a que es aplicada en presencia de calor. Con éste tipo de tinción las bacterias ácido-resistentes, así como las que no lo son se tiñen

El *Mycobacterium marinum* se encuentra siempre en el agua y se desarrolla mejor a temperaturas de 31°C, es considerado fotocromógeno, ya que produce un pigmento amarillo claro en presencia de luz: sus colonias son rugosas y de lento crecimiento, aparecen después de 14-21 días. Por otro lado el *Mycobacterium fortuitum* es considerado de rápido crecimiento ya que forma colonias en 5-7 días, además de no producir ningún pigmento y se encuentra generalmente en el suelo y en el agua. (63, 84, 93, 102, 103, 108, 113)

Para el cultivo de los *Mycobacterium*, se utilizan los siguientes medios:

1. Medios sintéticos simples adicionados con suero animal o Albúmina.
2. Medios de ácido Oleico-Albumina como el medio Dubos.
3. Medios orgánicos complejos que contiene yema de huevo o suero animal, incluso se han utilizado extractos de tejidos, todos ellos adicionados con Penicilina o Verde Malaquita que inhibe el crecimiento de otras bacterias, como el: Medio Lowenstein-Jensen. (36, 48, 49, 84, 102)

Cabe mencionar que las actividades bioquímicas del genero *Mycobactrium* no son características, pero en cambio se diferencia de otras bacterias por:

1. Tienen grandes cantidades de lípidos en el cuerpo celular, que le proporciona a la bacteria una notable resistencia a la penetración, por lo cual no se tiñen con métodos que son eficaces para otras bacterias.
2. Son relativamente impermeables a los colorantes básicos, pero una vez teñidos retienen el colorante con tenacidad, resistiendo la decoloración aún con solventes orgánicos acidificados como el alcohol-ácido.
3. La ácido-alcohol resistencia esta determinada por la composición de la pared celular, la cual además de contener Péptidoglicanos, está constituida por un alto porcentaje de glicolípidos hidrofóbicos y un componente importante de estos son los ácidos micólicos.
4. Uno de los métodos más comunes para teñir y demostrar la ácido-alcohol resistencia es la tinción de Ziehl-Neelsen, en donde la penetración del colorante primario (Fucsina fenicada) es facilitada debido a que esta se encuentra disuelta en Fenol y a que es aplicada en presencia de calor. Con éste tipo de tinción las bacterias ácido-resistentes, así como las que no lo son se tiñen

con el colorante primario, sin embargo al aplicar el agente decolorante, compuesto por una mezcla de alcohol-ácido, este no solubiliza los lípidos de la pared de las bacterias ácido-resistentes y por lo tanto no se decoloran: las bacterias que no presentan esta característica de resistencia se decoloran fácilmente, por lo que se vuelven a tefir al aplicar el colorante de contraste que es el Azul de Metileno de Loeffler; existen algunas especies de *Corynebacterium* y *Nocardia* que ocasionalmente pueden comportarse como bacterias ácido-alcohol resistentes.

5. La velocidad de crecimiento de los *Mycobacterium* spp va de relativamente lenta a muy lenta.

6. En el análisis de un frotis de material clínico sospechoso de contener bacilos tuberculosos, el hallazgo de un solo bacilo ácido-alcohol resistente, puede tener valor diagnóstico, ya que en la mayoría de los casos no son abundantes. (3, 36, 37, 44, 45, 48, 49, 63, 64, 93, 98, 102, 103, 108, 113)

Patogenia. Una vez que la bacteria se introduce al pez, ya sea por vía oral, por las branquias o por un contagio transovárico, el bacilo tuberculoso se disemina en el hospedero por extensión directa a través de los vasos linfáticos, vasos sanguíneos y el aparato digestivo; al inicio de la enfermedad el microorganismo se establece de forma local, pero conforme pasa el tiempo se disemina. (21, 28, 42, 45, 64, 65, 113)

La producción y desarrollo de la patogenia, así como el progreso de la enfermedad está determinado por el número de micobacterias que infectan al cuerpo, además de la resistencia o susceptibilidad del hospedero. (21, 28, 37, 65, 70, 93)

Las micobacterias producen toxinas todavía no identificadas, pero el primer daño que producen dentro del cuerpo de los peces es de tipo exudativo, que consiste en una reacción inflamatoria aguda, compuesta por líquido de edema, leucocitos y polimorfonucleares, y más tarde habrá monocitos alrededor de los bacilos tuberculosos. Este tipo de lesión puede curarse por resolución, de modo que todo el exudado es absorbido o bien puede dar lugar a una necrosis masiva de los tejidos; también puede evolucionar a un segundo tipo de lesión de tipo productivo, conocido como granuloma, el cual consta de 3 zonas:

A) Una zona central de células gigantes multinucleares, que contienen bacilos tuberculosos.

B) Una zona media de pálidas células epitelioides que a menudo se orientan radialmente.

C) Una zona periférica de fibroblastos, linfocitos y monocitos.

Después se desarrolla un tejido fibroso periférico y la zona central sufre de necrosis caseosa, esta lesión se denomina tubérculo, el cual puede posteriormente sufrir de fibrosis o calcificación. (21, 28, 37, 42, 45, 64, 65, 70, 93, 113)

Cuadro Clínico. La Tuberculosis de los peces presenta una gran variedad de signos, los cuales se modifican según el grupo o la familia a la que pertenece el pez afectado; sin embargo los signos en la gran mayoría de los casos son: apatía, pérdida de peso, anorexia, palidez, pérdida gradual de la coloración cutánea normal, enrojecimiento de las aletas, adelgazamiento de la musculatura dorsal y abdomen hundido. (21, 28, 42, 63, 98, 113)

Lesiones. Las lesiones externas que se observan a simple vista son: descamación en los peces *Anabántidos*, pequeñas úlceras cutáneas de color gris o blancas, necrosis de las aletas que dan la apariencia de haber sido mordidas, especialmente en los *Guramis*, además de exoftalmia, lordosis, xifosis o escoliosis. (37, 45, 63, 70)

A la necropsia se puede ver la acumulación de líquido ascítico en la cavidad abdominal y lesiones granulomatosas en las vísceras con forma de focos, blanco-grisáceos y necróticos, especialmente en riñón, hígado e intestino; algunas veces estos tubérculos se unen para formar masas similares a tumores. Microscópicamente puede observarse la estructura del tubérculo, previamente descrita en la patogenia de la enfermedad. (37, 45, 63, 70, 93, 98, 113)

Diagnóstico. Debido a la variedad de los signos y además a que las lesiones pueden confundirse con otras enfermedades de los peces que producen granulomas como la Pasteurellosis, la Flavobacteriosis o la Nocardiosis, el diagnóstico definitivo de la enfermedad solo puede obtenerse mediante aislamiento e identificación del germen, en un examen bacteriológico de los órganos afectados. (3, 21, 70, 113)

Pronóstico. La Tuberculosis casi siempre trae consecuencias fatales para los peces afectados y pueden llegar a morir en los brotes epizooticos de la enfermedad hasta el 95% de los animales

enfermos y debido a que los sobrevivientes deben de ser sacrificados, la enfermedad resulta devastadora en cualquier estanque o acuario. (21, 70, 113)

Tratamiento. Algunos científicos han utilizado para tratar esta enfermedad Penicilina, Kanamicina, Oxitetraciclina, pero ninguno de estos antibióticos obtuvo resultados satisfactorios; por lo tanto se recomienda que los peces enfermos e inclusive aquellos sospechosos de padecer la enfermedad, así como los sobrevivientes de un brote sean sacrificados y de esta manera eliminar la posibilidad de tener animales portadores sanos del germen. (21, 70, 113)

Prevención. Se debe mantener a nuestros peces, especialmente los mantenidos en acuarios, en las mejores condiciones posibles; cualquier pez o remesa de peces que se desee introducir al acuario comunitario, debe ser sometido a un período de cuarentena, sobre todo si son peces importados de la cuenca del Amazonas. El acuarista debe acostumbrarse a realizar la necropsia a todo aquel pez que halla fallecido, independientemente de lo aparente u obvia que haya sido la causa de la muerte; después de la aparición de un brote de Tuberculosis todo el equipo debe ser desinfectado. (21, 37, 45, 70, 93, 113)

Salubridad Pública. El *Mycobacterium marinum* produce en el hombre la enfermedad conocida como Granuloma de las piscinas, la enfermedad está a menudo precedida por una lesión en la piel y se adquiere mediante exposición a las aguas marinas y ocasionalmente a partir de acuarios que contienen el microorganismo, afectando principalmente la piel de las extremidades. Por lo tanto se recomienda que cuando se sospeche de esta enfermedad en un acuario o estanque se extremen las medidas de protección al manipular el equipo, el agua y los peces; el tratamiento de la enfermedad consiste en la resección quirúrgica del granuloma y la administración de medicamentos antituberculosos como la Rinfampicina. (3, 10, 21, 28, 42, 45, 62, 98, 101, 103)

El *Mycobacterium fortuitum* puede ocasionar en el hombre dermatitis localizada, pero cuando se une en un complejo con el *Mycobacterium chelonae*, puede provocar una infección sistémica, afectando principalmente el tracto respiratorio, afortunadamente este complejo solo se presenta ocasionalmente y es conocido como Tuberculosis de Micobacterias atípicas. (3, 10, 21, 28, 42, 45, 62, 98, 101, 103)

Literatura Citada.

- 1.- Ahmed, S.L.: Cause of Mortality in Aquarium Fish, Angel Fish *Pterophyllum scalare*., Assiut Veterinary. Med. Jour., 23: 179-187 (1990).
- 2.- Ainsworth, A.J.: Carbohydrate and Lectin Interactions with *Edwardsiella ictaluri* and Channel Catfish, *Ictalurus punctatus* (Rafinesque), Anterior Kidney Leucocytes and Hepatocytes., Jour. Fish. Disea., 5: 101-109 (1982).
- 3.- Anderson, I.G.: Ornamental Fish Mycobacteriosis in Malasya., Kajian. Veterinary., 19: 61-70 (1987).
- 4.- Arevalo, J.V.: Evaluación de la salud de los peces., Acuarismo. ANAM., 1: 4-6 (1994).
- 5.- Aries, S.S.: Alimentación y Enfermedades., Acuarama Pub. Mod. Ict. Acua., 9: 42-67 (1973).
- 6.- Austin, B. and Robertson, A.W.: *Vibrio alginolyticus*: The Cause of Gill Disease Leading to Progressive Low-Level Mortalities Among Juvenile Turbot, *Scophthalmus maximus* L., in Scottish aquarium., Jour. Fish. Disea., 16: 227-282 (1993).
- 7.- Axelrod, H.R.: Peces tropicales en el hogar, Continental. Barcelona, 1985.
- 8.- Axelrod, H.R. and Vordewinkler W.: Encyclopedia of Tropical Fishes, 29a edición, I.H.F. Publications, Inc. 1980.
- 9.- Axerold, H.R.: Mini-Atlas de los peces de acuario de agua dulce, Hispano Europea, Madrid, 1992.
- 10.- Beltran, R.F.: Los orígenes del acuarismo., Acuarismo ANAM., 1: 1-2 (1994).
- 11.- Bernoth, E.M.: Serology and Immunology of Furunculosis in Fish and the Development of Rapid Diagnostic Test., Inaugu. Dissert., 22: 236-249 (1986).
- 12.- Bowman, W.C. and Rand, M.J.: Farmacología Bases Bioquímicas y Patológicas, Aplicaciones Clínicas, 2a edición, Interamericana, México 1984.
- 13.- Brenden, R.A.: Pathophysiology of Experimental *Aeromonas hydrophila* Infección in Gold Fish, *Carassius auratus*., Jour. Fish. Disea., 9: 163-167 (1986).

- 14.- Brent, R. and Whitaker, R.A.: Common Disorders of Freshwater Tropical Fish., Cont. Educ. Art. 6: 969-976 (1991).
- 15.- Burges, W.E.: Mini-Atlas de Peces de acuario marino, Hispano Europea, Madrid, 1992.
- 16.- Burke, J. and Rodgers, L.: Identification of Pathogenic Bacteria Associated with the Occurrence of "Red Spot" in Sea Mullet, *Mugil cephalus* L., in South-eastern Queensland., Jour. Fish. Disea., 4: 153-160 (1981).
- 17.- Butcher, R.L.: Manual of Ornamental Fish, British Small Animal Veterinary, London 1992.
- 18.- Cambell, A.C. and Buswell, J.A.: An Investigation in to the Bacterial Aetiology of "Black Patch Necrosis" in Dover sole, *Solea solea* L., Jour. Fish. Disea., 5: 495-508 (1982).
- 19.- Carson, J.J.: Virulence of the Aetiological Agent of Gold Fish Ulcer Disease in Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., Jour. Fish. Disea., 11: 471-479 (1988).
- 20.- Chun, S.K. and Chang, D.S.: Effects of Bacteriocides on Nitrificación in the Re-Circulating Aquarium., Natl. Fish. Univ. Busan., 18: 69-82 (1980).
- 21.- Conroy, D.A.: Las enfermedades de los peces y su curación, Vida acuatica, Barcelona, 1984.
- 22.- Dixon, B.A. and Issovoran, G.S.: The Activity of Cefliofer Sodium for *Aeromonas* spp. Isolated from Ornamental Fish., Jour. Wildlife. Disea., 28: 453-456 (1992).
- 23.- Dorland, A.: Diccionario enciclopedia ilustrado de medicina, 26a edición, Interamericana, México 1990.
- 24.- Duljn, van C.J.: Diseases of Fishes, Iliffe Books, London, 1977.
- 25.- Egidius, E.: Vibriosis: Pathogenicity and Pathology. A Review., Acuaculture., 67: 15-28 (1987).
- 26.- Elliot, D.G.: A Study of the Pathogenesis of Gold Fish Ulcer Disease Caused by Atypical *Aeromonas salmonicida*., Disser. Abst. Int., 47: 13-45 (1986).
- 27.- Elliot, D.G. and Shotts, E.B.: Aetiology of an Ulcerative Disease In Gold Fish *Carassius auratus*, Microbiological Examination of Diseased Fish from Seven Locations., Jour. Fish. Disea., 3: 133-151 1980).
- 28.- Engbaek, H.C., Thorman, J. and Vergmann, B.: Aquarium-borne *Mycobacterium marinum* Granulomas., Scand. Infect. Dis., 12: 74-83 (1980).

- 29.- Engelhardt, A.: Causes of Disease and Death in Ornamental Fish, their Frequency and Importance., Berli. Munchener. Tierarz., 105: 187-195 (1992).
- 30.- Erer, H.: Pathological Findings in Experimental *Aeromonas hydrophila* Infection (BHS) in Carp *Cyprinus carpio.*, Vet. Facul. Dergis. Ankara., 30: 647-690 (1983).
- 31.- Evans, A.: The Management and Diseases of Fish, II. Maintenance of Aquarium Fish., Jour. Small. Anim. Pract. 7: 795-807 (1980).
- 32.- Favre, H.: El Acuario, Daimon, Barcelona, 1986.
- 33.- Ford, D.M.: The Diseases of Ornamental Fishes., Jour. Small. Animal. Pract., 22: 311-414 (1981).
- 34.- Frank, D.G.: El acuario marino tropical, Vida Acuatica, Barcelona, 1980.
- 35.- Frappe, R.M.: Manual de Infectología Veterinaria, 3a edición, Mendez Oteo, México 1987.
- 36.- Freeman, B.A.: Microbiología de Burrows, 22a Edición. Interamericana, Madrid 1987.
- 37.- Frerichs, G.N.: Bacterial Diseases of Marine Fish., Veterinary Record., 125: 315-318 (1989).
- 38.- Fuentes, V.O. y Basurto, H.: Físicoquímica para Veterinarios, Interamericana, México 1986.
- 39.- Fuhrmann, H. and Bohm, K.H.: On the Importance of Enteric Bacteria in the Bacteriology of Freshwater Fish., Bullet. Euro. Assoc. Fish. Patho., 4: 42-47 (1985).
- 40.- Fuhrmann, H.: Ocurrance and Significance of Pathogens on Fish Farms in North-western Germany., Inaug. Dissert. 1: 10-25 (1984).
- 41.- Geisler, R.: Aquarium Fish Diseases, T.H.F. Publications, New Jersey, 1980.
- 42.- Giavenni, R., Finazzi, M., Poli, G. and Grimaldi, E.: Tuberculosis in Marine Tropical Fishes in on Aquarium., Inst. Pat. Ana. Vet., 16: 161-173 (1980).
- 43.- Gratzek, J.B.: An Overview of Ornamental Fish Disease and Therapy., Jour. Small. Animal. Pract., 22: 345-386 (1986).
- 44.- Gregory, A.L.: Medical Management of Disorders of Freshwater Tropical Fish., Cont. Educ. Art. 6: 969-986 (1991).
- 45.- Hoffmann, R. and Graff van B.: Prevalence of Tuberculosis in Aquarium Fish., Tiera. Prax., 2: 261-271 (1983).

- 46.- Hongslo, T. and Ljugberg, O.: Occurrence of Pathogenic Viruses and Bacteria in Imported Aquarium Fish., Svenk. Vet., 39: 727-736 (1987).
- 47.- Humphrey, J.D. and Lancaster, C.L.: Exotic Bacterial Pathogens *Edwardsiella tarda* and *Edwardsiella ictaluri* from Imported Ornamental Fish *Betta splendens* and *Puntius conchonius*, respectively: Isolation and Quarantine significance., Austra. Vet. Jour., 63: 60-76 (1987).
- 48.- Jawetz, E.: Microbiología Médica, 17a edición. El Manual Moderno, Mexico 1987.
- 49.- Jimenez; F.G. y Auró, A.: Enfermedades de los peces de ornato y su importancia en sanidad acuicola, Memorias, FMVZ. UNAM. Secretaria de Pesca, México 1994.
- 50.- Johnson, K.A.: A Serotypic Survey and Cross-Protection Test of North American Field Isolates of *Yersinia ruckeri*., Jour. Fish. Disea., 5: 323-329 (1982).
- 51.- Katzung, B.G.: Farmacología Básica y Clínica, 3a Edición, Manual Moderno Mexico 1987.
- 52.- Kawara, E. and Oshima, S.: Toxicity and Immunogenicity of *Aeromonas salmonicida* Extracellular Products to Salmonids., Jour. Fish. Disea., 113: 495-508 (1990).
- 53.- Kelly, W.R. and Jaynes, J.M.: Effect of Lytic Peptides on Selected Fish Bacterial Pathogens., Jour. Fish. Disea., 6: 492-515 (1983).
- 54.- Kimura, H. and Kusuda, R.: Studies on the Pathogenesis of Streptococcal Infection in Cultured Yellowtails, *Seriola spp.*, Jour. Fish. Disea. 5: 471-478 (1982).
- 55.- Kimura, T., Yoshimizu, M. and Wada, M.: In vitro Antibacterial Activity of the Combination of Sulphadiazine and Trimethoprim on Bacterial Fish Pathogens., Jour. Fish. Disea., 6: 525-542 (1983).
- 56.- Kirk, W.R.: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, CECSA, México 1984.
- 57.- Kitao, T. and Yoshida T.: In vitro Antibacterial Activity of Bicozamycin Against *Pasteurella piscida*., Gyobyo Kenkyu., 6: 109-114 (1992).
- 58.- Kitao, T., Yoshida, T. and Fukudome, M.: Characterization of an Atypical *Aeromonas salmonicida* Strain Causing Epizootic Ulcer Disease in Cultured eel., Fish. Pato., 20: 107-114 (1986).

- 59.- Kitao, T. and Yoshida, T.: Atypical *Aeromonas salmonicida*, the Causative Agent of an Ulcer Disease of eel Occurred in Kagoshima Prefecture, 20: 1-8 (1985).
- 60.- Kuge, T., Takahashi, K. and Barcs, I.: *Aeromonas hydrophila* a Causative Agent of Mass Mortality in Cultured Japanese Cat Fish Larvae *Silurus asotus*, Gyogyo Kenkyo, 6: 57-65 (1992).
- 61.- Lehmann, J.: First Isolation of *Cytophaga psychrophila* from a Systemic Disease in eel and Cyprinids., Disea. Aqua. Orga., 10: 217-220 (1991).
- 62.- Llobera, A.T. and Gacutan, R.Q.: *Aeromonas hydrophila* Associated with Ulcerative Disease Epizootic in Laguna Bay, Philippines., Aquaculture, 67: 273-280 (1987).
- 63.- Majeed, S.K. and Jolly, D.W.: Pathology of Spontaneous Tuberculosis and Pseudotuberculosis in Fish., Jour. Fish. Disea. 4: 507-512 (1981).
- 64.- Marty, A.H.: Los peces y sus enfermedades I, Albatros, Argentina, 1986.
- 65.- Marty, A.H.: Los peces y sus enfermedades II, Albatros, Argentina, 1989.
- 66.- McCarthy, D.H.: An Experimental Model for Fish Furunculosis Caused by *Aeromonas salmonicida*, Jour. Fish. Disea., 6: 231-237 (1983).
- 67.- Meler, W. and Wahli, W.: Fish Diseases in Switzerland a Statiscal Overview of the Diagnostic Material of Fish Disease Laboratory from 1979 to 1989. I. General Aspects., Shweizer-Archiv. Fur., 133: 441-450 (1991).
- 68.- Meir, W. and Wahli, T.M.: Resistance to Antibiotics Used in the Treatment of Fish: II. Development Durig a 10 Year Period 1979-1988 in Switzerland., Inst. Patho., 122: 151-160 (1990).
- 69.- Mellen, I.M.: Fishes in the Home, New York Zoological Society, 1977.
- 70.- Merck and Co. El manual Merck de veterinaria, 3a edición, Centrum Barcelona, 1990.
- 71.- Mills, D. and Vevers, G.: Guía práctica ilustrada de los peces de acuario, Blume, S.A., Barcelona España, 1982.

- 72.- Mitchell, A.J. and Plum, J.A.: Toxicity and Efficacy of Furanace on Channel Cat Fish *Ictalurus punctatus* L. Infected Experimentally with *Aeromonas hydrophila*, Jour. Fish. Disea., 3: 93-99 (1981).
- 73.- Miyazaki, T. and Kaige, N.: A Histopathological Study on Motile Aeromonad Disease of Crisian carp., Fish. Patho., 21: 161-187 (1986).
- 74.- Möller, H. and Anders, K.: Book Review: Diseases of the Fishes., Aquaculture., 67: 385-396 (1988).
- 75.- Montes, D.C.: Registro de las enfermedades más importantes en peces de acuario del Distrito Federal, Tesis de Licenciatura, FMVZ. UNAM. México 1993.
- 76.- Muller, E. and Bohm, K.H.: Diseases of Aquarium Fish in Northern Germany
- 77.- Newman, J.J. and Majnarich, S.G.: Direct Immersion Vaccination of Juvenile Rainbow Trout, *Salmo gairdneri* Richardson, and Juvenile Coho Salmon, *Oncorhynchus Kisutch* (Walbaum), with *Yersinia ruckeri* Bacterin., Jour. Fish. Disea., 5: 323-339 (1982).
- 78.- Nusbaum, K.E. and Shotts, E.B.: Action of Selected Antibiotics on Four Common Bacteria Associated with Diseases of Fish., Jour. Fish. Disea., 4: 397-404 (1981).
- 79.- Oestmann, D.J.. Disease in the Ornamental Marine Aquarium., Vet. Annual., 27: 361-366 (1987).
- 80.- Ommanney, F.D.: Los peces, Offset Larios, México 1980.
- 81.- Ostland, V.E. and Ferguson, H.W.: Case Report: Bacterial Gill Diseases in Gold Fish *Carassius auratus*., Disea. Aqua. Org., 6: 179-184 (1989).
- 82.- Palmer, R. and Kusuda, R.: In vitro Activity of Quinolone Antibacterials Against Selected Fish Pathogens., Gyobyu Kenkyu., 6: 131-145 (1992).
- 83.- Pardo, G.L.: Acuicultura Continental, Salvat S.A., Barcelona 1970.
- 84.- Perez, J.A., Miranda, R.E., Vazquez, J.R., Rodríguez, M.C., Romo, A.L. y Nader, E.: Procedimientos de laboratorio para bacteriología y micología veterinarias, 1a edición., FMVZ. UNAM. México 1987.
- 85.- Pillay, T.V. and Diil, W.A.: Advances in Aquaculture, Fishing New Books, Ltd. USA. 1984.

- 86.- Plums, J.A.: Susceptibility of Five species of Fish to *Edwardsiella ictaluri*, Jour. Fish Disease, 6: 261-266 (1986).
- 87.- Post, G.: Textbook of Fish Health, T.H.F. Publications Inc., New Jersey, 1987.
- 88.- Ramshort, van J.D.: The Complete Aquarium an Encyclopedia of Tropical Freshwater Fish, Chartwell Books Inc., USA 1992.
- 89.- Rand, T.G.: Bacterial Involvement in a Saddleback Disease of Reef Silverside., Jour. Fish. Bio., 32: 805-820 (1988).
- 90.- Reeddaciff, G.L.: Diseases of Aquarium Fishes. A Practical Guide for the Australian Veterinarian., Vet. Rev., 25: 814-1118 (1985).
- 91.- Reichenbach- Klinker, H.H.: Trabajos sobre histopatología de los peces, Acibia, Zaragoza España, 1977.
- 92.- Richard, Y.: Aeromonas Infections in Animals. II. Study of 58 Aeromonas Strains Isolated from Cold-Blooded Animals., Rev. Med. Vet., 136: 457-480 (1986).
- 93.- Richards, R.: Diseases of Aquarium Fish-2: Skin Diseases., Vet. Rec., 101: 132-142 (1980).
- 94.- Richards, R.: Diseases of Aquarium Fish-3: Diseases of the Internal Organs., Vet. Rec., 101: 149-156 (1980).
- 95.- Sakai, D.K.: Phenotypic Variation in Haemagglutination Corresponding with Spontaneous Agglutination in *Aeromonas salmonicida* Strains., Fish. Pathology., 20: 1-9 (1985).
- 96.- Sano, T. and Fukuda, H.: Principal Microbial Diseases of Mariculture in Japan., Aquaculture., 67: 59-69 (1987).
- 97.- Scheinert, P.: Diseases of Ornamental Fish and their Importance in Veterinary Practice., Tierarz. Prax., 14: 405-445 (1986).
- 98.- Shamsudin, M.N., Tajima, K., Kimura, T. and Anderson, I.G.: Characterization of the Causative Organism of Ornamental Fish Mycobacteriosis in Malasia., Fish. Pathology., 25: 1-7 (1990).
- 99.- Shepherd, C.J.: The Economics of Aquaculture-a Review., Ocea. Mar. Bio. Ann., 13: 413-420 (1980).

- 100.- Shotts, E.B. and Talkington, F.D.: Aetiology of an Ulcerative Disease in Gold Fish, *Carassius auratus*, Characterization of the Causative Agent., Jour. Fish. Disea., 3: 181-186 (1980).
- 101.- Shotts, E.B.: Bacterial Diseases of Fish Associated with Human Health., Vet. Clin. North America., 17: 241-247 (1987).
- 102.- Stanley, T.W.: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Vol III, IV. Broad and Trustees of Bergey's Manual Trust. USA 1989.
- 103.- Stroud, R.K.: Micobacteriosis in Fish., Ame. Ass. Zoo. Vet., 12: 111-120 (1980).
- 104.- Sumano, H. y Ocampo, L.: Farmacología Veterinaria, McGRAW-HILL, México 1990.
- 105.- Toshiro, N., Fujjie, N., Arimoto, M. and Mizuta, Y.: *Pasteurella piscida* Infeccion in Hatchery-Reared Juvenile Stripped Jack., Gyobyo Kenkyo., 6: 103-108 (1992).
- 106.- Trust, T.J. and Whitby, J.L.: Antibiotic Resistance of Bacteria in Water Containig Ornamental Fishes., Ant. Agl. Che., 10: 598-606 (1980).
- 107.- Ventura, M.T.: Lesions Associated with Natural and Experimental Infeccions of *Aeromonas hydrophila* in Channel Cat Fish, *Ictalurus punctatus* L., Jour. Fish. Disea., 11: 397-407 (1988).
- 108.- Viallier, K. and Vialler, G.: Mycobacterial Infeccions of Fish. An Outbreak of Mycobacterium fortuitum Infection in an Aquarium., Inst. Pasteur. Ecole. Nat. Vet., 82: 73-81 (1980).
- 109.- Vlad'k, P.: Streptococcal Infection of the Eyes of Aquarium Fish of the Genus *Iamprologus.*, Vet. Stu., 38: 461-464 (1984).
- 110.- Vladik, P. and Prouza, A.: *Edwardsiella tarda* in the Aquarium Fish *Betta splendens.*, Vet. Med., 28: 249-259 (1983).
- 111.- Walliker, D.: Guía completa de los peces tropicales de agua dulce, Vida Acuática, Barcelona, 1985.
- 112.- Walliker, D.: The Management and Diseases of Fish-IV. Some Common Bacterial, Viral, Fungal and Non-Specific Diseases of Aquarium Fish., 7: 809-818 (1980).
- 113.- Walsh, D.V.: Outline of Fishes Diseases, Pfizer Central Research, London 1981.

- 114.- Whittington, R.J. and Cullis, B.: The Susceptibility of Salmonid Fish to an Atypical Strain of *Aeromonas salmonicida* that Infects Gold Fish, *Carassius auratus*, in Australia., Jour. Fish. Disea., 11: 461-470 (1988).
- 115.- Whittington, R.J. and Carrigan, M.J., Clinical Microbiological and Epidemiological Findings in Recent Outbreaks from Gold Fish Ulcer Disease due to Atypical *Aeromonas salmonicida* in South-eastern Australia., Jour. Fish. Disea., 10: 353-362 (1987).

- 114.- Whittington, R.J. and Cullis, B.: The Susceptibility of Salmonid Fish to an Atypical Strain of *Aeromonas salmonicida* that Infects Gold Fish, *Carassius auratus*, in Australia., Jour. Fish. Disea., 11: 461-470 (1988).
- 115.- Whittington, R.J. and Carrigan, M.J., Clinical Microbiological and Epidemiological Findings in Recent Outbreaks from Gold Fish Ulcer Disease due to Atypical *Aeromonas salmonicida* in South-eastern Australia., Jour. Fish. Disea., 10: 353-362 (1987).