

94



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

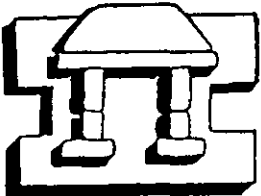
"CAMPUS IZTACALA"

ESTUDIO DE LOS ASPECTOS HISTOLOGICOS DEL PROCESO DE SENEENCIA EN ALGUNOS PECES.

TESIS PROFESIONAL PARA OBTENER EL TITULO DE BIOL O G O P R E S E N T A BENIGNO MIGUEL PAREDES DOMINGUEZ

DIR. BIOL. JOSE DEL CARMEN BENITEZ FLORES

289838



IZTACALA

LOS REYES IZTACALA, TLALNEPANTLA, EDO. MEXICO.

~~1998~~
2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*El ayer no es más que
un sueño, el mañana no
es más que una visión
pero el presente bien
vivido hace de cada ayer
un sueño de felicidad y
de cada mañana una
visión de esperanza, por
lo tanto prestemos
atención a este día.*

(proverbio sánscrito)

DEDICATORIA.

A mi madre, por su amor, apoyo, esfuerzos, dedicación y paciencia, por que siempre me alentó a lograr mis metas, recibe este logro como propio.

A mi esposa por todo el amor, apoyo y comprensión que me brindo durante toda la carrera, gracias por soportar tantas ausencias, desvelos y abstenciones económicas, recibe este logro como propio.

A mi padre (†), por que de haber vivido hubiera disfrutado tanto este logro como yo.

Aun angelito (Montserrat †) por que siempre ha estado presente en mi pensamiento y me ha alentado a lograr mis metas.

A Manuel N. Paredes Dominguez (†) Por que su ejemplo me sirvió para realizar mis estudios profesionales.

A mis hermanos por que sin su apoyo no hubiera alcanzado esta meta.

A Denisse por que su alegría siempre me ha inyectado ánimos en los momentos de fatiga y el valor de enfrentar los problemas que surgen. Para que este gran paso le inspire a dar lo mejor de ella.

A Karen por ser el mejor amuleto que podría tener, por que su nacimiento marca el inicio de una nueva etapa de cambios en mi vida profesional y es el mejor regalo de titulación que podría recibir.

A Araceli Banda Vazquez (†) Porque siempre estará presente en mi corazón.

A todos mis amigos y compañeros de toda la vida.

A mis amigos más allegados de la carrera de biología (ustedes saben quienes son).

AGRADECIMIENTOS.

Al Biólogo José Del Carmen Benítez Flores por la dirección, apoyo y comprensión para la realización de este trabajo.

Al Dr. Diego Arenas Aranda por sus acertados comentarios y sugerencias.

A la M en C. Martha Salcedo por sus acertados comentarios y sugerencias.

Al M en C. Héctor Barrera Escorcía por sus acertados comentarios y sugerencias.

Al biólogo Mario A. Fernández Araiza por sus acertados comentarios y sugerencias.

A todos mis compañeros de generación, por que sin su apoyo no hubiera sido posible este trabajo.

A mis compañeros de laboratorio, por los consejos y ayuda recibidos.

Al personal administrativo y docente de la Unidad de morfología y función.

A mis compañeros de las islas, por que sin esos ratos de esparcimiento el trabajo hubiera sido extenuante.

A todos los integrantes de mi selecto grupo de amigos.

A mis profesores de la carrera de Biología, que de manera importante participaron en mi formación académica.

INDICE.

PAGS

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
ANTECEDENTES	5
JUSTIFICACIÓN	8
OBJETIVOS	8
MATERIAL Y MÉTODOS	9
RESULTADOS	14
RIÑÓN	17
HÍGADO	23
PÁNCREAS	28
CORAZÓN	33
INTESTINO	38
MÚSCULO	42
TESTÍCULO	49
OVARIO	51
BAZO	56
DISCUSIÓN	60
CONCLUSIONES	69
GLOSARIO	70
BIBLIOGRAFÍA	75

RESUMEN.

La mayoría de los procesos biológicos encierran grandes misterios que en forma continua y parcial son descubiertos, es importante hacer hincapié que sin ellos la humanidad no habría podido subsistir ni alcanzar el desarrollo que ahora goza. Un proceso biológico de gran importancia es la senescencia, pues es un intervalo en el periodo de vida de los organismos al que nadie ha logrado escapar. Para el estudio del envejecimiento se han utilizado diversos modelos los cuales se han realizado en invertebrados como *Drosophila sp*, en cultivos de tejidos (fibroblastos) y vertebrados superiores.

Hasta el momento existen mas de 300 teorías acerca del envejecimiento, lo cual sólo refleja la complejidad del tema, por lo que resulta de importancia el estudio de este proceso, desde varios enfoques como el genético, fisiológico y morfológico.

En el presente trabajo se describen los cambios histológicos en algunos órganos de peces senectos. De los diferentes órganos evaluados podemos mencionar que los más afectados son: hígado, riñón, páncreas, músculo e intestino, mientras que el corazón, gónada (salvo excepciones) y bazo no presentan lesiones de gran importancia. A nivel del riñón las lesiones que con más frecuencia observamos corresponden en su gran mayoría a glomerulonefritis de varios tipos, así como necrosis tubular. En hígado las lesiones más importantes son necrosis. Con respecto al páncreas, todos los organismos de la familia *Poeciliidae* presentaron degeneración y necrosis, así como en algunos casos sustitución de tejido por grasa. Por otro lado en los músculos de casi todos los organismos se aprecia degeneración y necrosis de fibras, además de una sistemática degeneración y necrosis severa del músculo *infracarinalis ventralis medialis*, seguido de sustitución grasa. De las lesiones a nivel del intestino podemos mencionar que la gran mayoría de cambios ocurren a nivel del intestino posterior, y que se manifiestan como enteritis necrótica. En el caso de los demás órganos evaluados, cabe mencionar que si bien no están del todo normales, tampoco comprometen la vida del organismo. En cuanto a la evidencia del envejecimiento que aporta la acumulación de pigmentos podemos señalar que la lipofucsina, encontrada en varios tejidos se identifico por su autofluorecencia excitando a 360 nm con lámpara de mercurio. Por último sólo queda mencionar que las respuestas que ofrecen los diferentes órganos al daño son limitadas, por lo que en el envejecimiento se presentan lesiones que también se pueden identificar en procesos infecciosos, tóxicos, biológicos, etc.

INTRODUCCIÓN.

Senescencia es un término que describe los procesos fisiológicos y morfológicos que sufren tanto las células, como los organismos cuando alcanzan la etapa final de su periodo proliferativo de vida. El envejecimiento es un proceso complejo que envuelve cambios biológicos en muchos sistemas orgánicos (Afshari 1996).

Según Rockstein (1977) el envejecimiento es la suma total de cambios que sufre un organismo durante su periodo de vida, los cuales son comunes a todos los miembros de su especie o raza.

El envejecimiento se sabe que es un proceso complejo y común a todos los organismos (Schreibman *et al* 1983). La gerontología es la ciencia encargada del estudio de este proceso y una de sus principales tareas consiste en la determinación de los mecanismos generales de envejecimiento, los cuales pueden servir como una base para comprender la esencia de este proceso (Frolkis 1992).

El envejecimiento es un proceso genético en el cual la interacción entre los genes dan la capacidad para realizar actividades de protección y reparación, así como también determinan la sobrevivencia de un organismo. Además el periodo de vida depende de la velocidad de acumulación de daños no reversibles e irreparables causados por metabolismo de oxígeno, eficiencia de antioxidantes y mecanismos de reparación (Garg 1990).

Se ha observado que una disminución en la capacidad de reducción de radicales libres es un factor clave en el desarrollo ó retraso del proceso de envejecimiento. Un incremento de la expectativa de vida está correlacionada con las defensas antioxidantes y negativamente con los niveles de productos de reacción de los radicales libres (Pacifci 1991).

La mayoría de células, órganos y sistemas orgánicos tienen una fase inicial de crecimiento, posterior al cual alcanzan maduración y plenitud funcional. Generalmente el desempeño físico alcanza rápidamente un máximo desarrollo en la vida media. Por ejemplo en el humano la elasticidad del corazón y pulmones declina más rápidamente que su función muscular (Svanborg 1988), otro ejemplo de los cambios relacionados con la edad que parece incrementar la vida es el contenido de mitocondrias en las fibras musculares. Una combinación de las experiencias obtenidas en humanos, indican esos marcados cambios en la composición de las fibras de músculo estriado (Svanborg *op cit*).

La mayoría de las alteraciones en el sistema inmune que ocurren con la edad son el resultado de los defectos en la regulación de la función celular inmune y representan cambios en la expresión diferencial de genes (Armstrong, 1993).

Se ha propuesto que estos cambios pueden ser responsables de un incremento en la incidencia de desarrollo de cáncer, enfermedades autoinmunes y susceptibilidad a infecciones en las poblaciones humanas viejas (Armstrong *op cit*).

Se ha propuesto que las proteínas del complejo principal de histocompatibilidad, las cuales tienen un papel importante en la regulación de la respuesta inmune, están involucradas en la regulación de los procesos de envejecimiento (Gottesman *et al* en Armstrong 1993).

Los órganos, tejidos y diferentes tipos celulares, usualmente tienen diferentes patrones de cambio y diferente velocidad de envejecimiento. El envejecimiento del sistema nervioso, por ejemplo es muy diferente del envejecimiento de las arterias o piel, y el de células cerebrales es muy reducido en comparación con el de los eritrocitos en la circulación o el de activación de división celular en el epitelio del intestino (Medvedev 1990).

La determinación de factores aceleradores y retardadores de la vejez, permite la predicción de edad senil, desarrollo corporal y promedio de vida, la longevidad de un organismo es el resultado de dos procesos opuestos, uno que tiene como consecuencia favorecer el envejecimiento, y otro que lo retrasa; entre los factores que lo promueven están: Disposición genética, estrés, enfermedades, radicales libres, endogamia, daños por temperatura, cambios en la concentración de iones hidrógeno, degradación de péptidos, mecanismos de activación de apoptosis, alteración de información genética (mutaciones), por tanto el envejecimiento es un proceso destructivo provocado por factores endógenos y exógenos. El retardo de la vejez está controlado por: reparación de ADN, antioxidantes, procesos de detoxificación, sistema anti-estrés, activación de rutas metabólicas, hiperfunción de células y plasticidad de células cerebrales (Frolkis 1992).

El envejecimiento es un fenómeno que se ha estudiado desde diversos puntos de vista, una de las explicaciones más acertadas es que los cambios anatómicos, orgánicos, tisulares y celulares son reflejo de cambios a nivel del ADN, que se reflejan en diversos daños funcionales.

La falta de metilación del ADN de muchas células somáticas de mamíferos frecuentemente conduce a un envejecimiento prematuro. Se ha propuesto que la pérdida de capacidad de

metilación es un mecanismo de envejecimiento, y esto puede ser una clave para reducir el envejecimiento mediante estrategias que mantengan la metilación del ADN. (Cooney 1993).

En la mayoría de las células somáticas la pérdida de metilación conforme avanza la edad aparentemente no provoca neoplasias, pero puede contribuir de manera importante a la senescencia. Una variedad de daños cromosómicos se produce en células viejas, esto ha sido mostrado repetidamente en linfocitos humanos (Franceschi *et al* 1992; Slagboom y Vijg 1989 en Cooney *op cit*).

La pérdida de metilación observada durante el crecimiento de las células somáticas, probablemente continúa durante el incremento de la proliferación celular (hiperplasia) en los estados iniciales de desarrollo de cáncer (Cooney *op cit*).

En todos los vertebrados estudiados se ha determinado que entre el 1 y 10 % de citosina es metilada para hacer 5-metilcitosina. El sitio preferente para la metilación del ADN en mamíferos y otros vertebrados, es la secuencia de dinucleótidos C-G. El ADN es metilado por la enzima DNA metil-transferasa (DNAMTasa), la cual utiliza 5-adenosil metionina (SAM), como un grupo metil donador. Esta reacción libera 5- adenosil homocisteina (SAH), que es un inhibidor de la DNAMTasa. La SAH puede ser convertida a SAM por metabolismo de metilación (Cooney *op cit*).

Los niveles de metilación del ADN son influenciados por factores como la dieta. La restricción calórica en animales que son alimentados con dietas limitadas en calorías, puede extender de manera importante la longevidad en roedores, comparados con aquellos que tienen una dieta normal (McCay *et al* 1935 en Cooney *op cit*).

Por otro lado se reconocen una serie de anormalidades clasificadas como síndromes de vejez y son catalogadas de acuerdo al desarrollo y secuencia de envejecimiento de diferentes sistemas dentro de un organismo. Todos los síndromes de envejecimiento son clasificados de acuerdo a la velocidad de su desarrollo y la secuencia de los procesos de senescencia en diferentes organismos; los síndromes de aceleración de envejecimiento prematuro están caracterizados por la rapidez de aparición de cambios dependientes de la edad (Frolkis 1992).

ANTECEDENTES.

El envejecimiento se ha estudiado en diversas especies, tanto en invertebrados como en vertebrados, se ha analizado utilizando muchos modelos de laboratorio como son: ratas, ratones, pollos, monos, gatos, insectos, etc.

Modelos en *Drosophila sp* han sido utilizados para tratar de retrasar el proceso de senescencia, por medio de la manipulación de diversos procesos fisiológicos (Rose 1990 en Burger 1992).

En ratones Livne *et al* (1990), proponen que con la senescencia se observa un marcado decremento en el número de condrocitos y proteoglicanos en el tejido cartilaginoso.

Para el caso particular de peces el proceso de envejecimiento se ha estudiado poco, pero debido a que son organismos que pueden ser manejados con mayor facilidad y en algunos casos debido a que su ciclo de vida es corto es posible hacer un seguimiento de su desarrollo, crecimiento y vejez.

En peces se han descrito cambios a nivel del corazón y *tectum* óptico en *Poecilia reticulata* (Woodhead 1984 ^{a y b}), cambios en la morfología del timo de *Oryzias latipes* (Ghoneum y Egami 1981), cambios en órganos linfopoyéticos y mielopoyéticos en *Nothobranchius guentheri* (Cooper *et al* 1982). Los cambios en los componentes de la sangre se han analizado en *Xiphophorus helleri* (Schutt *et al* 1997). Algunos autores (Rocheta *et al* 1993), han estudiado los efectos de padres viejos sobre la velocidad de crecimiento y tamaño de la descendencia y establecen que la longitud del cuerpo de la prole de *Poecilia reticulata* se incrementa cuando los padres tienen edad avanzada. En *Xiphophorus maculatus* machos a la edad de dos años tres meses (seniles) se ha demostrado que no hay reducción de la actividad reproductiva ni en la secreción de gonadotropinas (GTH), ni hormona liberadora de hormona luteinizante (RHLH), cuyos testículos contienen todos los estadios de espermatogénesis y continua su potencial reproductivo hasta el momento de su muerte (Schreibman *et al* 1983).

La edad a la cual se considera senil a un organismo, varía dependiendo de la especie y para la mayoría de ellas se desconoce o los datos son controversiales. Aparentemente están influenciados por la forma de vida es decir si viven arraigados en acuario, estanques ó en la naturaleza.

De la familia poecilidae, en especial **Poecilia reticulata** se reconoce una edad de dos años como el tiempo en el cual se puede hacer una división confiable entre organismos jóvenes y viejos (Comfort, 1964 en Woodhead 1984^b).

La especie **Xiphophorus helleri**, la cual pertenece a la familia de los poecilidos, parece tener un periodo de vida en condiciones de acuario igual o similar al de **Poecilia reticulata**, ya que los organismos utilizados para este trabajo han sido criados por varias generaciones y no se ha observado diferencia en el periodo de vida (experiencia personal).

El genero **Oreochromis** se ha criado en México, y se ha estimado un periodo de vida proliferativo de 5 años (comunicación personal Centro Acuícola de Tezontepec de Aldama).

Las especies utilizadas fueron escogidas debido a la facilidad para obtenerlas, además de que los organismos de la familia **poecilidae** fueron criados en acuario y mantenidos durante todo el tiempo bajo condiciones controladas en acuarios de mi propiedad, con respecto a los organismos del genero **Oreochromis**, se utilizaron tomando en cuenta la edad conocida de ambos, los cuales también fueron mantenidos en condiciones controladas de acuario y fueron proporcionados por el acuario de la ENEPI. El cual proporciono la edad estimada así como la procedencia de los mismos.

Bider (en Rockstein, 1977) considera como característica de envejecimiento en peces el termino de crecimiento después de su maduración. En la tabla 1 se muestran algunas edades máximas que se han reconocido en varias especies de peces.

Tabla 1 Edades máximas que se han reconocido en diferentes especies de peces, tomado de (Rockstein 1977).

NOMBRE COMÚN.	NOMBRE CIENTIFICO.	EDAD AÑOS.
Esturión de lago.	<i>Acipenser fulvescens.</i>	10
Pez dorado.	<i>Carassius auratus.</i>	02
Arenque del Pacífico.	<i>Clupea pallasii.</i>	10
Pez blanco de Norteamérica.	<i>Coregonus clupeaformis</i>	10
Carpa.	<i>Cyprinus carpio.</i>	10
Lucio.	<i>Esox lucius.</i>	10
Bacalao.	<i>Gadus morhua.</i>	06

Continuación de tabla 1.

Bagre de canal.	<i>Ictalurus punctatus.</i>	10
***	<i>Lepisosteus osseus.</i>	10
***	<i>Lepomis macrochirus.</i>	10
***	<i>Melanogrammus aeglefinus.</i>	08
***	<i>Osmerus mordax.</i>	04
Perca.	<i>Perca flavescens.</i>	10
***	<i>Polyodon sphetula.</i>	10
***	<i>Pomoxis annularis.</i>	08
Salmón.	<i>Salmo salar.</i>	06
Trucha	<i>Salmo trutta.</i>	08
Trucha.	<i>Salvelinus fontinalis.</i>	08.
***	<i>Thunaris thynnus.</i>	06
Lamprea.	<i>Petromyzon marinus</i>	04
Guppi.	<i>Poecilia reticulata</i>	02 *
Plati.	<i>Xiphophorus maculatus</i>	02.3**
Espada.	<i>Xiphophorus helleri.</i>	02.****

*Tomado de Comfort, 1964 en Woodhead (1984).

** Tomado de Schreibman *et al*, 1983.

***no se conoce nombre común.

**** Experiencia personal.

JUSTIFICACION.

El estudio del envejecimiento como proceso biológico tiene gran importancia y aplicaciones posibles en los animales y podría ayudar a entender qué sucede en el humano. La importancia de este tipo de estudios es generar conocimientos que puedan ser utilizados tanto para la práctica médica como académica, así como a la utilización de peces en estudios de senectud y los resultados generados sirvan de apoyo o comparación a futuros trabajos.

El estudio de características histológicas de individuos sanos viejos puede ayudar a entender algunas lesiones cuya etiología se desconoce

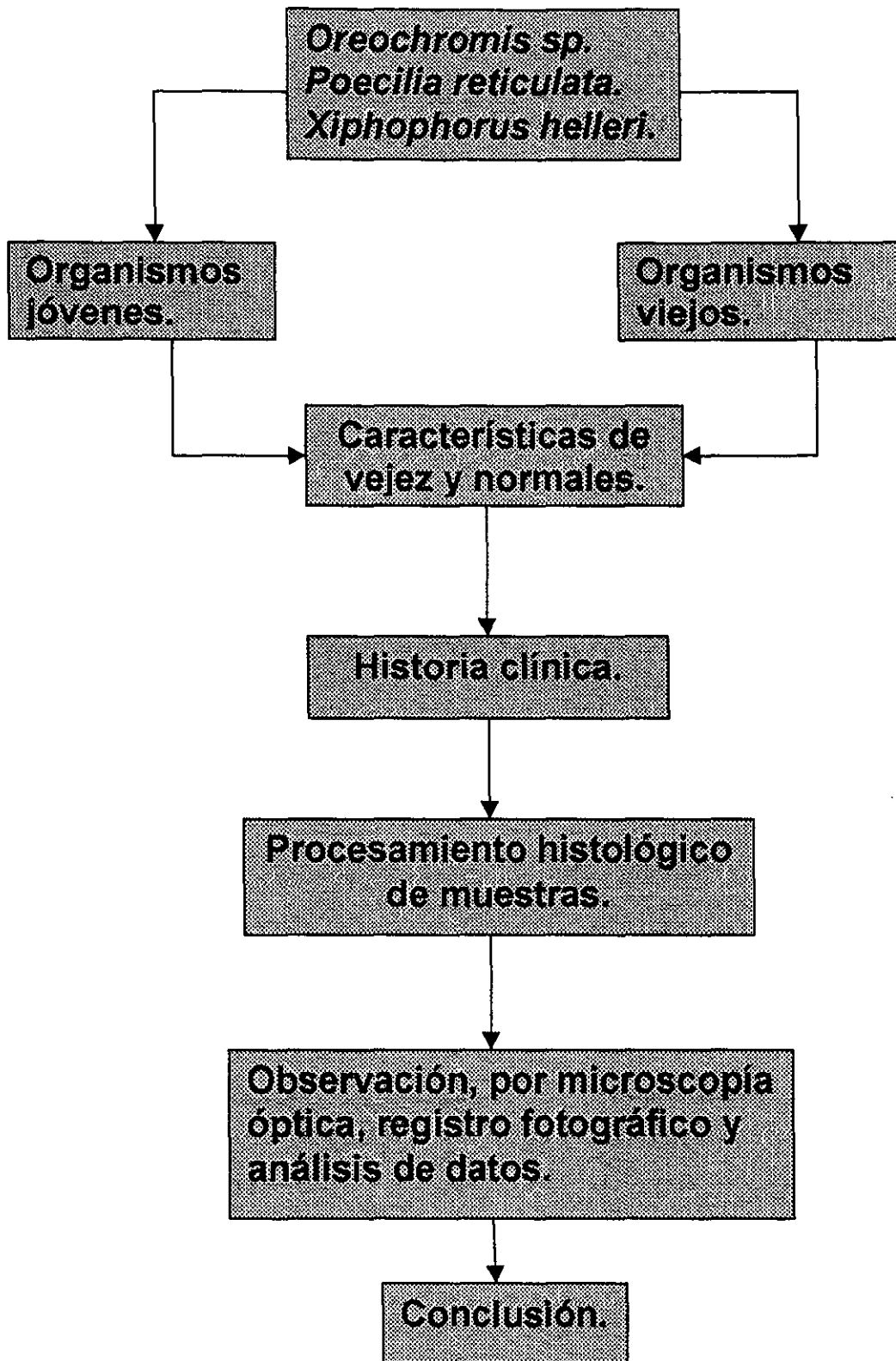
OBJETIVO GENERAL.

Determinar los cambios histológicos que ocurren en peces viejos de las familias Ciclidae y Poecilidae provocados por senescencia.

OBJETIVO PARTICULAR.

Establecer las características y diferencias histológicas de individuos seniles en diferentes órganos y tejidos como son: riñón, hígado, páncreas, corazón, intestino, músculo, gónada y bazo, entre individuos de las familias Ciclidae y Poecilidae.

MATERIAL Y METODOS



Del género **Oreochomis**, se obtuvieron dos organismos machos, de 6 y 8 años, así como dos organismos jóvenes adultos como controles.

De la especie **Poecilia reticulata** se utilizaron 8 individuos, 4 machos y 4 hembras de dos años cuatro meses ambos e igual número de controles de 5 meses.

De la especie **Xiphophorus helleri** se ocuparon 8 organismos, 4 machos y 4 hembras de dos años cuatro meses y la misma cantidad de machos y hembras de 5 meses como controles.

El número de organismos que fueron procesados se eligió tomando en cuenta la facilidad para obtenerlos.

Los organismos utilizados fueron mantenidos bajo condiciones de laboratorio a temperatura de 25-27° C, fotoperiodo de 18 hrs y alimentación normal, en los cuales no se observó ningún signo de enfermedad durante su arraigo.

Se realizó un registro fotográfico en su ambiente.

Se utilizaron organismos seniles de las siguientes especies:

Familia	Especie.
Poeciliidae.	<i>Poecilia reticulata</i>
Poeciliidae.	<i>Xiphophorus helleri</i>
Ciclidae	<i>Oreochromis sp.</i>

Los criterios de exclusión para evitar que los organismos elegidos no estuvieran enfermos fueron los siguientes:

Ausencia de alteraciones de la anatomía externa como son:

Xifosis.

Lordosis.

Aletas rotas, no desplegadas.

Ulceras.

Hemorragias.

I. El criterio de organismo senil se tomo de acuerdo a la edad.

a). Edad.

ESPECIE	EDAD
<i>Poecilia reticulata.</i>	2 años ó más *
<i>Xiphophorus helleri.</i>	2 años ó más *
<i>Oreochromis sp.</i>	5 años ó más **.

* Los organismos fueron mantenidos en acuario desde su nacimiento (acuario personal).

** Los organismos fueron mantenidos en el acuario de la ENEPI desde crías.

A cada uno de los organismos se les realizó una historia clínica para determinar la condición de salud. Solo se estudiaron organismos saludables. La historia clínica consta de las siguientes características:

Especie.

Edad.

Sexo.

Deterioro de la anatomía externa.

Observación en su ambiente para identificar conducta irregular.

Historia de enfermedades previas.

Posteriormente los organismos se sacrificaron por sobredosis de CO₂ y de cada uno se tomaron muestras de los siguientes órganos: riñón, hígado, páncreas, corazón, intestino, músculo, gónada y bazo.

De cada órgano se evaluó su color, tamaño y características particulares.

II. El procesamiento de muestras se realizó de acuerdo al siguiente esquema:

Disección.

Fijación: formol al 10% por 12 horas (se usa este fijador, porque no altera ninguna estructura, ni precipita proteínas).

Técnica de inclusión: parafina, para cortes histológicos.

Cortes al microtomo: secciones a 5 micrones (μm).

Las tinciones se llevaron a cabo de acuerdo a los métodos descritos por Luna (1968).

Tinción de Hematoxilina y Eosina (H y E).

Tinción Tricromica de Masson.

Tinción de Gram para bacterias.

III. Evaluación histológica del envejecimiento.

Se realizó a nivel de microscopio óptico y se observaron y analizaron las estructuras típicas de cada órgano

Los resultados se compararon con controles jóvenes maduros.

De cada organismo se evaluó:

Riñón:

Evaluación del componente hematopoyético intertubular del riñón anterior, y componentes de la nefrona, corpúsculo renal y túbulos

Hígado:

Evaluación cualitativa de los hepatocitos, del estroma y de los componentes del espacio portal.

Páncreas:

Cambios cualitativos en la secreción de la porción exócrina.

Corazón:

Cambios en endocardio, miocardio y epicardio, así como la estructura de las válvulas.

Intestino:

Evaluación cualitativa de la estructura de las vellosidades y pared del órgano.

Músculo:

Determinación de cambios de estructura y lesiones en las fibras musculares del pedúnculo caudal

Testículo:

Se evaluó el desarrollo de los lóbulos testiculares y la organización histológica del cisto.

Ovario:

Se evaluó la estructura y desarrollo de los folículos, así como la cantidad y grado de atresia.

Se valoró además el estroma del órgano.

Bazo:

Evaluación del componente correspondiente a pulpa roja y blanca.

En cada uno de los órganos se evaluaron cambios degenerativos como:

Atrofia.

Fibrosis.

Hiperplasia.

Metaplasia.

Necrosis.

Quistes.

RESULTADOS.

Historia clínica de los organismos estudiados

Familia Ciclidae.

Organismo I *Oreochromis sp*

Edad seis años.

Anatomía externa. Presencia de un crecimiento de neoformación cerca del ano ligeramente hemorrágico y formado de pequeños nódulos, pérdida de escamas cerca del ano. En la zona de las aletas pectorales se aprecia una región de aspecto congestivo que parece corresponder a una etapa temprana del crecimiento de neoformación previamente descrito.

Anatomía patológica. Al momento de la disección varios órganos presentaron apariencia anormal.

Testículos, ambos órganos presentaban en la porción cercana al poro genital quistes con liquido sero-sanguinolento y hemorragias petequiales.

Riñón, uno de ellos presentaba hidronefrosis en prácticamente toda su extensión, el otro presentó el mismo cuadro pero solo en el 75 % de la región anterior.

Sangre, tono pálido que sugiere anemia.

Bazo, aspecto normal, aunque sobre la superficie se reconocen algunos nódulos anormales.

Músculo, en la región media dorsal el músculo carecía de consistencia, se reconocieron incluso perforaciones que sugieren un proceso necrótico, aunque la coloración es normal. Al hacer cortes transversales del cuerpo, se identificó en el músculo subcutáneo regiones rojas anormales aproximadamente a la altura de la línea lateral.

Todos los demás órganos sin cambios patológicos aparentes (SCPA).

Organismo II. *Oreochromis sp*.

Edad ocho años

Anatomía externa normal, nado anormal.

Anatomía patológica, al momento de la disección se observó:

Hígado, cambios importantes de coloración, con aumento de pigmentación y zonas necróticas.

Intestino, aspecto atrófico.

Músculo, consistencia muy suave.

Gónada, testículo de apariencia atrófica.

Sangre, tono pálido que sugiere anemia.

Todos los demás órganos SCPA.

Familia **Poeciliidae**.

De los organismos de la familia poeciliidae, se presentan solo aquellos que al momento del exámen macroscópico evidenciaron alguna anomalía orgánica.

Organismo I **Poecilia reticulata** macho.

Edad dos años cuatro meses.

Anatomía externa normal, nado normal.

Anatomía patológica al momento de la disección:

Hígado, tonalidad pálida.

Todos los demás órganos S C P A.

Organismo IV **Xiphophorus helleri** macho.

Edad dos años cuatro meses.

Anatomía externa normal, nado normal.

Anatomía patológica al momento de la disección:

Hígado muy oscuro.

Todos los demás órganos S C P A.

Organismo III **Xiphophorus helleri** hembra

Edad dos años cuatro meses.

Anatomía externa normal, nado normal.

Anatomía patológica al momento de la disección:

Hígado pálido y flácido.

Gónada con estructuras oscuras dentro.

Todos los demás órganos S C P A.

Organismo IV *Xiphophorus helleri* hembra

Edad dos años cuatro meses.

Anatomía externa normal, nado normal

Anatomía patológica al momento de la disección:

Gónada con hemorragias petequiales.

Todos los demás órganos (S C P A).

De todos los demás organismos evaluados no se presenta ficha de examen macroscópico, por no presentar ningún tipo aparente de lesión, pero si existe historia clínica (datos no presentados).

RESULTADOS DE EVALUACIÓN HISTOLOGICA.

De los organismos evaluados se localizaron en diferentes órganos, estructuras normales y diversas lesiones. Para cada uno se señala a continuación las lesiones más importantes encontradas, así como las estructuras normales. M=Machos; H=Hembra; CMM= Centros melano-macrófagos.

TABLA 1.

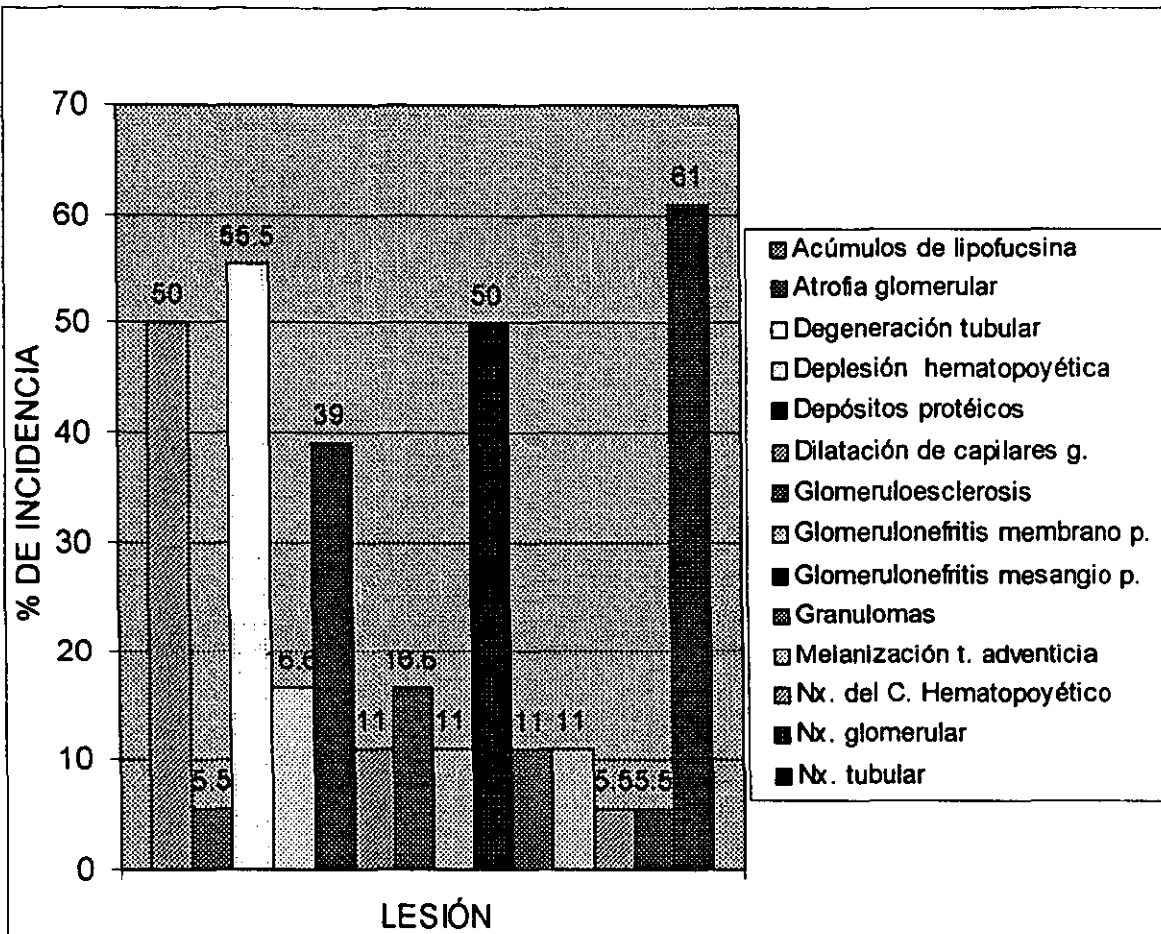
RESULTADOS DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN RIÑÓN.

Oreochromis sp. I M	*
Oreochromis sp. I M	Glomérulo-esclerosis y glomerulonefritis mesangio proliferativa
Poecilia reticulata. I M.	Túbulos normales. Hematopoyesis activa. Glomérulos normales. Presencia de lipofucsina en componente hematopoyético.
Poecilia reticulata. II M.	Depósitos protéicos dentro de los túbulos. Con abundantes granulomas intersticiales. Necrosis tubular. Melanización de la túnica adventicia de vasos sanguíneos. Depleción del componente hematopoyético.
Poecilia reticulata. III M.	Hematopoyesis normal activa.
Poecilia reticulata. IV M.	Necrosis glomerular y tubular moderada difusa.
Xiphophorus helleri. I M.	Depleción del componente hematopoyético leve y focal. Túbulos con depósitos protéicos. Degeneración y necrosis tubular moderada multifocal. Glomerulonefritis mesangio proliferativa moderada difusa y dilatación de capilares glomerulares.
Xiphophorus helleri. II M.	Depleción del componente hematopoyético. Degeneración y necrosis de túbulos leve multifocal.
Xiphophorus helleri. III M.	Hematopoyesis activa. Depósitos de lipofucsina. Glomerulonefritis mesangio proliferativa. Depósitos protéicos en los túbulos leve multifocal. Degeneración y necrosis tubular moderada difusa.
Xiphophorus helleri. IV M.	Hematopoyesis normal. Cambios degenerativos en epitelio tubular leves difusos. Cambios proliferativos mesangiales en glomérulos leves focales.

* Pieza no procesada.

CONTINUACION TABLA 1. RIÑÓN.

Poecilia reticulata. I H.	Parte anterior normal, con hematopoyesis activa. Cambios degenerativos a nivel de túbulos de extensión difusa y grado leve. Cambios degenerativos leves en glomérulos. Depósitos protéicos en túbulos y parénquima con lipofucsina.
Poecilia reticulata. II H.	Normal.
Poecilia reticulata. III H.	Túbulos con depósito protéico. Granuloma en parénquima renal de tamaño considerable. Atrofia leve y difusa de glomérulos y glomerulonefritis mesangio proliferativa. Necrosis tubular. Presencia de lipofucsina en porción hematopoyética.
Poecilia reticulata. IV H.	Hematopoyesis normal. Túbulos con depósitos protéicos. Degeneración y necrosis tubular moderada difusa. Depositación de lipofucsina en parénquima. Melanización de la adventicia de los vasos sanguíneos.
Xiphophorus helleri. I H.	Glomerulonefritis mesangio proliferativa severa difusa. Glomérulo-esclerosis moderada focal. Degeneración y necrosis tubular severa difusa. Necrosis del componente hematopoyético. Acumulación de lipofucsina.
Xiphophorus helleri. II H.	Hematopoyesis normal. Glomerulonefritis mesangio proliferativa moderada focal. Dilatación de capilares glomerulares. Degeneración y necrosis de túbulos leve difusa. Acúmulos de lipofucsina.
Xiphophorus helleri. III H.	Hematopoyesis activa. Glomerulonefritis membrano proliferativa moderada focal. Glomerulonefritis mesangio proliferativa leve focal. Glomérulo-esclerosis leve focal. Degeneración y necrosis tubular con depósitos protéicos de leve a moderada multifocal. Dilatación tubular. Depositación de lipofucsina en parénquima.
Xiphophorus helleri. IV H.	Hematopoyesis activa. Degeneración y necrosis tubular moderada multifocal. Glomerulonefritis mesangio proliferativa de leve a Moderada multifocal. Acúmulos de lipofucsina.



Gráfica 1. Resultados de la evaluación histológica en riñón observados en los 18 organismos estudiados; Las barras representan los porcentajes de frecuencia de las lesiones encontradas.

Fig. 1. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del riñón. A). Glomérulo normal, (*X. helleri*). H&E. 500 X. B). Glomerulonefritis mesangio proliferativa, observe la gran cantidad de células del mesangio dentro del glomérulo (flecha), note la ausencia de tejido hematopoyético (th), (*P. reticulata*). H&E. 500 X. C). Glomerulonefritis membrano proliferativa, observe la membrana basal engrosada de los capilares glomerulares color rosa (flecha), (*X. helleri*). H&E. 500 X. D). Glomérulo con los capilares dilatados, observe que es evidente la luz de los capilares (flecha), (*X. helleri*). H&E. 1000 X. y E). Glomeruloesclerosis, el glomérulo se hialiniza y se degenera, note la ausencia de capilares glomerulares, provocada por la sustitución por fibras (flecha), (*Oreochromis sp*). H&E. 250 X.

Fig. 2. Fotomicrografías que muestran los cambios histológicos observados en túbulos renales. A). Túbulos normales (*P. reticulata*). H&E. 1000 X. B). Depresión del componente hematopoyético, note la ausencia de tejido intersticial (ti), en el ángulo superior izquierdo glomérulo esclerótico (ge), y túbulo normal (tn), (*P. reticulata*). H&E. 250 X. C). Túbulo necrótico con depósitos protéicos dentro (tn), componente hematopoyético normal (ch), (*P. reticulata*). H&E. 1000 X. D). Túbulos con depósito protéico (dp), túbulo normal (tn) y glomérulo degenerado (gd), (*P. reticulata*). H&E. 500 X. y E). Túbulo totalmente obliterado por depósitos protéicos (flecha), componente hematopoyético normal (ch), acúmulo de lipofucsina (lp), (*P. reticulata*). H&E. 500 X.



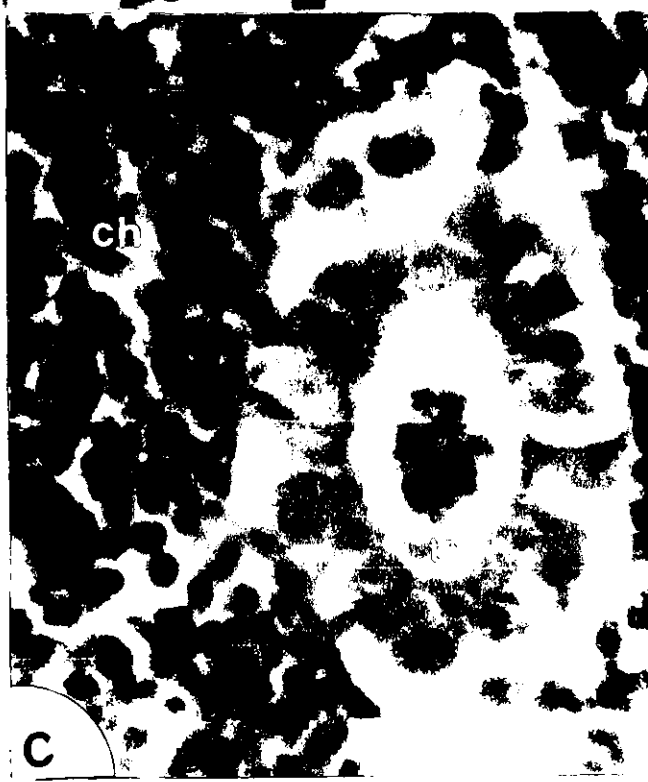
♦ Figura 1.



A

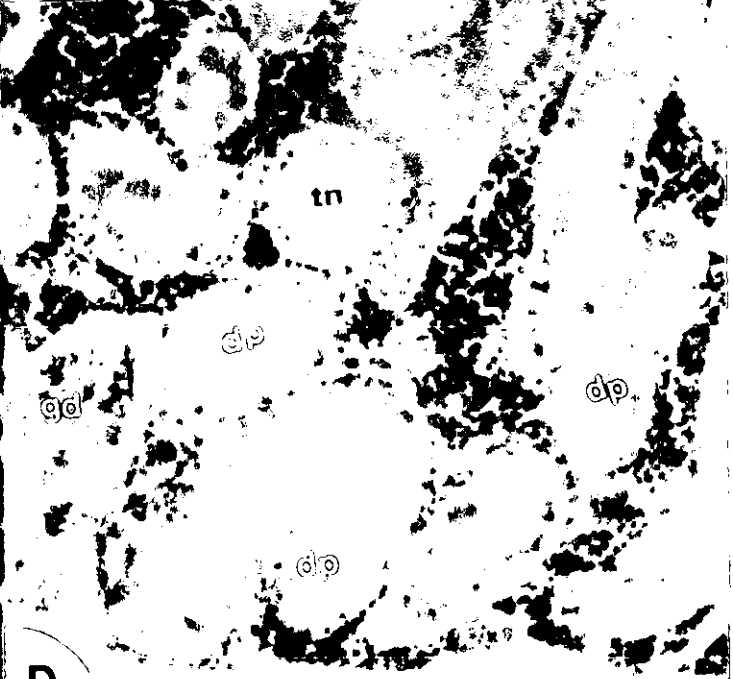


B



ch

C



D



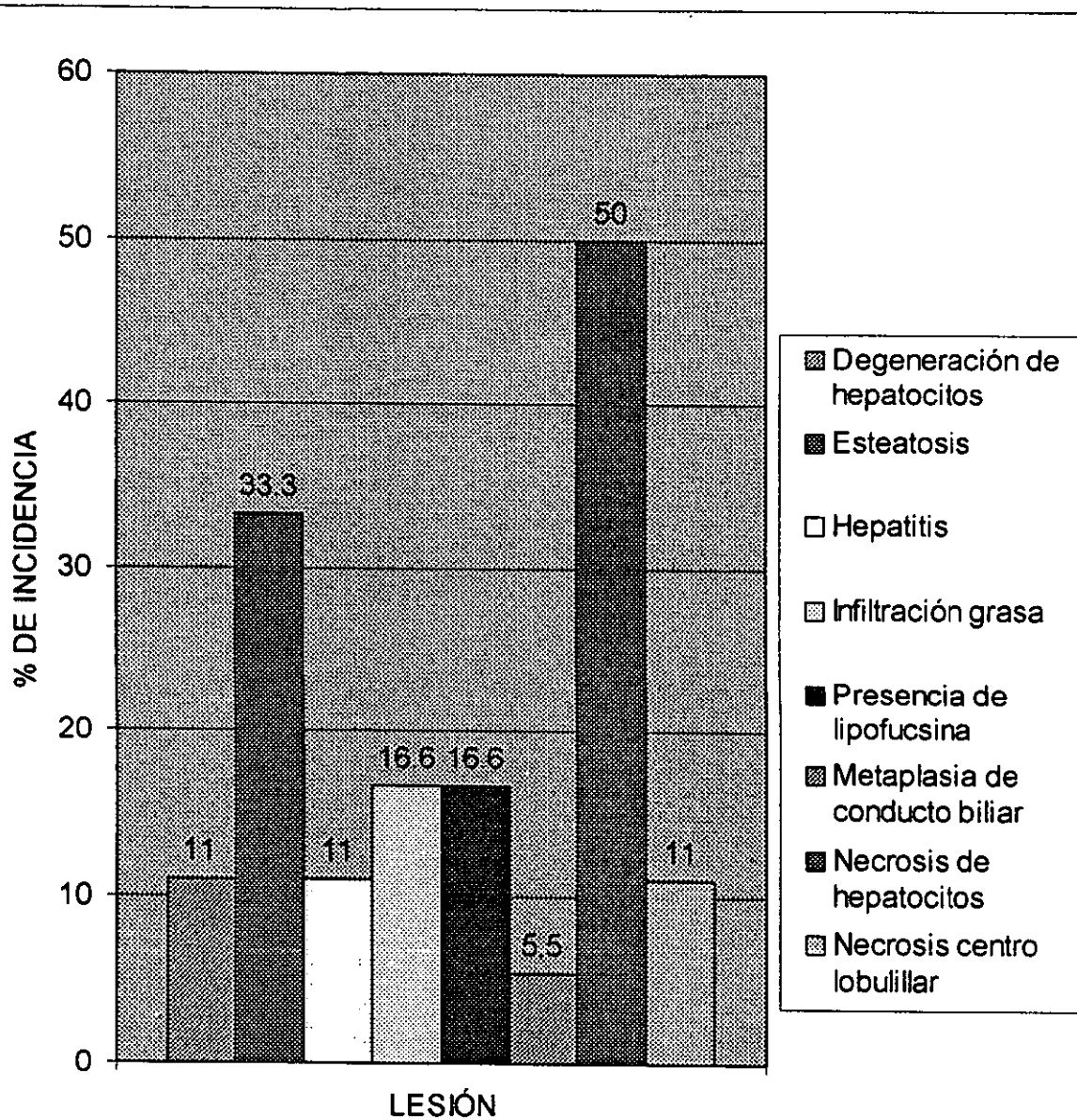
E

Figura 2.

TABLA 2.

RESULTADOS DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN HÍGADO.

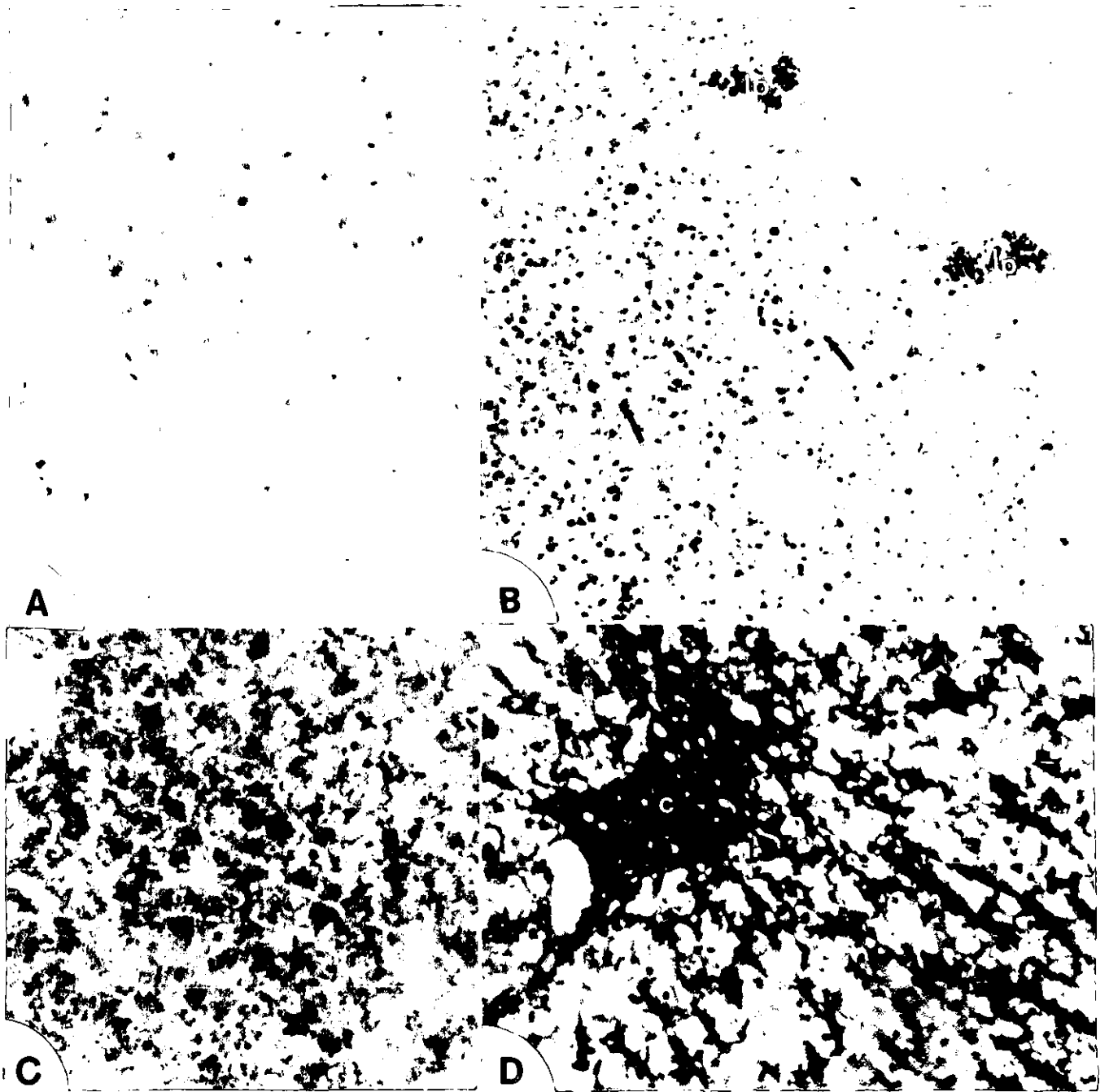
Oreochromis sp. I M	Parénquima hepático normal en 80%, algunas regiones con infiltración grasa. Necrosis focal de leve a moderada y necrosis centro lobulillar.
Oreochromis sp. II M	Infiltración grasa en espacio portal con presencia de lipofucsina en el 100% de parénquima. Esteatosis de gota grande de extensión difusa y grado de leve a moderado. Necrosis centro lobulillar.
Poecilia reticulata. I M.	Necrosis multifocal moderada. Esteatosis de gota grande severa.
Poecilia reticulata. II M.	Hepatitis necrótica difusa de moderada a severa.
Poecilia reticulata. III M.	Normal.
Poecilia reticulata. IV M.	Necrosis de moderada a severa de extensión difusa.
Xiphophorus helleri. I M.	Normal.
Xiphophorus helleri. II M.	Necrosis moderada difusa.
Xiphophorus helleri. III M.	Hepatitis severa. Esteatosis severa difusa. Necrosis severa multifocal. Infiltración grasa.
Xiphophorus helleri. IV M.	Normal.
Poecilia reticulata. I H.	Necrosis hepática difusa moderada
Poecilia reticulata. II H.	Cambios degenerativos de los hepatocitos leves y difusos.
Poecilia reticulata. III H.	Cambios degenerativos de los hepatocitos
Poecilia reticulata. IV H.	Necrosis hepática severa difusa.
Xiphophorus helleri. I H.	Necrosis hepática severa multifocal. Esteatosis severa difusa. Acumulación de lipofucsina.
Xiphophorus helleri. II H.	Necrosis leve multifocal. Acúmulos de lipofucsina. Esteatosis de gota fina difusa. Metaplasia del conducto biliar.
Xiphophorus helleri. III H.	Esteatosis de gota grande y fina severa multifocal. Necrosis hepática moderada multifocal.
Xiphophorus helleri. IV H.	Normal.



Gráfica 2. Resultados de la evaluación histológica en hígado observados en los 18 organismos estudiados; Las barras representan los porcentajes de frecuencia de las lesiones encontradas.

Fig. 3. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del hígado. A). Hígado normal, (*P. reticulata*). H&E. 500 X. B). Hígado con abundantes depósitos de lipofucsina (lp). (*X. helleri*). H&E. 250 X. C) Hígado necrótico, note los núcleos picnóticos de los hepatocitos (flecha), (*P. reticulata*). H&E. 250 X. D). fibrosis, observe hepatocitos necróticos, la zona azul corresponde a colágena (c). (*Oreochromis sp*). T. Masson. 250 X.

Fig. 4 Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del hígado. A). Hígado con infiltración grasa (g) en espacio portal, note la necrosis de páncreas alrededor de los vasos portales (flecha), (*X. helleri*). H&E. 100 X. B). Hígado con infiltración grasa dentro de parénquima (g) y necrosis (flecha), (*X. helleri*). H&E. 500 X. C). Arteria con metaplasia, note el cambio en el endotelio (flecha) e infiltrado inflamatorio (in), así como el engrosamiento en la capa muscular (cm), observe la presencia de un trombo (tr) sujeto a la pared, (*P. reticulata*). H&E. 250 X. y D). Metaplasia de conducto biliar, observe el cambio metaplásico de epitelio (flecha), (*X. helleri*). H&E. 250 X.



* Figura 3.



• Figura 4.

TABLA 3.**RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN HISTOLOGICA EN PANCREAS.**

Oreochromis sp. I M	Apariencia normal aunque algunos acinos muestran disminución leve de gránulos de zimógeno. Asociado a este tejido se identifican acúmulos de lipofucsina.
Oreochromis sp. II M	Atrofia de páncreas. Presencia de acúmulos de lipofucsina. Algunos acinos se encuentran sin gránulos de zimógeno. Necrosis difusa y grave en páncreas extra hepático.
Poecilia reticulata. I M.	Degeneración y necrosis moderada multifocal. Pérdida de gránulos de zimógeno.
Poecilia reticulata. II M.	Degeneración y necrosis pancreática de moderada a severa de extensión multifocal.
Poecilia reticulata. III M.	Cambios degenerativos leves que se manifiestan por la desaparición de gránulos de zimógeno.
Poecilia reticulata. IV M.	Cambios degenerativos leves evidentes por la desaparición de gránulos de zimógeno
Xiphophorus helleri. I M.	Extra hepático con degeneración y necrosis severa multifocal. Intra hepático degeneración y necrosis moderada focal.
Xiphophorus helleri. II M.	Intra hepático con degeneración y necrosis severa difusa.
Xiphophorus helleri. III M.	Degeneración y necrosis de moderada a severa difusa. Atrofia y fibrosis de venas portales.
Xiphophorus helleri. IV M.	Intra hepático degeneración moderada focal. Extra hepático degeneración y necrosis severa difusa. Sustitución grasa del parénquima pancreático.

CONTINUACIÓN TABLA 3. PANCREAS.

Poecilia reticulata. I H.	Intra hepático con cambios degenerativos y necrosis. Extra hepático acinos con pocos gránulos de zimógeno.
Poecilia reticulata. II H.	Normal.
Poecilia reticulata. III H.	Degeneración y necrosis de páncreas intra hepático. Acinos con pocos gránulos de zimógeno. Páncreas extra hepático con necrosis severa y difusa.
Poecilia reticulata. IV H.	Degeneración y necrosis severa difusa.
Xiphophorus helleri. I H.	Intra hepático degeneración y necrosis de moderada a severa difusa. Extra hepático sustitución grasa del parénquima pancreático.
Xiphophorus helleri. II H.	Intra hepático degeneración y necrosis moderada difusa.
Xiphophorus helleri. III H.	Intra hepático degeneración y necrosis moderada a severa multifocal. Extra hepático degeneración y necrosis severa difusa. Pérdida de gránulos de zimógeno. Sustitución de tejido pancreático por grasa.
Xiphophorus helleri. IV H.	Intra hepático normal. Extra hepático degeneración y necrosis moderada multifocal. Infiltración grasa.

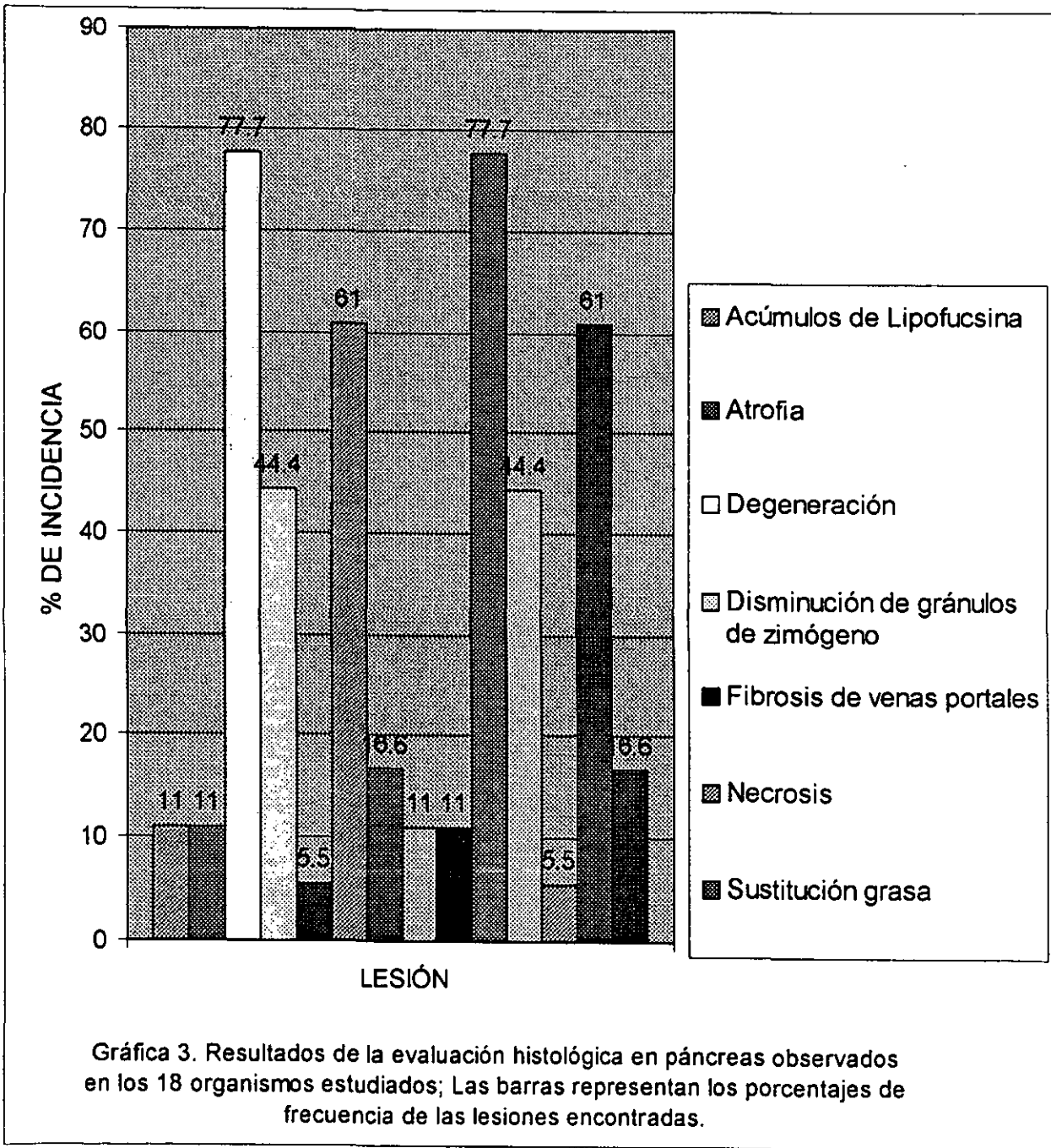


Fig. 5. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del páncreas en las especies estudiadas. A). Páncreas normal (*Oreochromis sp.*). H&E. 250 X. B). Hígado con degeneración de la media de la vena portal (flecha), note también la degeneración del páncreas evidenciado por la pérdida de gránulos de zimógeno dentro de los acinos (gc) y acúmulos de lipofucsina (lp), (*X. helleri*). H&E. 1000 X. C). Pérdida total del tejido pancreático alrededor de las venas portales (pt) y sustitución grasa (g), (*X. helleri*). H&E. 250 X. y D). Páncreas degenerado, note la ausencia de gránulos de zimógeno dentro de los acinos (flecha) y acúmulos de lipofucsina (lp), arriba a la derecha hígado necrótico, observe los núcleos picnóticos (np), (*X. helleri*). H&E. 250 X.

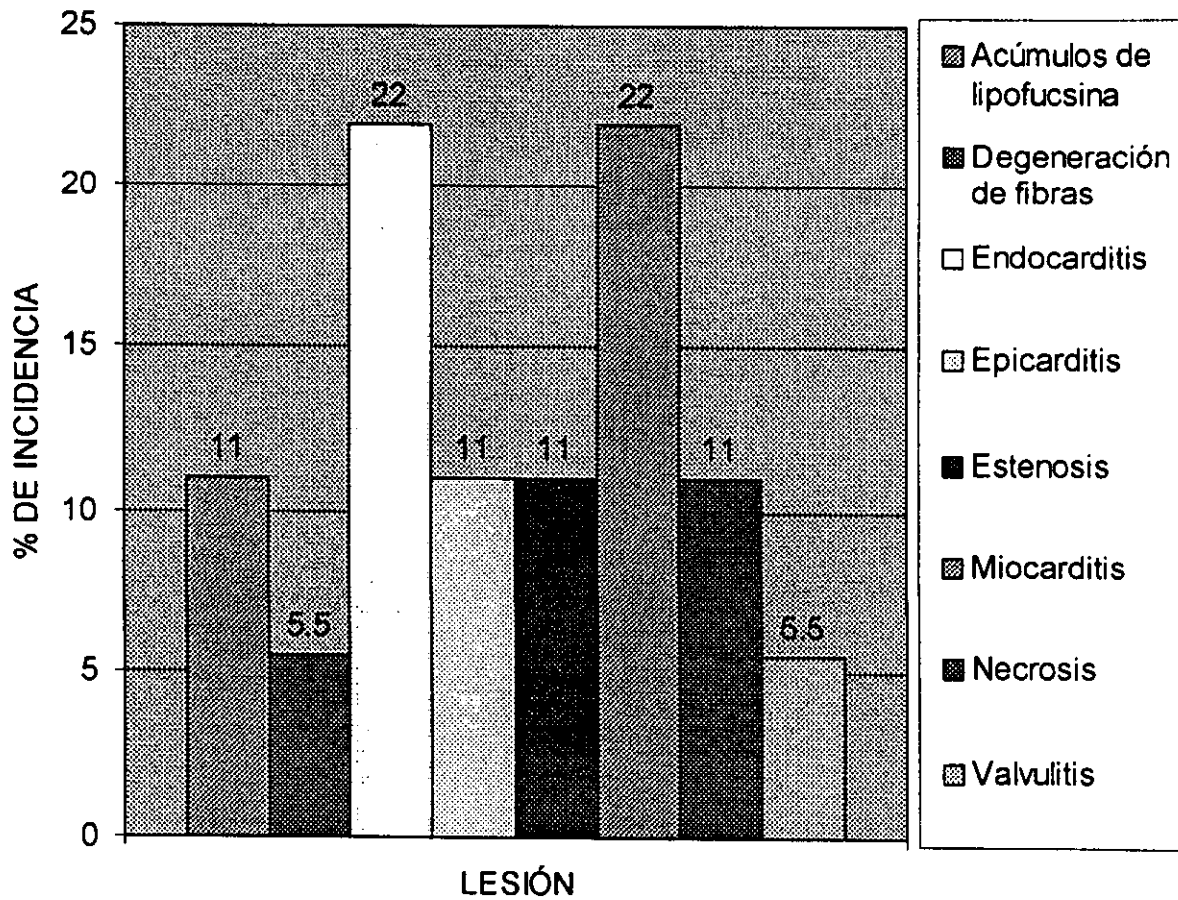


• Figura 5

TABLA 4 .

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN HISTOLOGICA EN CORAZON.

Oreochromis sp. I M	Endocarditis fibrinosa leve de etiología desconocida. En regiones más internas del miocardio se aprecia degeneración y necrosis de fibras musculares de extensión multifocal y grado leve. A nivel de la válvula ventriculo-arterial se reconoce un engrosamiento debido a un aumento de tejido conjuntivo, que sugiere estenosis.
Oreochromis sp. II M	Estenosis en válvula ventriculo-arterial.
Poecilia reticulata. I M.	Normal.
Poecilia reticulata. II M.	Normal.
Poecilia reticulata. III M.	Endocarditis fibrinosa leve y focal.
Poecilia reticulata. IV M.	Miocarditis y valvulitis focal leve.
Xiphophorus helleri. I M.	Miocarditis focal leve.
Xiphophorus helleri. II M.	Normal.
Xiphophorus helleri. III M.	Normal.
Xiphophorus helleri. IV M.	Normal con acumulación de lipofucsina.
Poecilia reticulata. I H.	Normal.
Poecilia reticulata. II H.	Miocarditis moderada difusa. Endocarditis leve focal. Epicarditis leve.
Poecilia reticulata. III H.	Necrosis multifocal de fibras musculares a nivel del miocardio.
Poecilia reticulata. IV H.	Endo, mio y epicarditis leve multifocal.
Xiphophorus helleri. I H.	Normal, aurícula con depósito de lipofucsina.
Xiphophorus helleri. II H.	Normal.
Xiphophorus helleri. III H.	Normal.
Xiphophorus helleri. IV H.	Endocarditis leve multifocal.



Gráfica 4. Resultados de la evaluación histológica en corazón observados en los 18 organismos estudiados; Las barras representan los porcentajes de frecuencia de las lesiones encontradas.

Fig. 6. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del corazón. A). Corazón normal, (*X. helleri*). H&E. 100 X. B). Fibras musculares normales, note la forma apantalonada característica de fibras cardíacas (flecha), (*X. helleri*). H&E. 250 X. C). Corazón con mio, endo y epicarditis, note el abundante infiltrado inflamatorio (flecha), (*P. reticulata*). H&E. 100 X. y D). Epicarditis, observe el abundante infiltrado inflamatorio (in) y la depositación de calcio (flecha), (*Oreochromis sp*). H&E. 250 X.

Fig. 7. . Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del corazón. A). Válvula normal, (flecha), (*X. helleri*). H&E. 250 X. B). Válvula con estenosis, note el grosor exagerado de la válvula (flecha), (*Oreochromis sp*). H&E. 100 X. C). Válvula con estenosis, note la coloración que adquiere la colágena (c), (*Oreochromis sp*). T. Masson. 250 X. y D). Ventrículo con abundantes depósitos de lipofucsina (flecha), (*P. reticulata*). H&E. 500 X.



A



B



C

D

* Figura 6.



* Figura 7.

TABLA 5

RESULTADOS DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN INTESTINO.

Oreochromis sp. I M	Necrosis difusa en epitelio apical de vellosidades, las cuales han perdido su estructura. El tejido conjuntivo de la lámina propia está expuesto.
Oreochromis sp. II M	Epitelio con abundantes núcleos picnóticos. Atrofia de vellosidades y necrosis del epitelio apical, que definen un cuadro de enteritis necrótica.
Poecilia reticulata. I M.	Normal.
Poecilia reticulata. II M.	Enteritis necrótica leve multifocal.
Poecilia reticulata. III M.	Enteritis catarral y necrótica moderada multifocal con infiltrado de células inflamatorias leve.
Poecilia reticulata. IV M.	Enteritis catarral.
Xiphophorus helleri. I M.	Enteritis necrótica.
Xiphophorus helleri. II M.	Enteritis necrótica severa multifocal.
Xiphophorus helleri. III M.	Necrosis severa difusa de vellosidades.
Xiphophorus helleri. IV M.	Enteritis necrótica.
Poecilia reticulata. I H.	Enteritis necrótica.
Poecilia reticulata. II H.	Normal.
Poecilia reticulata. III H.	Enteritis necrótica difusa leve.
Poecilia reticulata. IV H.	Enteritis catarral.
Xiphophorus helleri. I H.	Enteritis necrótica moderada focal con hiperplasia de células mucosas y necrosis leve multifocal.
Xiphophorus helleri. II H.	Atrofia de vellosidades severa focal.
Xiphophorus helleri. III H.	Necrosis del componente epitelial severa difusa.
Xiphophorus helleri. IV H.	En la zona del intestino posterior enteritis necrótica moderada difusa, en algunas áreas cambios metaplásicos e hiperplasia de células mucosas, infiltrado inflamatorio leve.

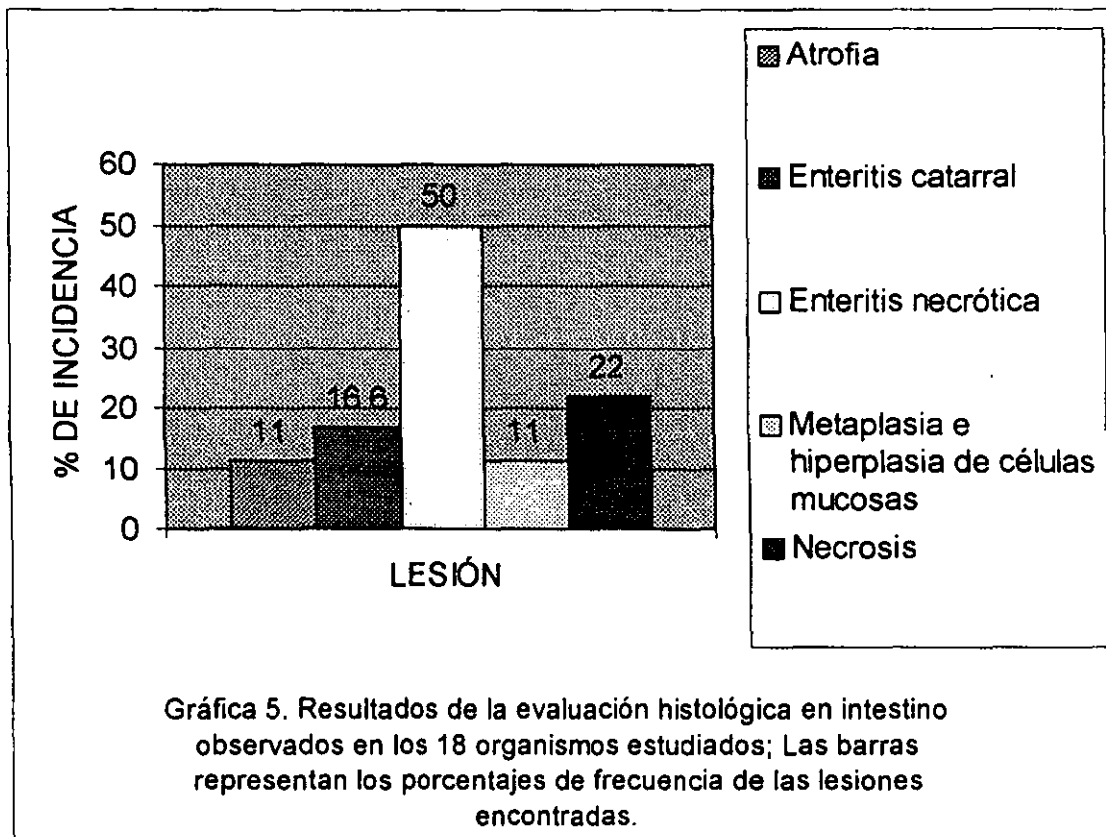


Fig. 8. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del intestino. A) Vellosidades normales). (*X. helleri*). H&E. 500 X. B). Atrofia distal de las vellosidades (flecha) (*Oreochromis sp.*). H&E. 250 X. C). Necrosis del epitelio de la mucosa, note el epitelio desprendido (flecha), (*Oreochromis sp.*). H&E. 250 X. y D). Enteritis necrótica, observe los restos necróticos de la mucosa (rc), (*P. reticulata*). H&E 250 X.



* Figura 8.

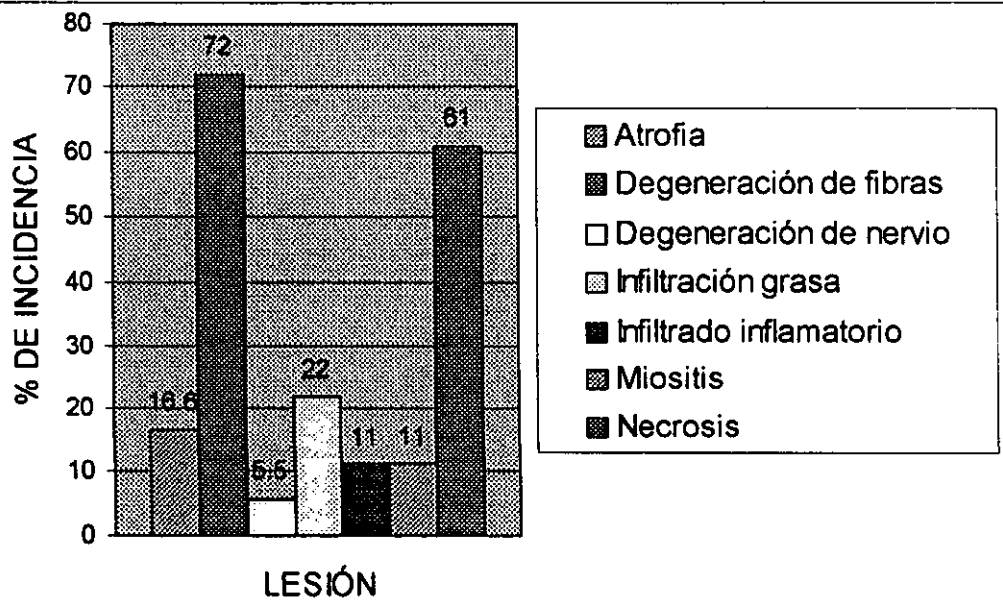
TABLA 6.

RESULTADOS DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN MUSCULO.

Oreochromis sp. I M	Miositis necrótica grado leve y extensión multifocal, con infiltrado inflamatorio e infiltración grasa moderada.
Oreochromis sp. II M	Infiltrado graso. Degeneración y necrosis de fibras musculares de extensión focal y grado leve.
Poecilia reticulata. I M.	Algunas fibras musculares que constituyen el pedúnculo caudal presentan degeneración y necrosis de extensión multifocal de leve a moderada, con restos celulares dentro de la cubierta conjuntiva (endomisio).
Poecilia reticulata. II M.	Degeneración de fibras musculares multifocal y grado leve.
Poecilia reticulata. III M.	Degeneración y necrosis de fibras musculares de extensión difusa y grado leve.
Poecilia reticulata. IV M.	Normal.
Xiphophorus helleri. I M.	Miositis de moderada a severa difusa.
Xiphophorus helleri. II M.	Degeneración y necrosis de fibras musculares severa difusa, infiltrado de células inflamatorias.
Xiphophorus helleri. III M.	Degeneración y necrosis de fibras severa multifocal, atrofia de fibras en músculos <i>infracarinalis ventralis medialis</i> , degeneración de nervios
Xiphophorus helleri. IV M.	Fibras musculares normales, degeneración y sustitución por grasa de músculos <i>infracarinalis ventralis medialis</i> .

CONTINUACION TABLA 6. MUSCULO.

Poecilia reticulata. I H.	Fibras musculares normales.
Poecilia reticulata. II H.	Algunas fibras musculares que constituyen el pedúnculo caudal presentan degeneración y necrosis de extensión multifocal de leve a moderada, con restos celulares dentro de la cubierta conjuntiva (endomisio).
Poecilia reticulata. III H.	Cambios degenerativos y necrosis de fibras, sin infiltrado inflamatorio. Sustitución de fibras musculares por grasa y colágena. Melanina alrededor de vasos sanguíneos
Poecilia reticulata. IV H.	Degeneración y necrosis de fibras moderada multifocal.
Xiphophorus helleri. I H.	Cambios degenerativos leves a moderados difusos. Atrofia de fibras. Pérdida de miofibrillas.
Xiphophorus helleri. II H.	Degeneración y necrosis leve multifocal.
Xiphophorus helleri. III H.	Atrofia de fibras musculares severa multifocal. Degeneración y necrosis de fibras de leve a moderada difusa.
Xiphophorus helleri. IV H.	Pérdida total del músculo, con probable sustitución por grasa en músculo <i>infracarinalis ventralis medialis</i> . Degeneración y necrosis severa focal.



Gráfica 6. Resultados de la evaluación histológica en músculo observados en los 18 organismos estudiados; Las barras representan los porcentajes de frecuencia de las lesiones encontradas.

Fig. 9. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del músculo esquelético. A). Músculo esquelético normal, observe la presencia de fibras rápidas (fr) y fibras lentas (fl) en el mismo músculo (*X. helleri*). H&E. 500 X. B). Fibras rápidas (fr) y lentas (fl) en diferentes músculos. Note la diferencia de tamaño y cantidad de fibrillas, (*P. reticulata*). H&E 500 X. C). Necrosis de fibra muscular (flecha), observe la gran cantidad de células fagocíticas (f), la (n) muestra fibras normales (*Oreochromis sp.*). H&E. 100 X. y D). Deposición de melanina (m) en la adventicia de vasos sanguíneos (vs) de músculo esquelético (*P. reticulata*). H&E 250 X.

Fig. 10. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del músculo esquelético. A). Músculo *infracarinalis ventralis medialis* degenerado, observe la sustitución grasa en los sitios donde se pierden fibras musculares (flecha) y depositación de melanina (m), (*P. reticulata*). H&E 250 X. B). Músculo degenerado y necrótico, note (a) ausencia de fibras musculares (b) depositación de melanina (*P. reticulata*). H&E 250 X. C). Degeneración y sustitución por fibras de colágena en músculo *infracarinalis ventralis medialis*, note el color azul que adquiere la colágena (c) (*X. helleri*). T. Masson 250 X. y D). Pérdida total de músculo y sustitución grasa (g) (*X. helleri*). H&E. 250 X.

Fig. 11. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del músculo esquelético. A). Nervio, observe los cambios degenerativos a nivel de la vaina de mielina (m) (*X. helleri*) H&E. 1000 X. B). Nervio degenerado (flecha), músculo necrótico, observe fibra muscular en proceso de fagocitosis (pf) (*X. helleri*) H&E. 500 X. y C). Degeneración y necrosis de un nervio (n), note la ausencia de núcleos de las células de Schwann y los restos de la vaina de mielina (m) y de fibras musculares (f), (*P. reticulata*) H&E 500 X.



* Figura 9.

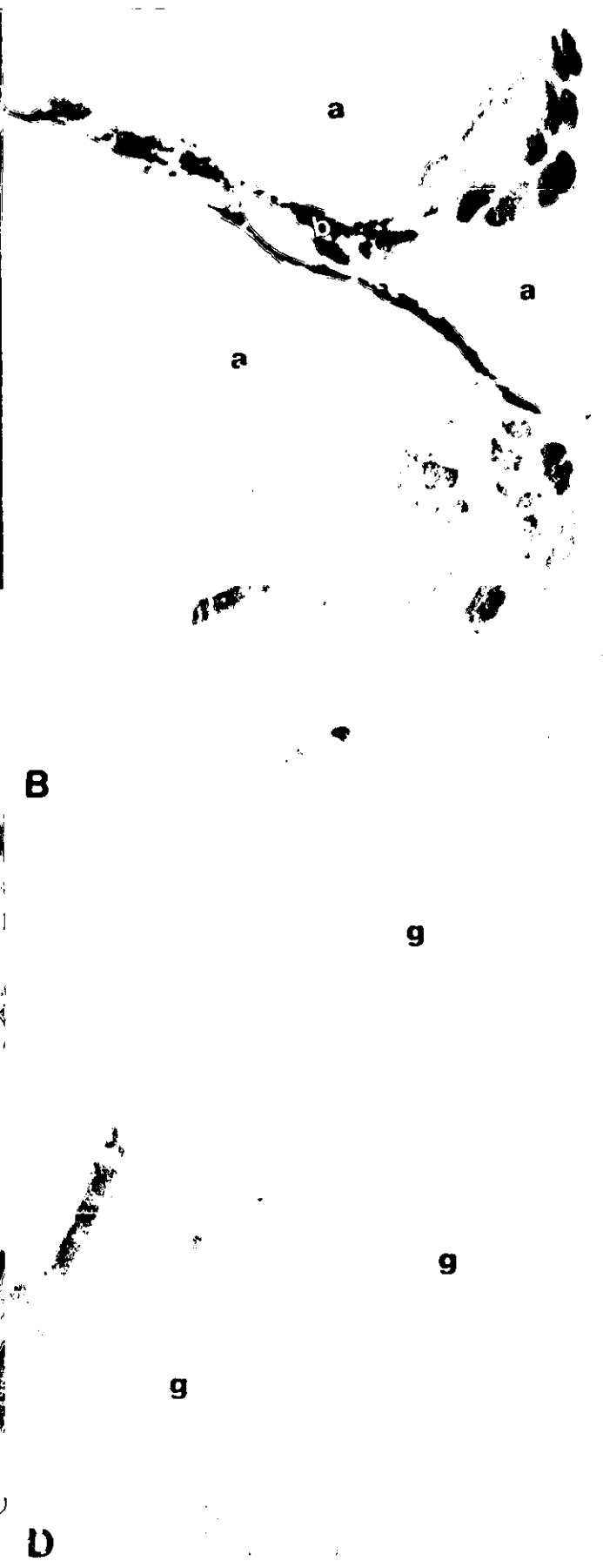
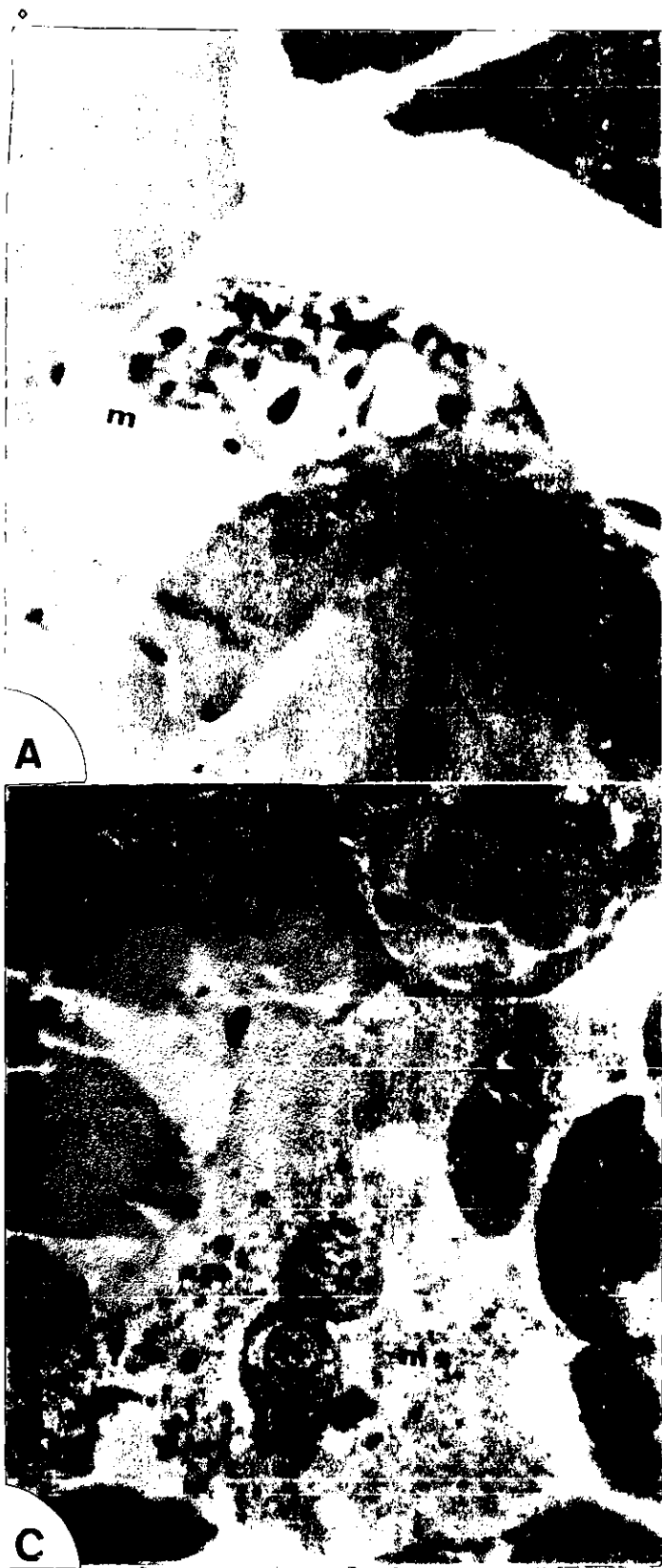


Figura 10.



pf

• Figura 11.

TABLA 7.

RESULTADOS DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN TESTICULO.

Oreochromis sp. I M	Lóbulos testiculares hemorrágicos con exudado protéico y fibrosis. Ausencia de espermatogénesis, si la hay es muy escasa, lo que sugiere atrofia lobular de grado moderado a severa. Los lóbulos contienen células císticas que forman un epitelio hiperplásico e hipertrófico, los cistos presentan cambios que sugieren malformaciones de la unidad cística. En el espacio intersticial aparecen acúmulos multifocales de lipofucsina.
Oreochromis sp. II M	Fibrosis testicular. Disminución de espermatogénesis (ausencia de cistos). Exudado protéico escaso. Las células císticas forman epitelio hiperplásico e hipertrófico atípico. Presencia de lipofucsina.
Poecilia reticulata. I M.	Maduración incompleta de células germinales, con pocas células intersticiales y cambios en la unidad cística.
Poecilia reticulata. II M.	Pocas células intersticiales y cambios en la unidad cística. Pérdida leve de la sincronía de la maduración. Atrofia regional de lóbulos testiculares.
Poecilia reticulata. III M.	Pérdida de sincronía en la maduración de las células germinales. Atrofia de cistos.
Poecilia reticulata. IV M.	Pérdida de sincronía en la maduración. Atrofia de cistos severa de extensión difusa.
Xiphophorus helleri. I M.	Normal.
Xiphophorus helleri. II M.	Normal.
Xiphophorus helleri. III M.	Maduración incompleta, hipertrófia de células císticas, a nivel del conducto eferente cambios hiperplásicos y necrosis. Depositación de lipofucsina en parénquima.
Xiphophorus helleri. IV M.	Espermatogénesis normal. Cistos residuales de apariencia fibrosa. Acumulación de lipofucsina.

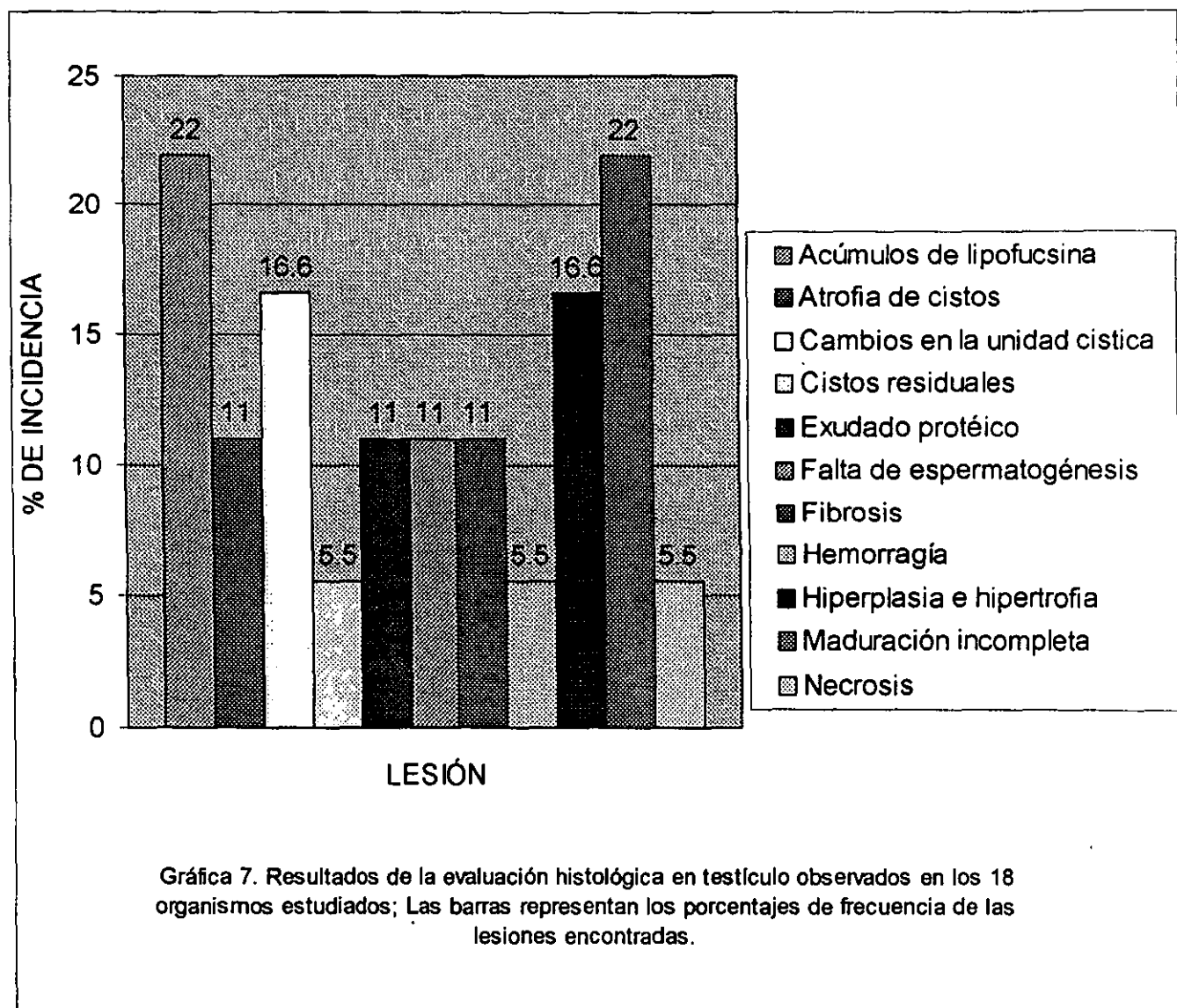


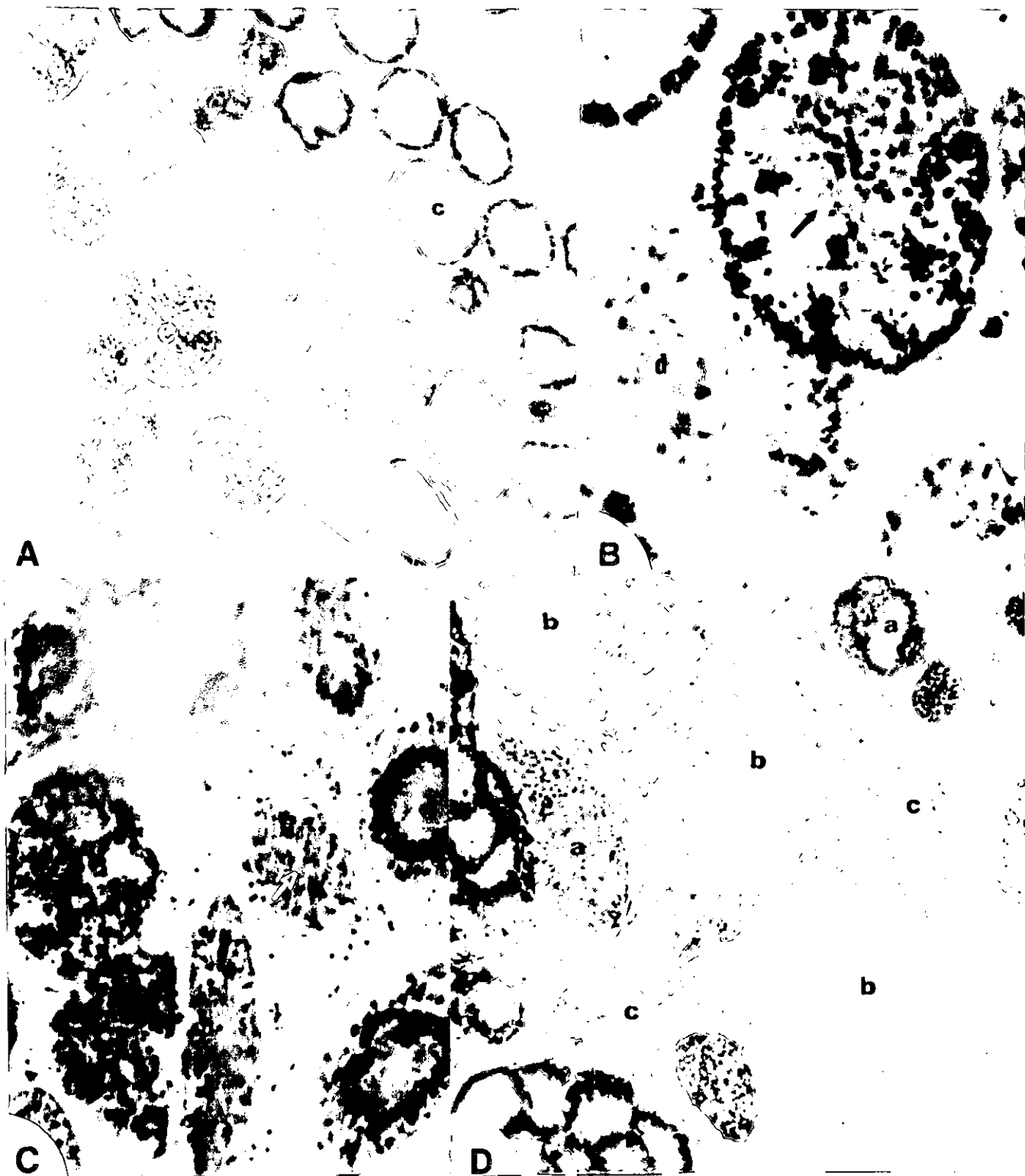
TABLA 8.**RESULTADO DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN OVARIO**

Poecilia reticulata. I H.	Gestación activa y normal.
Poecilia reticulata. II H.	Gestación activa y normal.
Poecilia reticulata. III H.	Ovocitos vitelogénicos normales, algunos presentan micro granulomas.
Poecilia reticulata. IV H.	Ovocitos normales, con microgranulomas inactivos en espacio intersticial. Presencia de lipofucsina.
Xiphophorus helleri. I H.	Hembra en gestación normal.
Xiphophorus helleri. II H.	No se identifico gónada en el organismo.
Xiphophorus helleri. III H.	Hembra sexualmente madura que presenta ovocitos vitelogénicos y previtelogénicos normales. Reabsorción de embriones que no fueron expulsados. Atresia normal. Cuerpos residuales.
Xiphophorus helleri. IV H.	Ovocitos vitelogénicos normales. Quistes ováricos. Acúmulos de lipofucsina.

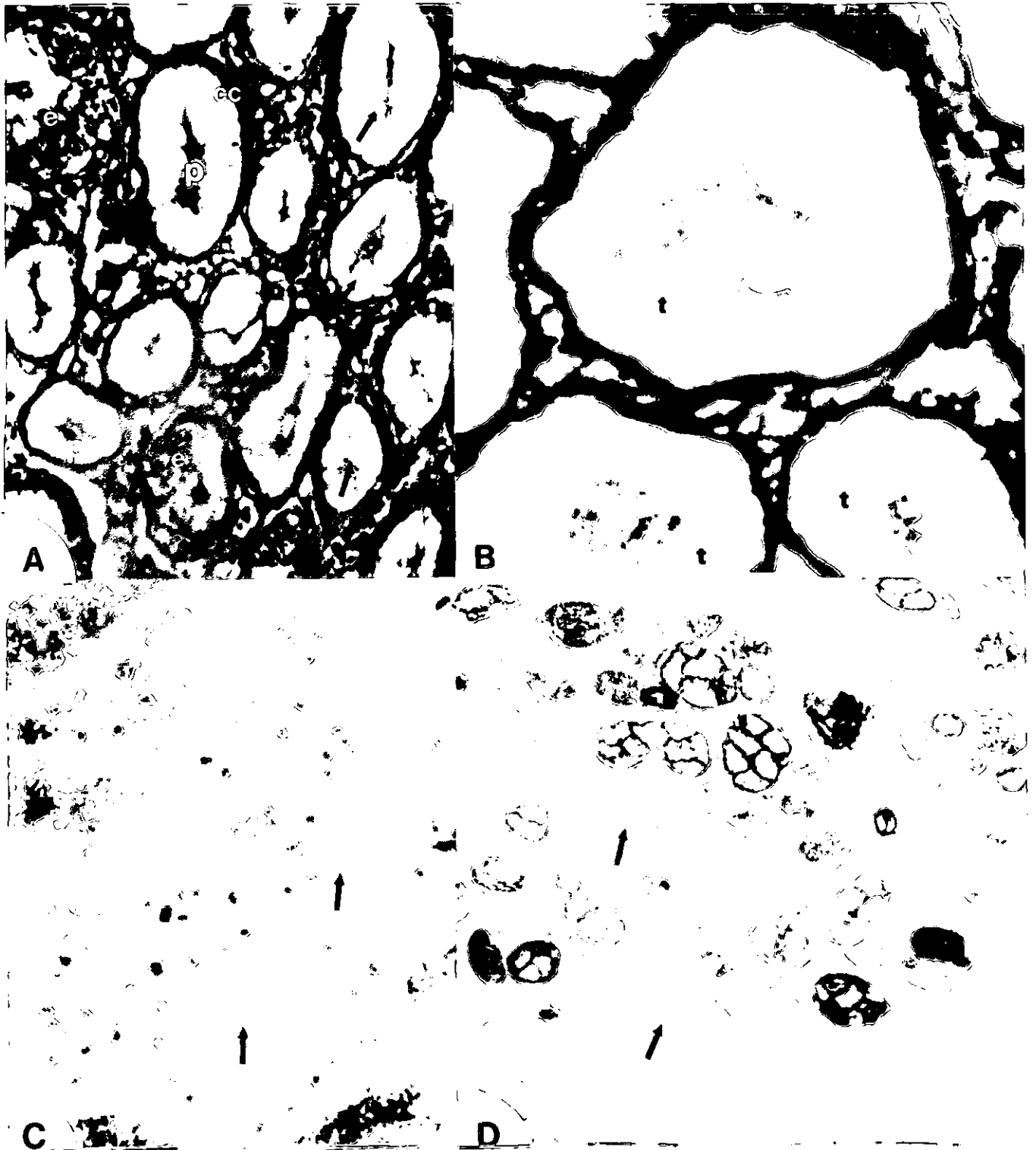
Fig. 12. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del testículo. A). Testículo normal, observe cistos en diferentes etapas de desarrollo (c), (*X. helleri*). H&E. 250 X. B). Testículo con cistos en degeneración (d) y con pérdida de la sincronía en el desarrollo de las células germinales (flecha), (*P. reticulata*) H&E 500 X. C). Atrofia de cistos, note la ausencia de células germinales, y el taponamiento de los cistos (flecha). Y D). Testículo con (a) cistos normales, (b) cistos residuales y (c) acúmulos de lipofucsina (lp), (*X. helleri*). H&E. 250 X.

Fig. 13. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del testículo. A). Túbulos con exudado protéico (p) y vacíos (flecha), observe la hipertrófia de las células císticas en lóbulos vacíos (cc). Algunos lóbulos presentan espermatozoides (e), (*Oreochromis sp.*). H&E. 250 X. B). Lóbulos sin células germinales (t), note el color azul que adquiere la colágena, (*Oreochromis sp.*). T. Masson. 500 X. C). Fibrosis testicular, la coloración azul claro indica la presencia de fibras de colágena (flecha), (*Oreochromis sp.*). T. Masson. 500 X. y D). Depósitos de lipofucsina (flecha), (*X. helleri*). H&E. 100 X.

Fig. 14. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del ovario. Ovario normal con ovocitos previtelogénicos y vitelogénicos normales, (*X. helleri*). H&E. 100 X. B). Ovario con embrión en reabsorción, observe (a) músculo, (b) cartilago y (c) gran cantidad de melanina, (*X. helleri*). H&E. 100 X.



* Figura 12.



* Figura 13.

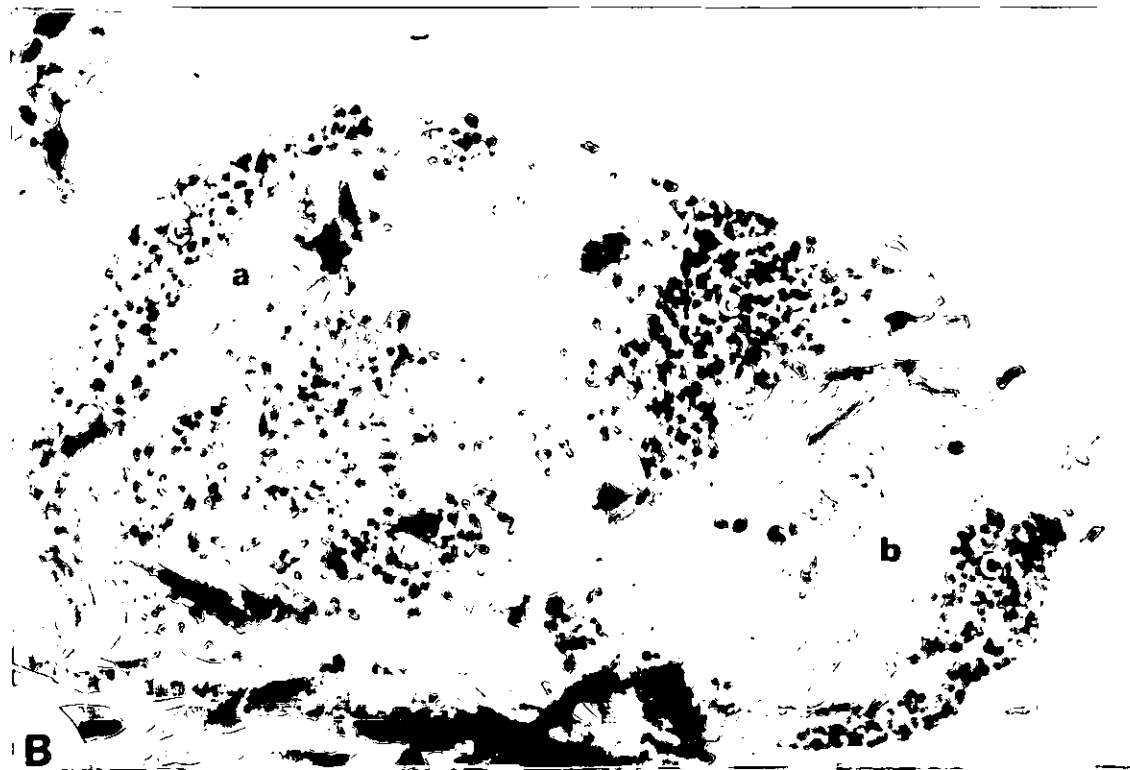
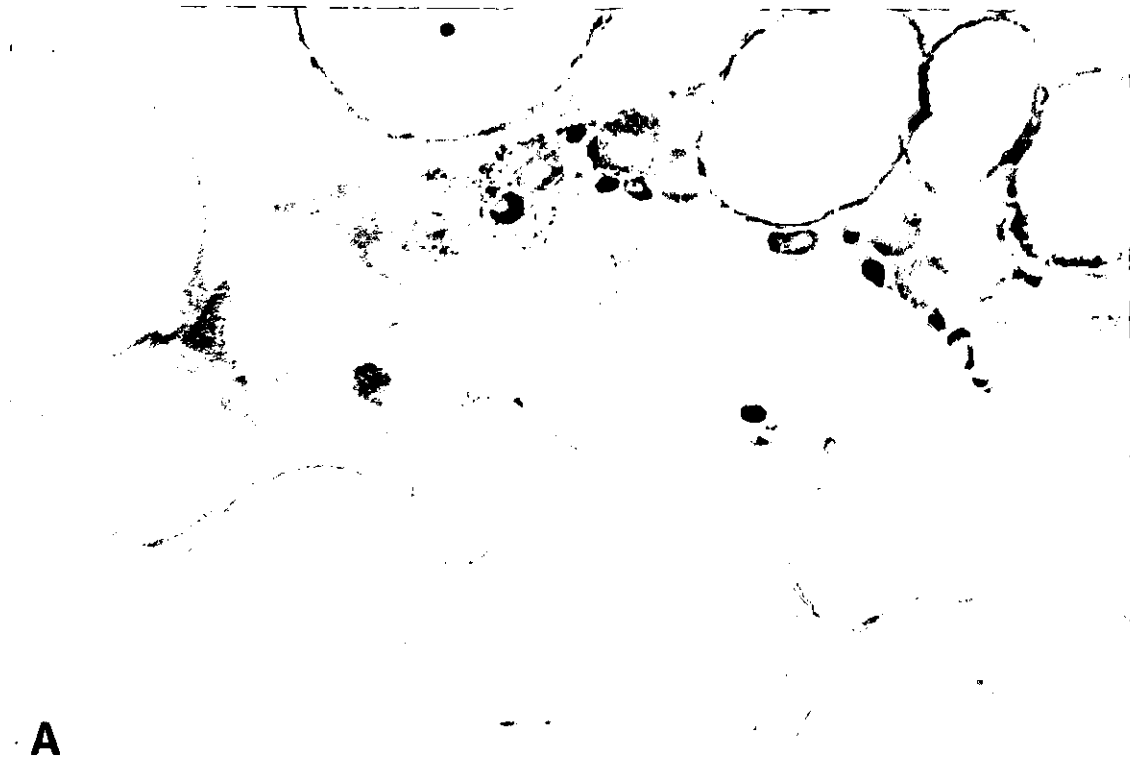
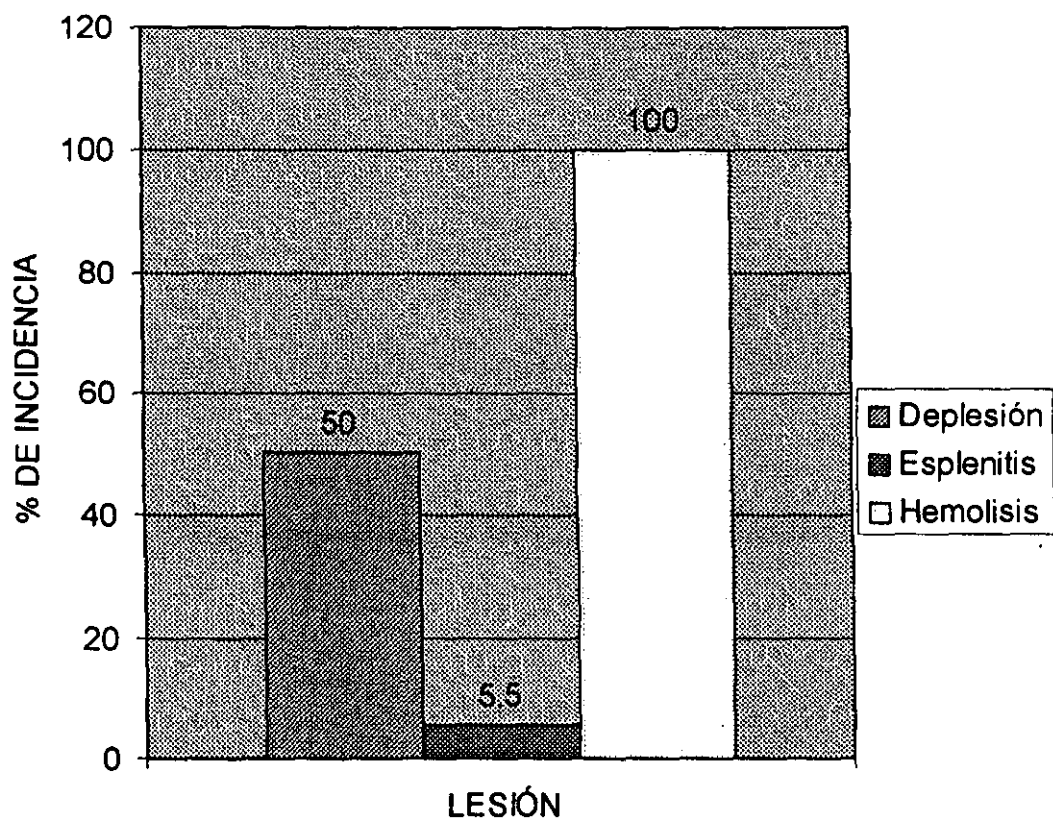


Figura 14.

TABLA 9.

RESULTADOS DE LA EVALUACION HISTOLOGICA EN BAZO.

Oreochromis sp. I M	Gran cantidad de CMM, cargados de pigmento. Frecuentemente podemos localizar evidencias morfológicas de hemólisis, lo que explica el aumento en número y tamaño de los CMM.
Oreochromis sp. II M	Gran cantidad de CMM, cargados de pigmento. Frecuentemente se encuentran rasgos morfológicos de hemólisis lo que justifica la cantidad y tamaño de los CMM.
Poecilia reticulata. I M.	Deplesión de la pulpa roja.
Poecilia reticulata. II M.	Deplesión de pulpa roja y blanca. Fibrosis.
Poecilia reticulata. III M.	Esplenitis.
Poecilia reticulata. IV M.	Deplesión de pulpa roja.
Xiphophorus helleri. I M.	Deplesión de pulpa roja y blanca. Fibrosis.
Xiphophorus helleri. II M.	Normal.
Xiphophorus helleri. III M.	Normal.
Xiphophorus helleri. IV M.	Normal.
Poecilia reticulata. I H.	Deplesión de la pulpa roja.
Poecilia reticulata. II H.	Normal.
Poecilia reticulata. III H.	Deplesión de pulpa roja y blanca. Fibrosis.
Poecilia reticulata. IV H.	Deplesión de pulpa roja y blanca. Fibrosis.
Xiphophorus helleri. I H.	Deplesión de pulpa roja y blanca.
Xiphophorus helleri. II H.	Normal.
Xiphophorus helleri. III H.	Deplesión de pulpa roja y blanca.
Xiphophorus helleri. IV H.	Normal.



Gráfica 8. Resultados de la evaluación histológica en bazo observados en los 18 organismos estudiados; Las barras representan los porcentajes de frecuencia de las lesiones encontradas.

Fig. 15. Fotomicrografías en las que se resumen los cambios histológicos a nivel del bazo. A). Bazo normal, con centros melano macrófagos normales (flecha), (*P. reticulata*) H&E. 100 X. B). Depleción de pulpa roja (a) y pulpa blanca (b), (*X. helleri*). H&E. 1000 X. C). Bazo con fibrosis, observe la coloración azul que adquiere la colágena (flecha), (*Oreochromis sp.*). T. Masson. 100 X. y D). Sustitución de parénquima por fibras de colágena, note color azul (flecha), (*Oreochromis sp.*). T. Masson. 250 X.



Fig. 15

DISCUSION

En este trabajo se hace una descripción de los cambios histológicos que ocurren en diversos órganos y de ninguna manera se trata de una revisión exhaustiva de los cambios que pueden ocurrir en un individuo viejo, a nuestro parecer los resultados pueden ser agrupados en dos categorías. Primera. Los resultados pueden ser asignados de manera inequívoca al envejecimiento. Segunda. Aquellos fenómenos que aunque podrían corresponder al envejecimiento, también podrían ser resultado de procesos diferentes.

Las lesiones que se describen en el presente trabajo se compararon con los controles de la misma especie. Lo que se muestra en las fotografías es la síntesis de controles y de organismos viejos (resultados no publicados).

De las especies estudiadas de la familia Poecilidae se puede mencionar que la edad a la cual fueron sacrificadas, rebasa lo estimado por (Comonfort, 1964 en Woodhead 1984).

A pesar de que la edad considerada senil para las dos familias es diferente, a nivel histológico no se reconocieron diferencias

Con respecto a la extensión de algunas de las lesiones que se describen en este trabajo es importante hacer referencia a las que se califican como difusas, en especial las severas, pues con estas características lleva implícito que los órganos y/o los tejidos en los que se describe ya no son funcionales, cosa que no siempre es cierta pues los cortes utilizados son de un grosor entre 5 y 6 micrones lo cual no representa sino una muy pequeña porción del órgano.

Algunos cambios que se han valorado como propios del envejecimiento se han reportado como resultado de respuesta a procesos infecciosos ó tóxicos, pero en las lesiones que se describen no se encuentran evidencias ni de agentes biológicos ni infiltrados inflamatorios que sugieran infección. La equivalencia morfológica entre las lesiones por senescencia y las que se observan en procesos infecciosos ó tóxicos no resulta sorprendente ya que las

respuestas morfológicas de los tejidos al daño son limitadas como lo reporta Ferguson (1989).

Los daños observados en el riñón de la familia **Ciclidae**, indican que la filtración está alterada de manera importante. Como consecuencia de las alteraciones en la filtración, se presentan primariamente las lesiones tubulares. Este tipo de lesión se presenta en otros vertebrados (Grant 1985), y secundariamente las lesiones en el glomérulo, que podrían provocar envenenamiento. Esto es importante señalarlo, ya que algunos de los ejemplares estudiados tenían signología nerviosa, por lo que podría existir una relación entre los daños de encéfalo y riñón. Este tipo de intoxicaciones está descrito en animales domésticos ((Grant 1985)

Los organismos viejos estudiados son sistemas biológicos cuyos órganos no se deterioran (a nivel morfológico) con la misma velocidad, algunos órganos como el riñón, páncreas e hígado son de los más afectados en tanto que otros como la piel, branquias y corazón tienen pocos cambios ó ninguno.

Aunque no se valoraron las capacidades homeostáticas de los organismos, creemos que al menos los órganos relacionados con la osmorregulación como el riñón y las branquias están bien relacionados, de tal modo que los cambios renales tienen efecto compensatorio a nivel branquial, esto explica en algunos organismos la gran cantidad de células del cloro (hiperplasia) que se encuentran en las branquias.

Las lesiones a nivel renal, pueden dividirse en dos categorías; Aquellas que afectan directamente al componente hematopoyético y que se manifiestan como disminución en el contenido celular (depleción), y por otro las lesiones que atacan la porción posterior del riñón y que involucran funciones importantes como son: excreción, osmorregulación, reabsorción, etc. En cuando a la depleción es importante mencionar que se ve afectado el proceso de hematopoyesis, lo cual puede provocar anemia ya que el riñón es el principal órgano hematopoyético en peces.

Con respecto a las lesiones que afectan directamente a la porción excretora se puede distinguir que tanto en glomérulos y túbulos existen lesiones importantes, así como también

en los capilares glomerulares. La presencia de depósitos proteicos en el lumen de los túbulos es consecuencia del daño sufrido por los capilares glomerulares, que al distenderse, permiten el paso de proteínas hacia los túbulos, lo que en condiciones normales no debería ocurrir. Esto ha sido observado en otros peces por Ferguson (1989).

Con respecto a los daños observados en la unidad funcional renal, podemos señalar que la incidencia de lesiones como la degeneración tubular, ya ha sido reportada por Goyal (1981), como un decremento en el número de células de los túbulos en humanos en etapas seniles.

En relación a los cambios observados en los glomérulos Goyal (1981), reporta disminución en el número de corpúsculos renales, así como incremento de tamaño del riñón de ratón lo cual también reporta (Tauchi 1975 en Goyal *op cit*) para el humano.

De las lesiones renales en la familia **Poeciliidae**, podemos mencionar como las más comunes: glomerulonefritis mesangio-proliferativa, la cual ha sido reportada en ratones viejos y puede provocar proteinuria. (Yumura *et al* 1989), esto podría suceder en los peces estudiados y explica que la gran mayoría de los túbulos contengan depósitos proteicos.

El aumento en las células mesangiales en humano reportado por Goyal (1981) puede provocar glomérulo-esclerosis, que aunque sólo se presentó en dos organismos, está reportada como consecuencia de repetidos cambios dependientes de la edad en el glomérulo, lo cual también reporta Yumura (1989) que ocurre en ratones viejos.

Posiblemente la glomerulonefritis membrano proliferativa tenga relación con el aumento en la permeabilidad de la membrana basal del glomérulo, como resultado de cambios debidos al envejecimiento (Goyal 1981).

En cuanto al hígado, podemos señalar, que una de las lesiones que nos parece más importante es la necrosis, la cual representa una seria alteración de las funciones generales del organismo, ya que este órgano en vertebrados lleva a cabo al menos 12 funciones (Mateos *et al* 1988). En este órgano al igual que otros, los cambios que tipificamos como evidencia de envejecimiento, son similares a los que se provocan por diversos agentes ó condiciones, lo cual como ya se menciona atiende a la capacidad de respuesta limitada del organismo (Bianchi *et al* 1988 en Schmucker 1990).

Bianchi (*op cit*) afirma que el envejecimiento hepático en humanos esta asociado a cambios tales como: a) reducción en el volumen hepático (atrofia), b) disminución en la circulación sanguínea (isquemia), c) incremento en el contenido de fibras de colágena (fibrosis), lo cual podría provocar en casos más extremos cirrosis hepática y d) acumulación de lipofuscinas, lo cual explica la gran cantidad de depósitos de pigmento que se lograron observar en este y otros órganos. Sin embargo, no todos los organismos presentaron lesiones hepáticas, a este respecto Bianchi (*op cit*) afirma que los cambios relativos a la edad no son universales, al menos en ratas, y argumenta que organismos de la misma especie, pero de cepa diferente presentan diferentes respuestas morfológicas al fenómeno de envejecimiento.

En relación a los pigmentos observados en el parénquima hepático, Ferguson (1989) reporta que puede presentarse siderosis hepática, como consecuencia de la acumulación de hierro en los hepatocitos.

Burton (en Ferguson, 1989) también al referirse a los CMM considera que la acumulación de cobre dentro de hepatocitos humanos y otros vertebrados como la perca puede estar asociada a fibrosis peribiliar e inflamación (hepatitis).

Con respecto al contenido de grasa almacenada dentro de los hepatocitos (esteatosis), es importante mencionar que en los casos donde se observó, existe también la posibilidad de fibrosis.

En cuanto a los cambios anaplásicos observados en el conducto biliar de un ejemplar de **Xiphophorus helleri**, estos podrían considerarse como neoplásicos aunque la porción epitelial alterada no alcanza un volumen importante podrían corresponder a tumoraciones como colangiomas o colangiocarcinomas que son tumores de la porción epitelial de los conductos biliares que se han reportado en otros vertebrados (Grant 1985).

En algunos órganos de varios ejemplares se detectaron cambios celulares tan marcados que pueden considerarse como anaplásicos, por tanto podrían corresponder a neoplásias incipientes (tumores *in situ*). En peces viejos Ferguson (1989) señala que puede ocurrir mayor incidencia de tumores.

A nivel del páncreas exócrino podemos señalar que prácticamente el 100 % de los organismos estudiados tubo cambios degenerativos y necróticos, lo cual nos permite afirmar que en organismos viejos algunas funciones digestivas pueden estar alteradas por la ausencia de "jugos" pancreáticos (Lipasas, proteasas, amilasas y nucleasas)(Bloom, 1978), por lo tanto en individuos viejos seria altamente probable poder identificar algunos signos de deficiencia nutricional, puesto que aunque en la dieta se suministren los nutrientes básicos, si estos no son digeridos se eliminan en las heces. En los organismos estudiados puesto que se desconocían las lesiones a nivel pancreático no se evaluaron signos de deficiencia nutricional, los cuales podrían haber sido contenido de grasa abdominal y emaciación entre otros.

Las probables alteraciones digestivas por los daños a nivel de páncreas exócrino podrían estar aumentadas por los procesos necróticos y atróficos que se identificaron a nivel del intestino, aunque la porción de absorción sólo presento cambios leves.

Aunque en los objetivos no está indicado el estudio de la porción endocrina del páncreas, vale la pena mencionar que los Islotes de Langerhans en organismos viejos son escasos y sus células pueden estar cargadas de lipofucsina, la cual enmascara su presencia. Estos datos abren la posibilidad de que los peces viejos sean diabéticos. Esta enfermedad ha sido reportada en peces (Leatherland y Ferguson 1989) y las lesiones colaterales a nivel de retina y riñón como las que se describen en los mamíferos también están presentes.

Por otro lado es notable señalar que en carpas cultivadas se ha reportado la enfermedad de Sekoke, la cual es un síndrome parecido a la diabetes en el cual además de las alteraciones de la retina y glomérulo se describe una miopatía degenerativa del músculo esquelético. Este último tipo de lesión se identificó de manera importante en las tres especies estudiadas, además las lesiones a nivel glomerular y tubular pueden tener conexión con un proceso diabético y seria interesante en trabajos posteriores evaluar la retina.

Los cambios a nivel de corazón nos permiten señalar que las funciones cardiacas aunque no son óptimas, tampoco comprometen la vida del organismo.

El engrosamiento que se detectó en el miocardio de nuestros organismos es compatible con las observaciones de Ferguson (1989), para peces viejos.

En relación a la posible calcificación de algunos tejidos, como las fibras cardíacas y riñón, sería importante analizar estos tejidos por el método de Von kosa, para demostración de calcio.

Los tejidos donde se llegó a sospechar de calcificación, tenían lesiones importantes que incluyen células muertas, además se sabe que uno de los métodos de calcificación (distrofica) se lleva a cabo sobre tejido muerto.

Otra manifestación del envejecimiento es la acumulación de pigmentos en el citoplasma de células de muchos órganos, principalmente en músculo cardíaco y esquelético, así como también en tejido neural, tales pigmentos son clasificados como lipofúscinas.

En relación a la melanina, este pigmento se localizó en los CMM y en la adventicia de los vasos sanguíneos de músculo.

En lo referente a las lesiones intestinales se puede señalar que en un mismo organismo se observan áreas normales o con lesiones leves así como áreas severamente dañadas, por lo que algunas áreas del tracto digestivo parecen ser más susceptibles al daño que otras. Las áreas que con más frecuencia se encuentran severamente dañadas (necrosis, atrofia), corresponden al intestino posterior.

Los macrófagos cargados de pigmento que se concentran en la mayoría de los órganos no necesariamente responde a un proceso infeccioso, sino que pueden existir en forma independiente, atendiendo a procesos metabólicos, fagocíticos y eliminación de sustancias y restos celulares (Ferguson 1989). Se ha observado un aumento en número y tamaño de CMM en peces que habitan aguas contaminadas, así como también en organismos viejos (Ferguson *op cit*), lo cual es compatible con nuestras observaciones. La melanización de la adventicia de los vasos sanguíneos de los músculos del pedúnculo caudal también es una muestra de estas depositaciones de pigmento,

El color de los CMM, varía dependiendo del pigmento que contengan; en peces normales los pigmentos más comunes son seroide y lipofucsina, que con tinción de H&E, se observan de color rosa a café dorado; pero en peces enfermos o viejos el pigmento puede ser melanina y se observa de color café oscuro a negro.

En cuanto a las modificaciones del nado que se logran identificar en varios organismos viejos tanto de guppy como de espada, puede existir una relación con los cambios atróficos, necróticos y degenerativos de las fibras musculares que se observan en el pedúnculo caudal. Además, en algunos organismos los abundantes cambios atróficos, degenerativos y necróticos podrían tener relación con los cambios degenerativos que se reconocen a nivel de los nervios. En otras especies se ha reconocido el papel trófico que tienen productos derivados de la terminación nerviosa sobre la fibra muscular.

Con relación a las fibras musculares esqueléticas que fueron observadas en secciones transversas, el método usado no permite determinar la composición de cada músculo en cuanto a cantidad de fibras rápidas y lentas ni tampoco si en cada músculo la composición de estas cambia con la edad. Para poderlo determinar sería necesario utilizar métodos histoquímicos como el de deshidrogenasa alcohólica, o ATPasa. Sin embargo una aproximación para determinar la composición de fibras en un músculo es el diámetro de las fibras en sección transversal, pues hemos notado que con el método de Hematoxilina y Eosina el grado de eosinofilia, así como el tamaño varía. Algunas pruebas preliminares realizadas en un ejemplar de **Xiphophorus helleri** mostraron que las fibras de baja eosinofilia y mayor diámetro corresponden a las lentas, en tanto que las de mayor eosinofilia y menor diámetro pertenecen a las rápidas. Sugerimos que para hacer valoraciones de los cambios en la composición de las fibras relacionados con la edad se elija el músculo latero dorsal.

En cuanto a la reproducción la imagen histológica del testículo sugiere que la capacidad de reproducción de los organismos es reducida, ya que si bien aún hay evidencias de espermatogénesis, el deterioro es evidente. Los lóbulos al perder su función se reabsorben, se integran en el espacio intersticial y se convierten en fibras. Esta observación difiere de lo reportado por Shreibman *et al* (1983), que reporta una actividad espermatogénica hasta el omento de la muerte en **Xiphophorus maculatus**, ya que la hiperplasia e hipertrófia que

reportamos en las células císticas de cistos anormales ó vacíos no han sido reportadas como consecuencia del envejecimiento Por otro lado los CMM encontrados en los espacios intersticiales, bien podrían corresponder a los reportados por Ferguson (1989).

De los cambios que a nivel ovárico nos parecen más importantes de analizar, son los que se encontraron en un ejemplar de **Xiphophorus helleri**, en el cual se describieron varias regiones de tejidos adultos sin organización, que podría corresponder a embriones que no fueron expulsados y que están en proceso de reabsorción. La posibilidad de que correspondan a tumores como los teratomas existe, ya que estos se han reportado en peces. (Registro de tumores en lower animals, Boletín del museo de historia natural Washington D.C.1978). Para aclararlo se requiere una reconsideración de estos acúmulos desordenados de tejido. Esto último podría interpretarse señalando que en hembras viejas de **Xiphophorus helleri** podría haber problemas para la expulsión de embriones, por lo que no es conveniente utilizarlos como reproductores, además de que algunas hembras preñadas expulsan embriones aún con saco vitelino al momento de la liberación de las crías, por otro lado se presentaron casos de gemelos mellizos (experiencia personal).

Los cambios que se describen a nivel del bazo al igual que los descritos anteriormente pueden resumirse en disminución de las funciones del órgano. En bazo la más notoria es la fibrosis en la cual la porción parenquimatosa es sustituida por estroma, por tanto podemos pensar que las funciones linfoides (pulpa blanca) y de depuración de la sangre (pulpa roja) están disminuidas, por lo que los individuos viejos podrían por un lado estar más propensos a enfermedades infecciosas y por otro con el deterioro de la pulpa roja sería factible que a nivel de la circulación se pudieran localizar abundantes eritrocitos viejos. En cuanto a este último dato es importante mencionar que en dos organismos viejos (una tilapia y un guppy) los eritrocitos presentaron a nivel del citoplasma un área circular bien definida que no esta descrita para eritrocitos normales, aunque su identidad la desconocemos.

Con respecto a los acúmulos de lipofucsina que sistemáticamente se describe en casi todos los órganos conviene señalar que esta es una sustancia conocida como pigmento del envejecimiento y se ha descrito en una gran cantidad de tejidos y órganos como: riñón, bazo, gónada, corazón tiroides, etc. (Ferguson *op cit*). Su identidad como tal se realizó basándose en

el color café-dorado que adquiere con tinción de H&E, y a la autofluorescencia excitando a 360 nm, que se ha descrito en (Dayan, 1988), aunque cabe señalar que esta última sólo fue débil.

El sacrificio por sobre dosis de CO₂ es una técnica anestésica que hemos probado durante mucho tiempo, la cual no nos ha ocasionado ningún problema con alguna estructura ni con ningún organismo al momento de la evaluación ó más aún al momento de la disección. Esta técnica se emplea dosificando una cantidad de arlka-seltser en un recipiente donde se contiene al pez y hasta el momento ha dado excelentes resultados

Como parte final cabe aclarar que los estudios realizados con histología, se apoyan por lo regular en microscopía óptica, la cual no tiene la resolución suficiente para poder observar la estructura fina de las células, pero es de gran ayuda en el diagnostico patológico por lo que el método de estudio empleado de ninguna manera es inadecuado para este tipo de estudios, por otro lado es importante resaltar que el uso de microscopía electrónica es un recurso que podría ayudar a afinar más los detalles de los diagnósticos patológicos. aunque en nuestro laboratorio no se cuenta con este equipo.

CONCLUSIONES.

Los organismos de las edades estudiadas, si se pueden considerar viejos.

Los cambios descritos en diferentes órganos si se pueden asociar al fenómeno de senescencia.

Las lesiones observadas en ambas familias son similares, por lo tanto no hay diferencias en cuanto a la respuesta a este proceso.

Las lesiones encontradas también se han reportado como resultado de procesos biológicos, tóxicos, físicos, infecciosos, etc.

Los órganos más afectados por el avance de la edad son: riñón, hígado, páncreas y tejido muscular esquelético.

Uno de los órganos que resulta más afectado es el páncreas por lo cual creemos que posiblemente el proceso de envejecimiento mantenga una estrecha relación con la diabetes mellitus, y no sería raro que esto pudiera predisponer incluso la susceptibilidad de adquirir otras lesiones orgánicas.

Los métodos de estudio empleados si son correctos para evaluar el proceso de envejecimiento.

En individuos viejos las lipofuscinas se acumulan en diferentes órganos.

Para evaluar procesos fisiológicos, los peces resultan un excelente modelo.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

GLOSARIO.

Agente. Entidad biológica o tóxica que es la causa de un padecimiento ó una enfermedad.

Anaplasia. Característica de células cancerosas, implica una reversión desde un nivel más diferenciado a otro menos diferenciado, lo que constituye la posibilidad de una proliferación celular que implica la formación de tumoraciones.

Anemia. Puede definirse como una disminución de la masa total de eritrocitos circulantes ó reducción en la concentración de hemoglobina de la sangre.

Atresia. Muerte y subsecuente reabsorción del ovocito

Atrofia. Es el estado en el cual el número y volumen de las células y el contenido de sustancias intercelulares, organización de tejidos y órganos es reducido.

Cáncer. Nombre que reciben aquellas neoplasias malignas.

Cirrosis. Degeneración de la arquitectura hepática por cicatrización fibrosa que aparece como respuesta a diversas etiologías.

Cisto. Acumulo de células germinales en testículo de peces, delimitado por células císticas.

Colágeno. Proteína más común del reino animal, proporciona el entramado extracelular de todo organismo multicelular.

Colangio carcinoma. Tumor maligno del epitelio del conducto biliar.

Colangioma. Tumor benigno del epitelio del conducto biliar.

Deplesi3n. Disminuci3n en el contenido celular de alg3n 3rgano.

Distrofia. Alteraci3n de fibras musculares que en muchos casos se consideran de car3cter hereditario.

Emaciaci3n. Perdida de masa corporal, donde los organismos adelgazan.

Endocarditis. Inflamaci3n del endocardio.

Endogamia. Entrecruzamiento entre organismos que provienen de los mismos progenitores.

Endomicio. Cubierta conjuntiva que rodea las fibras musculares.

Enfermedad autoinmune. Estado en el cual el sistema inmune desconoce estructuras, tejidos u 3rganos propios, llegando incluso a destruirlo.

Enteritis. Inflamaci3n intestinal.

Enteritis catarral. Inflamaci3n intestinal caracterizada por la presencia de exceso de moco.

Epicarditis. Inflamaci3n del epicardio.

Espermatog3nesis. Formaci3n de c3lulas sexuales masculinas en la cual el resultado son c3lulas haploides.

Esplenitis. Inflamaci3n del bazo.

Esteatosis. Acumulaci3n de grasa dentro de los hep3tocitos.

Estenosis. Aumento de volumen en v3lvulas cardiacas como consecuencia de aumento en el contenido de tejido conjuntivo.

Excreción. Eliminación de desechos producidos por metabolismo de proteínas.

Exudado. Líquido extra vascular inflamatorio, rico en proteínas.

Fibrosis. Aumento en el contenido de fibras de colágena ó sustitución de tejidos por colágena.

Gerontología. Rama de la medicina que se encarga del estudio de los procesos de envejecimiento.

Gestación. Etapa que comprende el desarrollo embrionario.

Glomérulo. Componente de la nefrona que tiene la función de la filtración.

Glomerulosclerosis. Estado terminal del glomérulo, que se caracteriza por endurecimiento y pérdida de función, así como por su apariencia hialina.

Glomerulonefritis membrano proliferativa. Inflamación del glomérulo con aumento en el grosor de la membrana de los capilares glomerulares.

Glomerulonefritis mesangio proliferativa. Inflamación del glomérulo con aumento en el contenido de células del mesangio.

Granuloma. Cavidad delimitada que encierra al agente etiológico, como respuesta del organismo al daño.

Hematopoyesis. Formación de tejido hemático (sangre).

Hemorragia. Presencia de eritrocitos fuera de vasos sanguíneos.

Hemolisis. Destrucción del eritrocito.

Hepatitis. Término que se aplica a una inflamación hepática.

Hidronefrosis. Acumulación anormal de líquidos en el riñón.

Hiperplasia. Aumento de tamaño de una estructura debido a la proliferación de sus células.

Hipertrofia. Aumento de volumen de una estructura debido a un aumento en el tamaño de sus células.

Infiltrado inflamatorio. Presencia de células linfoides como respuesta a un proceso infeccioso.

Lesión. Término que se refiere al daño bioquímico, morfológico que se presenta en una molécula ó una estructura.

Lipofucsina. Pigmento resultante del metabolismo de lípidos que se ha considerado como el pigmento de la edad.

Lordosis. Encurvamiento corporal hacia la parte dorsal, se ha asociado con problemas digestivos.

Lumen. Espacio concéntrico que tiene las estructuras tubulares.

Melanina. Pigmento estructural que se acumula en los macrofagos.

Metaplasia. Proceso regenerativo de las células que debido a su plasticidad acaba en una diferenciación que es morfológica y funcionalmente distinta al tejido preexistente.

Miocarditis. Inflamación del miocardio.

Miositis. Inflamación de fibras musculares.

Necrosis. Es el resultado final después de la muerte celular (punto de no regreso) en el cual Los núcleos de las células se vuelven hipercromáticos (Picnosis).

Neoformación. Evento de un crecimiento celular nuevo.

Neoplasia. Proceso de proliferación celular que puede ser maligna (cáncer) ó benigna.

Parénquima. Porción funcional de un órgano.

Patología. Término que describe las causas de muchos de los efectos de las enfermedades. Se centra en la en las consecuencias estructurales y funcionales de los estímulos lesivos sobre las células, tejidos, órganos y aun sobre todo el organismo.

Petequias. Pequeños puntos de sangre.

Picnosis. Término que describe la apariencia de los núcleos de células necróticas y que se observan muy oscuros.

Senescencia. Término que define la etapa senil.

Síndrome. Conjunto de signos característicos de una enfermedad.

Úlcera. Término que define una anomalía orgánica causada por descamación de tejido necrótico inflamatorio.

Valvulitis. Inflamación de una válvula.

Xifosis. Encurvamiento hacia la parte ventral, se ha asociado a problemas alimenticios.

BIBLIOGRAFIA.

- Afshari C. A. y Barrett J. C. 1996. Molecular genetics of *in Vitro* cellular Senescence. en Holbrook, N. J., Martin G. R., Lockshin R. A. Editors. Cellular Aging and Cell Death. Pp 109-121.
- Armstrong M. J., Buckner D. J., Harvey N., Briggs C. J. y Warner C. M., 1993. Lymphocyte Aging in Bone Marrow Chimeras. *Growth, Development & Aging*. Vol. 57, N° 4, pp 251-260.
- Bloom, W., Fawcett, W. Tratado de histología, séptima edición, ed. Labor España 1988, 1042 p.
- Burger J. y Gochfeld M. 1992. Survival and Reproduction in **Peromiscus leucopus** in the Laboratory: Viable Model For Aging Studies. *Growth, Development & Aging*. Vol. 56, pp 17-22.
- Cooney G. A. 1993. Are Somatice Cells Inherently Deficient Methylation Metabolism? A Proposed Mechanism for DNA Methylation Loss, Senescence and Aging. *Growth, Development and Aging*. Vol. 57, N° 4, pp 261-273.
- Cooper E. L., Zapata A., Garcia B. M. y Ramirez J. A. 1983. Aging Changes in Lymphopoietic and Myelopoietic Organs of the Annual Cyprinodont fish **Nothobranchius guentheri** *Experimental Gerontology*. Vol. 18, N° 1, pp 29-38.
- Dayan, I. D., Abrahami, A., Buchner, M., Gorsky y Chimovitz. 1988. Lipid Pigment (Lipofuscin) in Human Perioral Mucles With Aging. *Experimental gerontology*. Vol. 23, N° 2, pp 97-102.
- Frolkis V. V. 1992. Syndromes of Aging. *Gerontology*. Vol. 38, N° 1-2, pp 80-86.

- Garg S. K. y Mahajan S. Sharma S. P. 1990. Variación in the Life span, Enzimes and Lipid Peroxide Levels in Ageing *Caryedon serratus* (Coleoptera: Bruchidae). *Gerontology* Vol. 36, pp 126-131.
- Ghoneum M. H. y Egami N. 1982. Age Related Changes in Morphology of the Thymus of Fish *Oryzias latipes*. *Experimental Gerontology*. Vol. 17, N° 1, pp 33-40.
- Goyal, V. K. 1982. Changes With Age in Human Kidney. *Experimental Gerontology*. Vol. 17, N° 5, pp 321-331.
- Grant Maxie M. 1980. Atlas de histología, The Urinary Sistem. Chapter 5. pp 447-538.
- Livne E., Weiss A. y Silberman M. 1990. Changes in Growth Patterns in Mouse Condylar Cartilage Associated With Skeletal Maduración and Senescence. *Growth, Development and Aging*. Vol. 54, N° 4, pp 183-193.
- Luna Lee G. 1968, Manual of Histológic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology, 3ª Edición, McGraw-Hill Book Company, U. S. A.
- Medvedev Z. A. 1990. An Attempt at a Rational Classification of Theories of Ageing. *Biol. Rev.* Vol. 65, pp 375-398.
- Pacifici E. R. y Kelvin J. A. 1991. Protein, Lipid and DNA. Repair Sitems in Oxidative Stress: The Free-Radical Theory of Aging Revisited. *Gerontology*. Vol. 37, pp 166-180.
- Registro de tumores en lower animals, museo de historia natural Washington D. C. 1978.
- Rockstein. 1977 Handbook of The Biology of Aging. Ed. Van Nostrand Reinhold Company U. S. A. pp. 688-689.

- Rochetta G., Vanelli M. L. y Pancaldi C. 1993. Parental Age Effects on Body Size and Growth Rate in *Guppy-fish*. *Growth Development & Aging*. Vol 57. pp 3-11.
- Sánchez San Martín, Patología Sistémica Veterinaria, volumen III, Facultad de Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México 1988.
- Schreibman P. M., Margolis H., Bloom L. J. y Kallman D. K. 1983. Continued Reproductive Potential in Aging *Platy-fish* as Demonstrated by The resistance of Gonadotropin, Luteizing Hormone Releasing Hormone and Spermatogenesis. *Mechanism of Ageing and Development*. Vol 22. pp 105-112.
- Schmucker L. Douglas 1990, *Experimental Gerontology*, Vol. 25, N° 5, pp 403-412.
- Schutt D. A., Lehmann J., Goerlich R. y Hamers R. 1997. Haematology of Swordtail, **Xiphophorus helleri**. I: Blood Parameters and Light microscopy of Blood Cells. *Journal Appl. Ichthyology*. Vol. 13, pp 83-89.
- Svanborg A. 1988. Practical and Functional Consequences of aging. *Gerontology*. Vol. 34, N° 5, pp 305-311.
- Woodhead A. D. 1984. Aging Changes in the Heart of a Poeciliid Fish, the Guppy **Poecilia reticulatus** *experimental Gerontology*. Vol. 19, N° 6, pp 383-391. (a)
- Woodhead A. D. y Pond V. 1984. Aging Changes in the Optic Tectum of the Guppy **Poecilia (Lebistes) reticulatus**. *Experimental Gerontology*. Vol. 19, N° 5, pp 305-311.(b)