

1
28j.

"HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN Tilapia-
mossambica CON INTOXICACION CRONICA -
CON DECAMETRINA"

P.M.V.Z. Fernando Aceves Saucedo

asesores:

M.V.Z. Ana Auró de Ocampo

M.V.Z. Luis Ocampo Camberos

1987



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.

"HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS
EN Tilapia mossambica CON-
INTOXICACION CRONICA CON -
DECAMETRINA"

Tesis presentada ante la División de-
Estudios Profesionales de la Facultad
de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de Mé-
xico para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

por

Fernando Aceves Saucedo

Asesores:

M.V.Z. Ana Auró de Ocampo

M.V.Z. Luis Ocampo Camberos

México, D.F.

1987

CONTENIDO

RESUMEN.....	ii
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	9
TABLA.....	12
DISCUSION.....	14
LITERATURA CITADA.....	19

"HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN Tilapia mossambica CON
INTOXICACION CRONICA CON DECAMETRINA"

AUTORES: P.M.V.Z. Fernando Aceves Saucedo

ASESORES: M.V.Z. Ana Auró de Ocampo

M.V.Z. Luis Ocampo Camberos

RESUMEN

Se evaluaron las lesiones histopatológicas inducidas por decametrina (DCM) y sus solventes; xilol y acetona, en 75 tilapias (Tilapia mossambica) de talla comercial, de un solo sexo divididas en 5 lotes de 15 animales cada uno durante 40 días en los que se presentó el 100 % de mortandad en el lote tratado con decametrina a nivel crónico; los lotes se integraron de la siguiente manera: 1, control sin tratamiento; 2, tratado con DCM a nivel crónico a dosis de 0.4 ppb en 50 litros de agua; 3, tratado con xilol a nivel crónico a dosis de 0.8 ml en 50 litros de agua; 4, tratado con acetona a nivel crónico a dosis de 0.8 ml en 50 litros de agua; 5, tratado con DCM a nivel agudo a dosis de 50 ml en 50 litros de agua. Al examen histológico se encontró que la DCM crónico indujo degeneración turbia del epitelio tubular renal, edema, congestión, hemorragias y presencia de un material eosinófilo en glomérulos; lesiones necróticas en tejido encefálico en diversos grados. En el lote tratado con xilol crónico se detectó congestión hepática; en el grupo tratado con acetona a nivel crónico hubo esteatosis hepática; en el lote tratado con DCM a nivel agudo no se presentaron lesiones significativas; todas las lesiones pueden atribuirse a los tratamientos con base a la prueba de probabilidad exacta de Fisher, que tuvo una significancia en frecuencia de $P < 0.05$

INTRODUCCION

A través del tiempo el hombre ha ingeniado diferentes métodos - físicos y químicos para poder combatir las diferentes especies-animales que de alguna manera afectan los cultivos vegetales.(10) Los métodos químicos comprenden aquellas sustancias denominadas plagicidas, que matan, inhiben el crecimiento o la reproducción de los animales que perjudican los productos vegetales de la agricultura. (10)

Las especies animales que afectan los cultivos se les denomina-fauna nociva, la que es causante de cuantiosas pérdidas econó-micas de los agricultores; así como la consecuencia de hambru-nas como la de 1846 y 1847 en el oeste de Europa, donde la fau-na nociva perjudicó los cultivos de papa. (10) El hombre ha in-ventado compuestos como el Paris-green en 1850, que en un cier-to período fué eficiente contra el escarabajo, más tarde se uti-lizó sustancias de arsénico y plomo hasta la invención del D.D.T. (diclorodifeniltricloroetano) que durante mucho tiempo logró ser el insecticida de elección. (10)

Actualmente el hombre no solo se preocupa de la resistencia que-elaboran los animales ante la acción de los plagicidas, sino tam-bién de los efectos del plagicida en contacto con el medio am-biente como contaminante; de más de 800 compuestos inventados,-muchos causan daños por contaminación a las aguas, donde la fau-na acuática se encuentra involucrada. (6, 8, 10)

Para la protección del hombre y la calidad de su medio ambiente, se debe mantener un nivel mínimo de contaminantes, los que con -

frecuencia no le afectan directamente, pero si a diferentes especies animales que de alguna manera directa o indirecta inciden en su salud, o por su interrelación con el medio ambiente que lo rodea. (4)

Los plagicidas son contaminantes que se propagan en el medio por el aire o por el agua, productos de desecho de fábricas, hogares, fumigadoras, industrias petroquímicas, etc en donde también se involucra la fauna y la flora. (6, 8)

Asimismo, las aguas de los ríos y lagos, son poco buferadas y por consecuencia en contacto con los plagicidas se acidifican rompiendo el ecosistema acuático. (15)

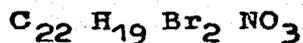
El fitoplancton en las aguas dulces resulta especialmente afectado, pues absorbe el pesticida en alto grado, así el pez al alimentarse del mismo, ve alterado su metabolismo por el acúmulo de pequeños metabolitos persistentes no biodegradables del pesticida. (5,8) Señalando la importancia de que un plagicida debe ser lo más inócuo posible en relación con la flora, la fauna y el medio ambiente, se estudiará un plagicida denominado decametrina -- (DCM), en contraste con un pez dulceacuícola de la especie Tilapia mossambica, pertenece a la familia de los Cíclidos y se caracteriza por soportar condiciones adversas al medio ambiente tales como bajas temperaturas, sobrevivencia en aguas salobres así como es consumido por buena parte de la población mexicana. (12)

El plagicida en estudio es la decametrina, (DCM)[#] piretrinoi de con alto poder insecticida, de isomería d-cis y es el nombre -

Roussel Uclaf Laboratorios, S.A. de C.V.

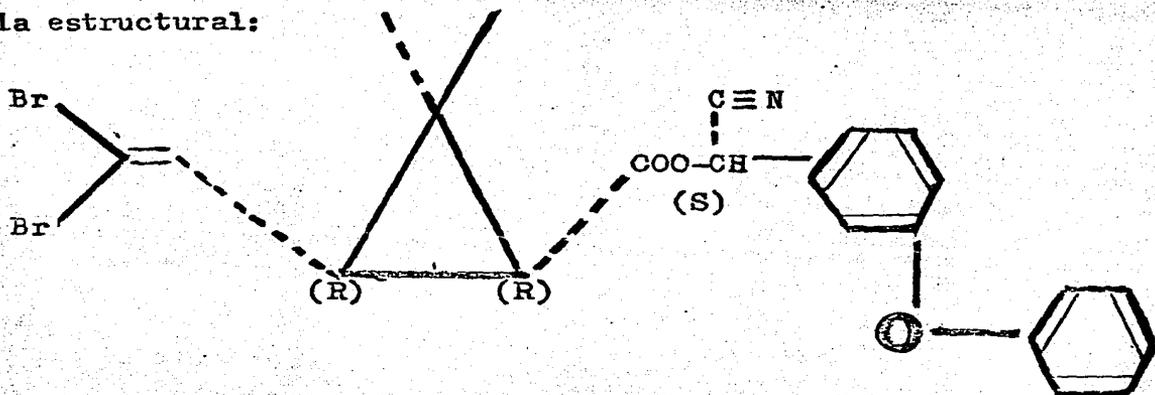
común propuesto para: (S) - α -ciano-m-fenoxibencil (1R 3R)-3-(2,2 dibromovinil) 2, 2 dimetil-ciclopropano carboxilato. (3)

Su fórmula empírica:



Peso molecular: 505.2

Fórmula estructural:



Su toxicidad es muy baja en aves, pero muy nocivo para la fauna acuática, es muy tóxico en los insectos y se utiliza como protector de granos y semillas; su aplicación puede ser tópica o por aspersión. (3) La intoxicación aguda con cualquier producto tóxico llámese plagicida o de cualquier otra manera, produce por lo general la muerte de los peces (3); esto hace que la toxicidad sea sumamente importante, puesto que tanto la toxicidad aguda como la crónica producen daños en el organismo de los peces, así como un factor potencial de contaminación de los mismos al ser consumidos

por el hombre (5); por esta razón se pretende encontrar las lesiones histológicas producidas por la decametrina en contacto con la especie Tilapia mossambica, con el fin de encontrar una herramienta diagnóstica de intoxicación tanto aguda como crónica en relación con las lesiones histopatológicas producidas.

Muchas veces, las dosis recomendadas de un plagicida no son letales a los peces, pero la repetición de dichas dosis podrá en un momento dado causar mortandad a varias especies de animales, sugiriendo el hallazgo de lesiones histopatológicas de tipo crónico. (3)

La DCM comercial está diluida en dos solventes xilol o acetona; el xilol, que es un hidrocarburo líquido de fórmula $C_6H_4(CH_3)_2$ extraído del benzol o de ciertas fracciones del petróleo, utilizado como solvente y como materia prima para la síntesis de colorantes, explosivos; se utilizó en la química a partir de 1872 (11); el otro solvente es la acetona que es el compuesto más simple del grupo de los cetonas con fórmula (CH_3COCH_3) , se presenta como un líquido incoloro, inflamable de olor agradable y que es utilizado como solvente. (11) En este trabajo se evaluarán también las lesiones histopatológicas provocadas por el xilol y la acetona además de la decametrina, con el propósito de discernir aquellas lesiones que no se deban a la decametrina.

HIPOTESIS

a) Las lesiones histológicas causadas por la intoxicación-- crónica con decametrina son diferentes a las de la intoxicación aguda.

b) Las lesiones histológicas causadas por la intoxicación-- crónica con decametrina son de ayuda diagnóstica.

OBJETIVO

El objetivo es el encontrar un diagnóstico histopatológico sugerible a la toxicidad crónica ó aguda por intoxicación con decametrina en virtud de las lesiones histopatológicas que se encuentran.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 75 Tilapias de talla comercial, de un solo sexo, que se dividieron en 5 lotes de 15 individuos cada uno, las cuales se alojaron en acuarios de 50 litros de capacidad, provistos de agua desclorada. Cada Tilapia tuvo un peso aproximado de 250 ± 50 gramos, perteneciente a la especie Tilapia mossambica.

Se mantuvieron con provisión constante de aire, mediante una bomba Hagen Optima[#] de 115 volts, 60 Hz, 7 Watts, con capa-

[#]Rolf C. Hagen U.S.A. (Corp.)

cidad de bombeo de 2 500 ml de aire por minuto y a temperatura de 18°C. Asimismo, se utilizaron filtros de carbón activado para mantener el agua libre de detritus.

El agua se descloró por aireación y se cambió cada 5 días para evitar los efectos aditivos del producto y así controlar su concentración. Se les suministró alimento concentrado para peces con 21 % de proteína en cantidades de 1 % de la biomasa diariamente.[#] Los lotes se integraron de la siguiente manera:

Lote 1. Control sin tratamiento.

Lote 2. Tratado con DCM a nivel crónico a dosis de 0.4 ppb en 50 litros de agua, durante el tiempo requerido en producir el 100 % de mortalidad en los peces

Lote 3. Tratado con xilol a nivel crónico a dosis de 0.8 ml en 50 litros de agua, durante el tiempo requerido en producir el 100 % de mortalidad en los peces tratados con DCM crónico.

Lote 4. Tratado con acetona a nivel crónico a dosis de 0.8 ml en 50 litros de agua, durante el tiempo requerido en producir el 100 % de mortalidad en los peces tratados con DCM crónico.

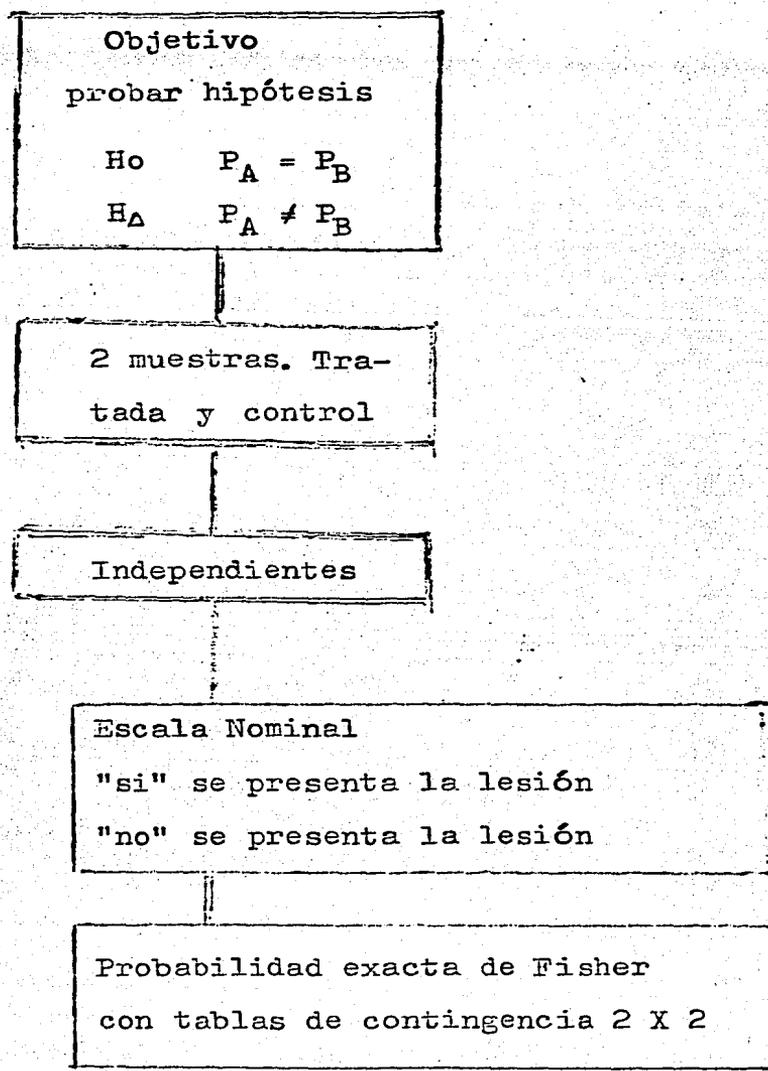
Lote 5. Tratado con DCM a nivel agudo a dosis de 50 ml en 50 litros de agua hasta producir el 100 % de mortalidad.

En cada lote se utilizaron peceras de 50 litros de capacidad con 15 tilapias cada uno.

[#]Tetra Conditioning Food

en un momento dado, para así realizar un análisis estadístico de Fisher. (2) De acuerdo con el siguiente diagrama de flujo:

Diagrama de flujo de la prueba estadística utilizada:



RESULTADOS

El comportamiento clínico de los peces fué:

En el lote 1, los peces presentaron un cuadro de conducta vivaz, sus colores brillantes, comieron incluso en mayor cantidad por ser el grupo control; aunque al exámen histológico mostraron -- estar parasitados con huevecillos de esporozoarios en el epitelio del intestino, debido a que provenían de lugares infestados.

En el lote 2, tratado con DCM a nivel crónico a dosis de 0.4 ppb en 50 litros de agua; se presentó agitación, boqueo, debilidad, torpeza, decoloración, abrir y cerrar de boca y opérculos desesperadamente a partir de la décima intoxicación principalmente.

La ubicación de nado fué medio durante todo el bioensayo. Nadaron en posición inclinada, tomando como vértice la columna vertebral, girando en un ángulo de 45 ° con respecto a la aleta dorsal, a partir de la novena intoxicación.

En el lote 3, tratado con xilol a nivel crónico a dosis de 0.8 ml en 50 litros de agua; en éste la ubicación de nado fué profundo, se mantuvieron agrupados y abrían la boca y opérculos desesperadamente a partir de la segunda intoxicación. A partir de la novena intoxicación hubo decoloración y giraban en un ángulo de 180 grados, tomando como referencia la columna vertebral con la aleta dorsal.

En el lote 4, tratado con acetona a nivel crónico a dosis de 0.8 ml en 50 litros de agua; en este lote se acercaron al aireador, boquearon desesperadamente y presentaban temblores, estos cambios

se observaron desde la primera intoxicación hasta la última, pero desaparecían paulatinamente después de los tres días de cada intoxicación.

En el lote 5, tratado con DCM a nivel agudo a dosis de 50 ml en 50 litros de agua; en este caso se presentó una mortandad del 100 % a los 30 minutos después de la primera intoxicación, sólo boquearon desesperadamente y se sacudieron en el fondo.

Cada intoxicación se realizó cada 5 días hasta llegar a 12 intoxicaciones en un periodo de 53 días donde se presentó el 100 % de mortandad en el lote 2, es decir en el lote de DCM a nivel crónico.

Las lesiones macroscópicas encontradas fueron:

En el lote 1, que fue el lote de control, no hubo alguna lesión macroscópica aparente.

En el lote 2, tratado con DCM crónico, se presentó zonas hemorrágicas y aumento de volumen del riñon en 8 de los peces, principalmente en los peces que murieron en las tres últimas intoxicaciones, este aumento del riñón fué de 35 ± 8 % del peso renal promedio normal; así como hubo también hemorragias en la base del encéfalo, dos de los peces presentaron exoftalmia en los peces intoxicados a partir de a partir de la quinta intoxicación.

En el lote 3, tratado con xilol crónico, en éste se apreció congestión y aumento de tamaño del riñón, principalmente en los peces que sucumbieron en las últimas intoxicaciones.

En el lote 4, es decir el lote tratado con acetona, se presentó -

el hígado con aumento de tamaño y pálido, solo un pez presentó - exoftalmia, lesiones que se apreciaron con mejor claridad en las últimas intoxicaciones. Lote 5, tratado con DCM aguda, solamente se apreció hemorragias en la base del encéfalo, lo que confirma - los hallazgos de Colas (3).

Las lesiones microscópicas se localizan en la tabla 1^{##}, donde se contrastó la significancia estadística de los diferentes lotes.

Interpretación de tabla 1:

Interpretación: numerador: indica el número de animales con lesión específica
denominador: indica el número de animales muertos en cierto día.

nota; en todos los cuadros cada lote se sometió a 53 días de tratamiento, se intoxicaron cada 5 días a las dosis ya mencionadas.

DCM TOT= DCM total sobre el número completo de peces en el lote.

CN= Control negativo

DCM AG = DCM agudo sobre el número completo de peces en el lote.

Ejemplo:

esteato-
sis

30	←	El animal murió el día 30 del bioensayo que duró 53 días en total.
1	←	de un animal muerto, solo uno presenta la lesión de esteatosis
1	←	1 animal muerto

INTERPRETACION DE LA TABLA 1.

TABLA I: LESIONES HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PÍSCES TRATADOS CON DCM Y SUS SOLVENTES Y SU SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

	30	31	32	33	34	35	36	38	40	50	51	52	53	DCM.TOT.	DCM.AG	28	31	36	37	39	41	Ac.Tot.	36	40	49	53	Ac.Tot.	C.N.
INTESTINO	ESPOROZOARIOS EN EPITELIO	1/1	2/2	2/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	1/1	1/1	*2 10/15	7/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	0/1	5/3	1/1	1/1	0/1	1/1	3/4	*2 15/15
	HUEVOS DE NEMATODOS EN LUZ	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	*2 6/15	8/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	0/1	3/3	1/1	0/1	0/1	0/1	*2 1/4	*2 15/15
	DEGENERACION MUCOSA DEL EPITELIO	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	1/2	1/1	1/1	2/15	*2 9/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	1/2	0/1	1/1	1/1	1/1	*2 3/4	*2 10/15
	INFILTRACION POR HETEROFILOS	0/1	2/2	2/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	2/2	1/1	1/1	9/15	8/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	3/2	0/1	1/1	1/1	0/1	*2 0/4	10/15
HIGADO	CONGESTION	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	1/1	1/1	3/15	0/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	*2 3/2	0/1	0/1	0/1	0/1	0/4	0/15
	ESTEATOSIS	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/15	0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	1/1	1/1	1/1	*2 1/4	0/15	
	NECROSIS ZONAL	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/15	0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	1/4	0/15
	EDEMA	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	1/2	1/1	1/1	3/15	0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	1/1	1/1	0/1	1/4	0/15
CORAZON	HEMATOPYESIS SUBPERICARDICA	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	2/15	0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	0/4	0/15
	NEUTROFILOS	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	1/15	0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	1/1	1/1	1/1	0/1	1/4	0/15
	CALCIFICACIONES METASTASICAS	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	1/2	1/1	1/1	13/15	*2 0/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	6/2	1/1	0/1	1/1	1/1	3/4	*2 15/15
	INCLUSIONES EN EPIT. TUBULAR	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	1/2	1/1	1/1	*2 11/15	*2 0/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	6/2	1/1	0/1	1/1	1/1	*2 3/4	*2 15/15
RIÑON	DEGENERACION TURBIA DEL EPIT. TUB.	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	*2 6/15	*2 1/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/2	0/1	1/1	1/1	1/1	*2 3/4	0/15	
	HEMORRAGIA	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	*2 8/15	*2 0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	1/4	0/15
	EDEMA	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	4/15	1/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	1/4	0/15
	CONGESTION	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	10/15	*2 0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	0/4	0/15
BRANQUIAS	ESPOROZOARIOS EN EPITELIO	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	10/15	10/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	*2 1/2	1/1	0/1	0/1	0/1	1/4	10/15
	HIPERPLASIA DEL EPITELIO	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	9/15	*2 2/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	*2 3/2	0/1	0/1	0/1	0/1	3/4	*2 15/15
	DEGENERACION MUCOSA	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	5/15	4/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	1/4	*2 10/15
	TELANGECTASIA	0/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	3/15	0/15	0/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	0/4	*2 8/15
ENCEFALO	CONGESTION	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	15/15	15/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	1/4	15/15
	GLIOSIS	1/1	2/2	2/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/2	0/1	0/1	0/1	15/15	15/15	1/1	2/2	1/1	1/1	1/1	1/1	0/2	0/1	0/1	0/1	0/1	1/4	15/15

$\alpha = 0.05$; $P < 0.05$

TRATADOS CON DCM CON XILOL CON ACETONA C.N.

En DCM:

- * 1 DCM crónico vs C.N.
- * 2 DCM crónico Vs DCM agudo
- * 3 DCM agudo vs C.N.

En xilol:

- * 1 Acum. tot. vs C.N.

En acetona:

- * 1 Acum. tot. vs C.N.

Además de las lesiones histopatológicas de los cinco lotes con -
trastando las significancias estadísticas DCM crónico (lote 2) -
contra control negativo (lote 1), DCM crónico contra DCM agudo -
(lote 5), DCM agudo contra control negativo; xilol crónico (lote
3) contra control negativo, acetona crónico (lote 4) contra con-
trol negativo, como se explicó en la tabla 1, se enumerarán las-
lesiones que se presentaron con más del 50 % en relación al núme-
ro de animales totales de cada lote (15 animales cada uno):

En DCM crónico en el intestino se presentó esporozoarios en
epitelio, infiltración por heterófilos; en riñón calcificaciones-
metastásicas, inclusiones eosinófilas en epitelio tubular, degene-
ración turbia del epitelio tubular, hemorragia; en branquias, es-
porozoarios en epitelio, hiperplasia del epitelio; en encéfalo --
congestión y gliosis. En DCM agudo, en intestino, huevos de nemá-
todos en el lumen, infiltración por heterófilos; en branquias, es-
porozoarios en epitelio; en encéfalo, congestión y gliosis. En --
control negativo en intestino, esporozoarios en epitelio, huevos-
de nemátodos en luz, degeneración mucosa del epitelio, infiltra-
ción por heterófilos; en riñón, calcificación metastásica, inclu-
siones eosinófilas en epitelio tubular; en branquias, esporozoa-
rios en epitelio, hiperplasia del epitelio, degeneración mucosa -
del epitelio, telangectasia; en encéfalo hubo congestión.

En xilol crónico en intestino se apreciaron esporozoarios en epi-
telio, huevos de nemátodos en luz; en hígado congestión; en riñón

calcificación metastásica, inclusiones eosinófilas en epitelio tubular. En acetona crónico se apreció en intestino esporozoarios -- en epitelio; en hígado esteatosis; en riñón calcificaciones metastásicas, degeneración turbia del epitelio tubular.

La mortalidad observada fué de 100 % en el lote DCM crónico (lote 2) y en DCM agudo (lote 5); 46.6 % en xilol crónico (lote 3); 26 % en acetona crónico (lote 4); en lote 1, que fué el control no hubo mortalidad alguna. La mortalidad se presentó entre los días 28 y 53 - del tratamiento.

DISCUSION

Por el comportamiento clínico observado, se puede inferir que la DCM a dosis de 0.4 ppb a nivel crónico es letal al 100 % de los peces, que existe un efecto acumulativo que va potencializando a la DCM hasta producir la muerte al 100 % de los peces; en este bioensayo a nivel de acuario y a dosis de 0.4 ppb se produjo la mortalidad del día 30 al día 53 del bioensayo en 12 intoxicaciones; siendo que en la naturaleza existe la degradación biológica del sol, la lluvia, el viento, las corrientes de agua, y de que las dosis recomendadas como plagicida no abarcan tantas repeticiones en tan corto período, nos sugiere que efectivamente es tóxico para la fauna acuática en cantidades excesivas y repetidas, pero puede usarse como plagicida con el cuidado y responsabilidad que el producto requiere. (3)

La mortalidad en los animales tratados crónicamente con DCM, probablemente se deba también al efecto acumulativo sobre los centros nerviosos y a un efecto coloidosmótico en el que se pierde el equilibrio entre las presiones interna y el medio externo hipotónico, que es vital en los peces, debido a la lesión renal, que parece deberse a algún efecto sobre la pared vascular que permite tanto el paso de líquido (edema) como el de elementos figurados (hemorragia), habiendo hipoxia tisular (degeneración turbia del epitelio); es posible que el piretrinoide entre al organismo tanto con el agua que circula por las branquias, como con aquella que es ingerida, y que se absorbe y llega a la circulación siendo eliminado por vía renal, donde al acumularse, se convierte en su órgano blanco; tanto las lesiones renales como el efecto coloidosmótico fueron hallazgo de este bioensayo y no son referidos por otros autores.

La renuencia a comer en los lotes 2, DCM crónico; 3, xilol crónico; 4, acetona crónico, se pensó podría atribuirse a que los peces no veían, pues no comían ni acudían al estímulo de la mano, aunque los animales no se golpeaban contra las paredes del acuario, lo que aunado a que el examen histopatológico del ojo no reveló ninguna lesión; así se eliminó dicha posibilidad, considerándose que un malestar generado por las lesiones renales (como sucedió en DCM crónico en especial hemorragia y congestión) y los cambios coloidosmóticos resultantes, serían la causa de la anorexia sin eliminar un efecto depresor central; es conocido que en los peces cualquier proceso patológico que afecte el equilibrio osmótico es causante -

de exoftalmia (13), como se presentó en los lotes DCM crónico y acetona crónico de este bioensayo; pero en este experimento no se presentó alguna anomalía patológica que afectara el equilibrio osmótico, probablemente debido a que la evolución fué crónica y dió margen a una homeostasis. A pesar de que hubo diferencias estadísticamente significativas en la presentación de calcificaciones metastásicas en riñón como en el lote 2, DCM crónico; 1, control negativo; 4, acetona; 3, xilol, así como inclusiones eosinófilas en epitelio tubular como en lote 2, DCM crónico; lote 1, control negativo, 3, xilol; estas lesiones se debieron a las altas concentraciones de anhídrido carbónico en el agua, alimentos secos y/o raciones con alto contenido en calcio y magnesio (1, 14). Posiblemente como el grupo de los peces del lote 5, DCM agudo solo estuvo 30 minutos a nivel de acuario, no dió opción al desarrollo de nefrocalcinosis, pero este hallazgo es independiente al de los tratamientos dados. Las inclusiones eosinófilas renales del lote 2, DCM crónico; 1, control negativo; 3, xilol; 4, acetona se atribuyen también a metales pesados especialmente mercurio y cadmio. (7, 14)

El efecto de la esteatosis hepática, lesión ocurrida en el lote 4, acetona crónico, se le atribuye a la acetona y por ende en el caso de que la decametrina esté diluída en acetona y se presente dicha lesión, se podrá asumir que es causa de la acetona misma; en este bioensayo la decametrina se diluyó en xilol. Se sabe que cualquier lesión de la célula hepática, como en la hepatitis tóxica aguda (esteatosis) se acompaña de retención neta de líquidos vía reten-

ción de sodio a nivel renal (16); por lo que en el lote 4 acetona crónica, donde hubo esteatosis, sugiere la posibilidad de presentar un efecto nefrotóxico.

Hubo esporozoarios en epitelio intestinal en lote 2, DCM crónico;-- control negativo, lote 1; xilol crónico, lote 3; acetona crónico,-- lote 4; así como huevos de nemátodos en lumen en DCM agudo, lote 5; control negativo, lote 1; y xilol, lote 3; se piensa que las tilapias venían ya parasitadas de su lugar de origen; cabe mencionar que en lote 2, DCM crónico hubo disminución marcada de éstos parásitos en los cortes histopatológicos de las últimas intoxicaciones razón por la que se sospecha de que el producto tenga cualidad de parasitante; pero se requeriría efectuar otro diseño experimental para probar este efecto específicamente; de cualquier forma dada la toxicidad del producto no podría usarse con fines parasiticidas en peces. La presencia de heterófilos (eosinófilos) como en el lote 2, DCM crónico; 5, DCM agudo; control negativo, lote 1; es paralela a la presencia de parásitos (14); se presentó también en los lotes 3, xilol crónico y 4, acetona crónico, pero no fueron de significancia.

La congestión del riñón, encontrada en el lote 2, DCM crónico; se debe también a intoxicación con metales pesados; mercurio y cadmio. (7, 14). La hiperplasia del epitelio en branquias como en el lote 2, DCM crónico; lote 1, control negativo, se atribuyen a concentraciones de amoníaco en el agua (14).

La presencia de esporozoarios en el epitelio branquial, como en el lote 1, control negativo; lote 2, DCM crónico; lote 5, DCM agudo

son causa de que los peces venían infestados de parásitos como ya se explicó.

La degeneración mucosa del epitelio tranquial como en el caso del lote 2 DCM crónico, es también una reacción debida a los parásitos (14). La telangectasia en el epitelio de las lamelas branquiales del lote 2, DCM crónico; es debida al manejo y no atribuibles al tratamiento (14).

La congestión en encéfalo del lote 2 DCM crónico, del lote 1, control negativo; y DCM agudo son por causas postmortem no atribuibles al tratamiento (14).

Las lesiones de gliosis en encéfalo de DCM crónico y DCM agudo se atribuyen como el principal órgano blanco de la decametrina como lo reporta Colas (3).

CONCLUSION:

Se observó que tanto en intoxicación aguda con DCM como en crónica, hay zonas de gliosis en encéfalo; siendo el encéfalo el órgano blanco de la decametrina, se manifiesta que en esencia las lesiones histológicas causadas por la intoxicación crónica con decametrina no son diferentes a las de la intoxicación aguda; que las lesiones encontradas por la intoxicación aguda ó crónica son de ayuda diagnóstica.

LITERATURA CITADA

- 1.- Amlacher, E.: Textbook of fish diseases. T. F. H. Publications Inc., New Jersey, U.S.A. 1970.
- 2.- Cañedo, L. D., García, H. R. y Méndez, I. R.: Principios de - investigación médica. Edit Dif. México, D.F. 1977.
- 3.- Colas, R.: Insecticidas piretrinoideos de rousssel uclaf, Roussel Uclaff., París, Francia., 1979.
- 4.- Edger, G., Ernest, W., Georke, H., Duinker, J.C. and Hille - brand, M.T.J.: Organochlorine residues analysed in vertebra - tes of the dutch madden sea by two methods. Neth. J. Sea. Res., 15 : 78-87 (1981).
- 5.- Hamilton, E. I.: Strategies and tactics in marine pollution - monitoring. Mar. Pollut. Bull., 13 : 109-110 (1982).
- 6.- Harding, L. W. and Philip, J. H.: Polychlorinated biphenyl - (pcb) uptake by marine phytoplankton. Mar. Biol., 49 : 103-111 (1978).
- 7.- Jones, R. V., Sanaphong, S. and Trumph, B. F.: Cellular effects of mercury on fish tubules. Pathology of fishes. Ribelin and G. Migaki., Madison, Wisconsin., 1975.
- 8.- Kullenberg, E. G. B.: Pollutant transfer and transport in the sea. Gunnar Kullenberg., U.S.A., 1982.
- 9.- Lee, G. and Luna, H. T.: Histologic staining methods of the - armed forces institute of pathology, 3 th. Mc Graw Hill Com - pany, New York., U.S.A., 1968.
- 10.- Encyclopedia of enviromental science, 4 th. Staff Publishing Co., England., 1974.

- 11.- Paul, R.; Dictionnaire alphabétique et analogique de la langue française. Société Du Nouveau Litttrré., París, Francia., 1979.
- 12.- Pérez Salmerón, L. A.: Piscicultura, ecología, explotación, - higiene. El Manual Moderno., 1982.
- 13.- Presbítero, A. P.: Caracterización histopatológica en intoxicación crónica por triclorfon en Tilapia Tilapia mossambica, Tesis Licenciatura Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, D. F. 1984.
- 14.- Roberts, R.J. : Patología de los peces. Mundi Prensa., Madrid, España, 1981.
- 15.- Rune, B. and Goran, D.: Influence of a co-solvent (acetone) and ultrasonication on the acute toxicity of a quaternary amine (aliquat 336) and an organophosphorus compound (hdehp)-to Daphnia magna. Bull. Envirom. Contam. Toxicol., 27 : 316-325 (1981).
- 16.- Sodeman, W. A.: Fisiología patológica clínica, 5 th ed. Interamericana., México, D.F. 1982.