

01672

5
Dej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

ESTUDIO DE LA PATOLOGIA, PARASITOLOGIA Y
BACTERIOLOGIA EN TILAPIAS: Oreochromis aureus
y O. mossambicus EN LA LAGUNA DE AMELA,
TECOMAN. COLIMA.

T E S I S

PRESENTADA ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS
DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PARA LA OBTENCION DEL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS

P O R :

LUIS JORGE GARCIA MARQUEZ

APROBADA POR:

M. V. Z. M. Sc. Armando Mateos Poumián

Biólogo M. C. David Osorio Sarabia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

RESUMEN

	Página:
I Introducción -----	1
II Justificación -----	18
III Localización del área de estudio -----	19
IV Parámetros ecológicos -----	20
V Hipótesis -----	24
VI Objetivos -----	24
VII Material y Métodos -----	25
VIII Resultados -----	36
1. Exámenes bacteriológicos -----	39
2. Exámenes histopatológicos -----	40
3. Exámenes parasitológicos -----	46
4. Exámenes toxicológicos -----	57
IX Discusión -----	81
X Literatura citada -----	109

LISTA DE CUADROS

	Páginas.
Cuadro 1. Estaciones y muestreos en la laguna de Amela, Tecomán, Colima. -----	26
Cuadro 2. Datos merísticos de machos de <u>Q. aureus</u> . -----	37
Cuadro 3. Datos merísticos de hembras de <u>Q. aureus</u> -----	37
Cuadro 4. Datos merísticos de machos de <u>Q. mossambicus</u> -----	37
Cuadro 5. Datos merísticos de hembras de <u>Q. mossambicus</u> -----	38
Cuadro 6. Parámetros de infección parasitaria en las tilapias -----	55,56
Cuadro 7. Resultados toxicológicos de músculo y piel de tilapias -----	57
Cuadro 8. Resultados toxicológicos del hepatopáncreas de las tilapias -----	57
Cuadro 9. Resultados toxicológicos del agua y lodo de la laguna de Amela -----	57

LISTA DE FIGURAS:

	Pág.
FIGURA 1. Localización geográfica de la laguna de Amela, Tecomán, Colima	58
Figura 2. Cornea. Se aprecia opaca, poco textida con las lamelas de colágena separadas. Hematoxilina-eosina. 125X.	59
Figura 3. Nervio optico. Se aprecia un abundante exudado con notoria infiltración de células inflamatorias heterófilos en las fibras nerviosas. Hematoxilina-eosina. 125X.	59
Figura 4. Cornea. Se muestra una zona de vascularización corneal. Hematoxilina-eosina. 125 X.	60
Figura 5. Cristalino. Catarata, con una marcada hiperplasia y metaplasia del epitelio germinal. Además se observa necrosis de las fibras. Hematoxilina-eosina. 125 X.	60
Figura 6. Corazón. El pericardio se aprecia con abundantes células inflamatorias heterófilos. Hematoxilina-eosina. 125 X.	61
Figura 7. Corazón. Pericardio en su porción ventricular con abundantes células inflamatorias heterófilos. Hematoxilina-eosina. 125 X.	61
Figura 8. Miocardio. Fibras musculares cardíacas con infiltración de células inflamatorias mononucleares, con distribución multifocal. Hematoxilina-eosina. 125X.	62
Figura 9. Miocardio. En el vértice del miocardio se observa abundantes células inflamatorias mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125X.	62
Figura 10. Miocardio. Se presenta un depósito de calcio en el tejido cardíaco. Hematoxilina-eosina. 125.	63
Figura 11. Bazo. Se aprecia un abundante pigmento hemático. Hemosiderosis. Hematoxilina-eosina. 125X.	63
Figura 12. Hepatopáncreas. Se muestra un cambio grasa difuso. Hematoxilina-eosina. 125 X.	64
Figura 13. Hepatopáncreas. Cambio grasa centrolobulillar. Hematoxilina-eosina. 125 X.	64
Figura 14. Hepatopáncreas. Se aprecia una hiperplasia de los conductos biliares, con infiltración de células inflamatorias heterófilos. Hematoxilina-eosina. 125 X.	65
Figura 15. Hepatopáncreas. Se muestra una vena hepática congestionada e infiltración de células inflamatorias heterófilos. Hematoxilina-eosina. 125 x.	65

- Figura 16. Hepatopáncreas. Se aprecia una marcada zona de necrosis coagulativa. Hematoxilina-eosina. 125 X. 66
- Figura 17. Hepatopáncreas. Se aprecia un absceso hepático con un centro de necrosis caseosa, además hay atrofia de las células hepáticas adyacentes. Hematoxilina-eosina. 125 X. 66
- Figura 18. Hepatopáncreas. Porción centrolobulillar con abundantes células mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125X. 67
- Figura 19. Estómago. Se aprecia abundante edema en la submucosa con infiltración de células inflamatorias heterófilas. Hematoxilina-eosina. 125 X. 67
- Figura 20. Estómago. Submucosa gástrica edematizada con infiltración de células inflamatorias heterófilas en la submucosa y lamina propia de la mucosa. Hematoxilina-eosina. 125 X. 68
- Figura 21. Estómago. Se aprecia edema, infiltración de células inflamatorias heterófilas y un corte transversal de una metacercaria en la submucosa gástrica. Hematoxilina-eosina 125X. 68
- Figura 22. Intestino. Se aprecia infiltrado de células inflamatorias heterófilas en la submucosa del intestino. Hematoxilina-eosina. 125X. 69
- Figura 23. Intestino. Se muestra un corte transversal de un trematodo en el lumen del intestino anterior. Hematoxilina eosina. 125 X. 69
- Figura 24. Branquias. Se aprecia un abundante infiltración de células inflamatorias heterófilas en la base del arco branquial. Hematoxilina-eosina. 125X. 70
- Figura 25. Branquias. Se aprecia una marcada hiperplasia de las células caliciformes de las branquias. Hematoxilina-eosina. 125X. 70
- Figura 26. Branquias. Se aprecia hiperplasia de células caliciformes y una infiltración de células inflamatorias mononucleares en la base del arco branquial. Hematoxilina-eosina. 125X. 71
- Figura 27. Branquia. Se muestra un vaso sanguíneo con la formación de un trombo. Hematoxilina-eosina. 125 X. 71
- Figura 28. Branquias. Se puede apreciar telangiectasia de las lamelas secundarias. Hematoxilina-eosina. 125X. 72
- Figura 29. Branquias. Se aprecia una hiperplasia de lamelas primarias y secundarias, con abundante infiltración de células

inflamatorias heterófilos y mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125 X.	72
Figura 30. Branquias. Se muestra un abundante infiltración de células inflamatorias mononucleares en lamelas primarias. Hematoxilina-eosina. 125X.	73
Figura 31. Branquias. Se aprecia una marcada hiperplasia de las puntas de las branquias, con infiltración de células inflamatorias heterófilos y mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125X.	73
Figura 32. Encefalo. Se muestran dos focos de gliosis y satelitosis neuronal. Hematoxilina-eosina. 125X.	74
Figura 33. Encefalo. Adecamiento de un foco de gliosis con un centro de necrosis lícuefactiva. Hematoxilina-eosina. 320 X.	74
Figura 34. Encefalo. Se aprecia un quiste parasitario de una metacercaria de <u>Diplostomum</u> sp. en la corteza del telencefalo. Hematoxilina-eosina. 125 X.	75
Figura 35. Encefalo. Corte histológico de una metacercaria de <u>Diplostomum</u> en el tercer ventrículo de la parte del mesencefalo. Hematoxilina-eosina. 125 X.	75
Figura 36. Encefalo. Se aprecia una metacercaria de <u>Diplostomum</u> en el tercer ventrículo del mesencefalo. Hematoxilina-eosina. 125 X.	76
Figura 37. Encefalo. Se muestran dos cortes histológicos de metacercarias de <u>Diplostomum</u> sp. en la base del metencefalo. Hematoxilina-eosina. 125 X.	76
Figura 38. Metacercaria de <u>Clinostomum complanatum</u> . Morfología general.	77
Figura 38 A. Tremátodo de <u>Clinostomum complanatum</u> . Morfología general.	78
Figura 39. Morfología general de la metacercaria de <u>Diplostomum</u> (A.) <u>compactum</u> .	79
Figura 40. Morfología general del tremátodo <u>Saccocoelioides</u> sp.	80

ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA, PARASITOLOGÍA Y BACTERIOLOGÍA EN
TILAPIAS Oreochromis aureus y Oreochromis mossambicus EN LA
LAGUNA DE AMELA, TECOMAN, COLIMA.

INTRODUCCIÓN.

La acuicultura en México tiene sus orígenes desde la época prehispánica, sin embargo, prácticamente es hasta finales del siglo pasado, en 1884 cuando Don Esteban Chazarí publica el primer tratado de piscicultura, que señala las bases para iniciar su desarrollo. Posteriormente y hasta 1950, sólo se conocen acciones aisladas de cultivos extensivos y consumo ocasional de los productos generados a través de estas prácticas. De 1950 a 1970, la actividad empieza a generalizarse y sus beneficios se traducen en un mayor consumo del producto y comercialización del mismo. De 1970 a 1987 la acuicultura en México registra un acelerado avance experimentando cambios cualitativos y cuantitativos en su desarrollo, se consideran nuevas tecnologías innovadoras y se observa la transición y superación de la etapa de extensivismo a la utilización de sistemas semiintensivos e intensivos para el cultivo de especies de gran importancia social como las tilapias y las carpas y más recientemente especies de alto valor comercial, entre las que destacan el bagre, la trucha, el langostino y el camarón (1).

México cuenta con un potencial en recursos acuíferos, así como una gran diversidad de climas que lo favorece para cultivar diferentes especies de organismos acuáticos que han derivado en un desarrollo de la acuicultura que en la actualidad, ha generado

una producción cada día mayor de especies como: tilapia, carpa, bagre, trucha, langostino, ostión y camarón (12).

Como potencial acuícola México cuenta con 1.3 millones de hectáreas de aguas de embalses continentales, 1.6 millones de hectáreas de aguas costeras protegidas y 745 mil hectáreas de tierras con vocación acuícola. Además existen 2,300 unidades de producción, que utilizan 18 mil hectáreas y volúmenes de agua dulce superiores a los 35 mil metros cúbicos. Adicionalmente en estas unidades se realiza la explotación de grandes embalses continentales, principalmente con cultivos extensivos, como los de tilapia y carpa (56, 62, 68).

En los últimos seis años la acuicultura mexicana ha aportado 900 mil toneladas de producto, casi el 12 por ciento de la producción pesquera nacional, con un ritmo de crecimiento anual mayor al del sector en su conjunto. Los productos acuícolas representan el 22 por ciento de la proteína para el consumo humano que aporta la pesca (9).

La estructura de la producción acuícola nacional revela un predominio de unas cuantas especies: tilapia (40 por ciento), ostión (28 por ciento) y carpa (14 por ciento). En cuanto al camarón, su cultivo se ha iniciado muy recientemente, alcanzándose una producción de 3,500 toneladas en 1988. Se explotan, comercialmente, sólo 26 especies de 135 susceptibles de cultivo (9, 68).

El Estado de Colima cuenta con lo siguientes recursos

naturales, que le permiten adecuadamente el desarrollo de la acuicultura: posee 157 km de litorales, 641 km cuadrados de plataforma, 8,662 hectareas de lagunas costeras y 2,153 hectareas de aguas continentales (69).

La producción acuícola en 134 bordos y embalses en todo el Estado de Colima es como sigue: la especie principal es la tilapia con un volumen de 1,060 toneladas anuales, carpa con 15 toneladas anuales y el langostino con 8.4 toneladas anuales (69)

La acuicultura nacional en un tiempo se oriento principalmente hacia el cultivo intensivo y extensivo de especies exóticas importadas de otros países y en mejor de los casos trasplantadas desde algunas áreas del país hacia otras en que previamente no existían y podrían cultivarse adecuadamente. Estas políticas tuvieron ciertas ventajas y así también una gran cantidad de problemas, tales como la propagación de agentes patógenos, bajos índices reproductivos y un ritmo de crecimiento lento. Estos trasplantes e introducciones indiscriminados de especies exóticas de diversas regiones, causaron serios problemas ecológicos a las pesquerías, al haber transferido patógenos e iniciar de esta manera la introducción de enfermedades (6,12,38,46,52).

En el Plan Nacional de Desarrollo 1989-1994 en su estrategia de modernización de la pesca, propone: " que se debe continuar impulsando la evolución del sector." "Se aprovecharán mas eficientemente y se desarrollarán los recursos e infraestructura

ya disponible, a fin de satisfacer la demanda interna " (56).

" Un fomento eficiente y una adecuada administración de las pesquerías evitarán la sobreexplotación y desaparición de valiosas especies nativas. Se aprovecharán aquellas especies comerciales y áreas hasta ahora inexplotables o escasamente utilizadas y así aumentar el volumen y el valor del producto sectorial " (56).

El interés que ha despertado la acuicultura entre los diferentes sectores del país, ha originado la participación del sector social, de la iniciativa privada y del sector público, en la construcción de nuevas instalaciones para el cultivo de las diferentes especies. Por todo esto, se han venido presentando problemas relativos a enfermedades que afectan a los organismos acuáticos, los cuales se han visto incrementados de una manera proporcional al incremento en la producción y manejo de sus poblaciones cada vez mayores, complicándose también, enfermedades que en otras condiciones pasarían desapercibidas o apareciendo nuevas enfermedades que antes no existían (12). Estos factores han propiciado que se establezcan medidas orientadas al desarrollo de métodos de prevención, diagnóstico y control de las enfermedades, para así poder implementar, reglamentos, códigos y leyes, para legislar todo lo relativo a la sanidad de organismos acuáticos, sus productos, el uso del agua y medicamentos. A fin de impedir o evitar la introducción, aparición y dispersión de enfermedades consideradas como de alto riesgo (12).

El cultivo de la tilapia se inició en México en 1964 con la importación de los primeros ejemplares procedentes de los EEUU., los cuales fueron distribuidos ampliamente en una gran cantidad de cuerpos de aguas naturales y artificiales en las zonas tropicales, semitropicales y templadas del país, instituyendo así las primeras acciones de fomento a su cultivo. Posteriormente en 1978 se importaron de Panamá, Centro América, las crías de O. niloticus y en 1981 los primeros organismos de O. hornorum; la última introducción fue efectuada en 1985, al donar la Universidad de Sterling, Escocia, 500 ejemplares de O. niloticus, al país (11).

Actualmente las tilapias ocupan el primer lugar en la producción pesquera de aguas continentales con un 40 por ciento de la producción nacional (Secretaría de Pesca, Dirección General de Acuacultura, 1988) (11).

Las especies de tilapias presentes en México son: L. rendalli, O. mossambicus, O. hornorum, O. aureus, O. niloticus y el híbrido de O. hornorum X O. mossambicus (11).

Es importante señalar que no obstante que O. mossambicus, presenta una mayor incidencia en los centros acuícolas que producen crías de tilapias, si tomamos como referencia el número de alevines y crías producidas anualmente, el primer lugar lo ocupa O. aureus, siendo sustancialmente mayor que cualquiera de las otras especies (Programa Nacional de Acuacultura 1986-1988). La producción de crías ha tenido un incremento del 40.8 por ciento de promedio anual, pasando de 19 millones en 1983 a 66

millones en 1987, el cual ha sido generado en 28 de los centros acuícolas con que cuenta el sector público. La producción de carne de tilapia ascendió a 78,920 toneladas en 1987 con un incremento promedio anual de 9.9 por ciento (11).

En el Estado de Colima la tilapia ocupa el primer lugar en producción que es de 1.060 toneladas en 1988 (69).

Entre los atributos favorables que poseen las tilapias para ser uno de los generos más apropiados para la acuicultura son: gran resistencia física, rápido crecimiento, tolerancia a altas densidades, habilidad para sobrevivir a bajas concentraciones de oxígeno y amplio rango de salinidad; la calidad de la carne es excelente, de textura firme, color blanco y no tiene huesos intermusculares, por eso se constituye como un pescado altamente apetecible (11, 37).

Las tilapias pertenecen a la familia Cichlidae y es un grupo de peces muy diversos y con una distribución bastante amplia en el Continente Africano, Centro y Sudamérica, Asia Menor y algunas partes de la India y Ceilán. Estas tilapias pertenecen a la tribu Tilapini que de acuerdo con Chimits (1955) son originarias de Africa (5).

El potencial biológico que presentan algunas especies de tilapias les ha permitido una gran adaptabilidad a diversos ambientes a donde se les ha trasladado, especialmente a climas calidos. Los antecedentes indican que la diseminación de las tilapias se inició a finales de 1939 y ésta se incrementó al término de la Segunda Guerra Mundial (5).

Actualmente es posible encontra a las tilapias en la mayoría de los países de America; entre ellos podemos citar a los Estados Unidos, México, Guatemala, Honduras, El Salvador, Nicaragua, Panamá, Puerto Rico, República Dominicana, Cuba, Colombia, Venezuela y Brasil (5).

A México llegaron las especies de tilapias: I. mossambicus, I. melanopleura, I. nilotica por primera vez en 1964, procedente de la Universidad de Auburn, Alabama, EE.UU. y fueron llevadas a la estación de acuicultura tropical de Tamazcal, en el Estado de Oaxaca. A partir de esta fecha y dada la gran capacidad de adaptación que mostraron las diferentes especies de tilapias, fué posible dispersarlas profusamente en gran cantidad de cuerpos de aguas naturales y artificiales incluyendo, presas, lagos, lagunas costeras y bordos, en toda la zona tropical, parte de la semitropical y templada de México (5).

A partir de su introducción en nuestro país, las tilapias han brindado enormes beneficios de tipo social y económicos a las poblaciones rurales y ribereñas de estos cuerpos de agua; sin embargo, aún se desconocen los efectos negativos que han causado las tilapias en las comunidades de peces nativos y en general en

la estructura trófica de los embalses donde ha sido introducida (5).

En la laguna de Amela este cíclido Africano, fue introducido en el año de 1973 por el FIDEFA (Fideicomiso para el Desarrollo de la Fauna Acuática), habiéndose hecho repoblaciones en 1978 y 1979 por parte de la Secretaría de Pesca, y en 1984 se hizo la última repoblación con financiamiento de los pescadores. El comienzo de su pesquería con O. aureus y O. mossambicus de manera comercial fue en 1976. Aún no se cuenta con la información que permita determinar las condiciones de sanidad acuícola y la biología pesquera de este recurso (7).

Recientemente el estudio de las enfermedades de las tilapias ha adquirido una gran importancia, a medida en que los sistemas de cultivo se han ido intensificando. El área que se encarga de las enfermedades de los peces se le denomina sanidad acuícola, patobiología o ictiopatología y contempla tres actividades principales : prevención, diagnóstico y control. La aplicación constante y rutinaria de estas medidas contribuirán notablemente a disminuir la aparición y dispersión de enfermedades en un centro de producción acuícola, no implica ésto, que nunca se vaya a presentar una enfermedad, ya que no hay que olvidar que factores como densidad de carga, calidad del agua y alimentación de estos organismos, cuando no son las adecuadas, provocan estrés haciendo susceptibles a los peces para presentar enfermedades (3,4,6,12,15,53,54,62).

El conocimiento de las causas que producen enfermedades en

los cultivos acuícolas permiten tomar las medidas de prevención, diagnóstico y control de las mismas, estando así en posibilidades de disminuir o evitar pérdidas por mortalidad, así como evitar la introducción de enfermedades nuevas al país o la dispersión de aquellas que ya han sido diagnosticadas (3,4,6,12,15,32,50,53,54,59,62).

Para establecer el por que aparece una enfermedad en un cultivo de peces, hay que considerar los diversos factores que intervienen en su cultivo como son: medio ambiente, patógeno y organismos acuáticos, los cuales, a su vez, están relacionados con otros factores como: inmunidad, edad, estado de nutrición, salud y por ultimo, el estrés o tensión que debilitan a los organismos (3,4,6,12,15,32,50,53,54,59,62).

Los factores principales correspondientes al agente patógeno son: virulencia y dosis efectiva. Al medio ambiente son: temperatura, cantidad y calidad del agua, densidad de carga y presencia de contaminantes. Cuando el balance entre uno o varios de los factores del hospedero, patógeno y medio ambiente se alteran por alguna razón, entonces puede aparecer la enfermedad (3,4,6,12,15,32,50,53,54,59,62).

Es importante conocer la anatomía y fisiología de los peces, ya que se encuentran condicionados por dos grandes factores que inciden sobre su existencia; por una parte el medio acuático y por otra su condición de animales poiquilotermos, incapaces de regular su propia temperatura, estos factores son decisivos para evaluar los cambios patológicos que se producen como consecuencia

de una infección bacteriana, viral o micótica, así como de una lesión traumática o una carencia nutricional. (3,4,6,12,15,32,50,53,54,59,62).

En México, ha sido necesario enfrentar y resolver la problemática referente a sanidad acuícola, a fin de solucionar las enfermedades diagnosticadas o prevenir las que potencialmente puedan presentarse (12,62).

El confinamiento de un gran número de organismos acuáticos en superficies de agua pequeñas como: estanques, canales de corriente rápida, jaulas y lagunas, aumentan notablemente la probabilidad de que entren en contacto organismos acuáticos y agentes patógenos, produciendo enfermedades de diversa índole, ocasionando mortalidades de magnitud variable que de acuerdo al patógeno involucrado llegarán a ser hasta del 100 por ciento; por ejemplo algunas enfermedades virales y bacterianas. Asimismo, existen otros agentes causales de enfermedades, entre los que destacan los parásitos, hongos, contaminantes, una mala alimentación y fluctuaciones de los parámetros físico-químicos del agua, los cuales también pueden producir mortalidad (12,62).

En México se iniciaron las actividades propias de la Ictiopatología en 1977, mediante la creación de la Oficina de Sanidad y Nutrición, a la que en el año de 1979 se anexo el área de genética (12,62). De los resultados obtenidos hasta finales de 1981, año en que fue desintegrada dicha oficina destacan el diagnóstico y control de: Botriocéfaloosis en carpa, diversos

protozoarios como Cosia y Trichodina, parasitosis por crustáceos como Larnea y Aroulus, enfermedades de origen micotico producidas por Saprolegnia. Así también se aislaron y se identificaron bacterias que afectan a diferentes especies de peces, entre las que destacan los generos: Aeromonas, Pseudomonas, Klebsiella y Cytophaga. A la vez se iniciaron trabajos respectivos al área de virología, donde se intentó el establecimiento de líneas celulares para el diagnóstico de enfermedades virales, sin embargo, no tuvo el éxito deseado. En el área de toxicología se abordó el problema de la disminución en la pesquería de tilapia en la Presa de " Infiernillo ", habiéndose enfocado principalmente este problema a la posible presencia de metales pesados y cuya continuación no fue posible realizarla (12).

Los microorganismos bacterianos son muy comunes en la naturaleza. En los cultivos de peces estas bacterias se establecen en el suelo, agua y pueden convertirse en causa de enfermedad cuando se desarrollan en exceso o modifican su virulencia (12,62).

Frecuentemente las poblaciones de peces pueden debilitarse por una gran variedad de factores como : condiciones de estrés, sobre poblaciones, mala nutrición, parasitosis, baja concentración de oxígeno, temperatura y pH inadecuados, acumulos excesivos de material orgánico, todo esto ocasiona una menor resistencia a las infecciones bacterianas, mientras tanto las bacterias pueden incrementar su virulencia o su cantidad. En condiciones ambientales desfavorables los peces se ven expuestos a bacterias patogenas que clínicamente se presentan como una

enfermedad con alta morbilidad y mortalidad provocando graves pérdidas económicas. La mayoría de las enfermedades bacterianas en los peces se deben a microorganismos que forman parte de la flora normal de la piel o del intestino, y que sólo se hacen patógenas bajo la influencia de variaciones del medio ambiente acuático. El papel actual de estos microorganismos puede variar desde un patógeno primario hasta un invasor secundario. Un medio ideal para el crecimiento y desarrollo de muchos géneros bacterianos es cuando en el agua existe abundante material orgánico. (2,3,4,6,12,13,15,21,32,42,45,47,50,53,54,59,62,64,66

Las bacterias que causan enfermedades en los peces corresponden a bacilos Gram negativos, Gram positivos y bacilos ácido alcohol resistentes que taxonómicamente pertenecen a las familias: Brucellaceae, Cytophagaceae, Enterobacteriaceae, Myxococcaceae, Pseudomonaceae, Spirillaceae, Streptococcaceae, Streptomycetaceae, Achromobacteriaceae, Corynebacteriaceae, Micrococcaceae, Actinomycetaceae y Mycobacteriaceae (2,3,4,6,12,13,15,32,42,45,47,50,53,54,59,62,64,66).

Muchas de las enfermedades bacterianas de los peces pueden ser tratadas exitosamente si se utiliza el producto terapéutico apropiado para poderlo aplicar necesitamos un correcto diagnóstico del agente microbiano y se requiere una identificación precisa del organismo causal. La prevención de estas enfermedades debe basarse en buenas prácticas y medidas de

higiene en las estanquerías. (22).

Para el crecimiento, reproducción y otras funciones fisiológicas normales, los peces necesitan consumir proteínas, vitaminas, minerales y fuentes de energía; una deficiencia en uno o mas de los nutrientes esenciales resultaria en una reducción de la tasa de crecimiento, presentación clínica de enfermedades nutricionales y hasta la muerte del organismo. En los sistemas de cultivo extensivo y semi-intensivo los peces obtienen sus nutrientes de los que se encuentran disponibles naturalmente en el medio acuático, en los sistemas intensivos los peces son alimentados con dietas completas desde el inicio hasta el fin de su ciclo de cultivo. Al implementarse raciones artificiales sin un balanceo adecuado aparecen problemas patológicos nutricionales por deficiencias específicas o frecuentemente como desequilibrios entre los diversos nutrientes (3,4,11,12,13,50,53,54,62,64).

En los sistemas de cultivo intensivo, como en ambientes naturales, se registra una gran variedad de parásitos que infestan a los diferentes sistemas y órganos de los peces. La distribución geográfica cosmopolita de estos parásitos, la ausencia de especificidad hospedatoria y la patogenicidad que provocan señalan su importancia para la acuicultura. Los ectoparásitos protozoarios que afectan a la piel y branquias los cuales pertenecen al género: Costia, Colpoxema, Eudomonas, Trichodina, Epistelis, Glossatella, Exyphidia, Childonella, Ichthyophthirius y Trichophyra. Los endoparásitos protozoarios que infestan la sangre son: Trypanosoma, Cryptobia, Dactylosoma y Haemogregarina. Los endoparásitos protozoarios que infestan los

órganos son: Myxobolus, Hanneguva, y Thelohanellus
4,12,38,42,46,49,50,53,54,62).

Las infestaciones por tremátodos más importantes son :
metacercarias de la familia Diplostomatiadae, Strigeidae,
Proterodiplostomatidae, Cyathocotylidae, Heterophyllidae,
Acanthostomidae, Echinostomatidae y Clinostomatidae . Los
tremátodos monogéneos pertenecen a las familias: Dactylogyridae y
Diplectanidae (4,12,38,42,46,49,50,53,54,62).

Los cestodos que infestan a los peces pertenecen a la
familia : Amphilinidae, Caryophyllaeidae, Bothriocephalidae,
Ptychobothriidae y Proteocephalidae. Los géneros de nemátodos
que infestan a los peces son: Contracaecum, Ampliccaecum y
Eustrongylides. Los acantocefalos que se han encontrado son:
Paraprophynchus chariensis y Pallisentis tetradontae. Los
anélidos que infestan a los peces pertenecen a las familias:
Glossiphonidae y Piscicolidae. Los parásitos crustáceos son del
género Arculus, Dolops, Chonopeltis, Ergasilus, Paraergasilus y
Niperaasilus (4,12,38,42,46,49,50,53,54,62,66).

En nuestro país existen referencias de los graves problemas
que los helmintos pueden ocasionar a los peces, ya sea en
condiciones de cultivos intensivos, extensivos o a las
poblaciones silvestres. Se han documentado casos importantes
como: el de la mortalidad de la tilapia en la presa el "
Infiernillo " en Michoacán, causado por el nemátodo O.
nonipapillata (38). La Diplostomiasis en tilapias en la presa
la Angostura y el Centro Piscícola Benito Juárez en Chiapas (46

), así como los cástodos de las carpas y el pescado blanco de Pátzcuaro (46).

En caso de que se presentara una parasitosis, los efectos más evidentes pueden ser la muerte masiva de los peces, el rechazo en el mercado al ofrecer el producto " agusanado " o quizá la necesidad de sacrificar un alto número de crías o peces de cultivo por encontrarse sumamente parasitados. Existen muchos otros aspectos de la relación parásito-hospedero que induce efectos negativos en los peces como: retardo en el crecimiento, imposibilidad de alcanzar el estado de madurez sexual, mayor tiempo de permanencia en la estanquería o convirtiéndose fácilmente depretables por aves ictiófagas (46).

Con base a las consideraciones anteriores se señala que la mortalidad de los hospederos, o el gasto que implicaría un tratamiento anti-parasitario, no son en sí los únicos puntos de reflexión respecto a la helmintología de los peces, y se hace necesario desarrollar estudios apropiados que nos permitan evaluar las consecuencias y los daños que pudieran derivarse de la presencia de parásitos en las especies de peces que actual o potencialmente se cultivan en México, y con base en esta evaluación determinar la oportunidad de prevenir y eventualmente controlar estas parasitosis

La sobrecarga y contaminación creciente del medio ambiente por sustancias nocivas, resulta particularmente evidente en las aguas superficiales en zonas altamente pobladas y muy industrializadas. La mayoría de estas aguas están amenazadas y

muestran síntomas de contaminación duradera, mientras otras son ya canales de aguas residuales. Las razones de estos hechos son conocidos: por el aumento de la población y de los niveles y necesidades vitales. En las últimas décadas se ha producido un aumento de sustancias de desecho; por motivos tradicionales se vienen utilizando las aguas continentales como vehículo de conducción y eliminación de aguas residuales. Las características específicas de estos sistemas de agua hacen aumentar cada vez más las concentraciones de sustancias nocivas; a esto hay que añadir los efectos de acumulación de distintas sustancias que darán efectos a largo plazo debido a su prolongada persistencia en el medio (16,20,49,62).

Existen sustancias que a pesar de su carácter inocuo, producen, sin embargo, olores y sabores desagradables, otras sustancias producen alteraciones significativas de los ecosistemas acuáticos y en un tercer grupo de sustancias ejerce efectos directos o indirectos sobre el humano y puede ocasionar graves problemas. En la contaminación del medio ambiente es no solo decisivo la presencia de diversas sustancias perjudiciales, sino sobre todo su concentración, sus propiedades biológicas, químicas y físicas y los efectos de sus combinaciones (16,20,49,62).

Los contaminantes acuáticos pueden ser sustancias orgánicas como : toxinas del plancton, sustancias aromáticas policíclicas y pesticidas, y sustancias inorgánicas como : los metales pesados que proceden de formaciones geológicas, extracción industrial de

metales, utilización o desgaste de productos metalíferos que aparecen en todas las zonas industriales, aguas filtrantes de vertederos de basura y materias fecales, todo esto constituye un peligro directo para el hombre y los organismos acuáticos (16,49,50,53,54,62).

El desarrollo de la toxicología de los peces pretende buscar índices cada vez más sensibles para diferenciar estado de salud y patológicos conociendo con precisión la relación dosis-efecto, para poder prevenir enfermedades diagnosticables generalmente de curso agudo y así establecer la dosis que no ofrece peligro de sustancias perjudiciales (16,49,50,53, 62).

JUSTIFICACIÓN.

La carencia absoluta de estudios sobre las enfermedades de los peces introducidos a la laguna de Amela, en Tecoman, Colima. Cabe señalar que es necesario el desarrollo de estudios patológicos, bacteriológicos y helmintológicos que nos permitan evaluar las lesiones morfológicas macro y microscópicas de las enfermedades relacionándolas los agentes patógenos existentes, para determinar las consecuencias y los daños que pudieran derivarse de la presencia de dichas enfermedades, y con base a esta evaluación, determinar la oportunidad de prevenir y eventualmente controlar estas enfermedades.

También es importante conocer el por qué hay un decremento de volumen de captura de las tilapias en la laguna de Amela. ya que en el año de 1983 la producción fue de: 900,305 kg., con lo cual dió un rendimiento anual de 776.12 kg/ha. En el año de 1986 la producción fue de: 280,956 kg., con un rendimiento anual de 242.20 kg/ha. (7).

Los resultados que se obtengan de este trabajo pueden ser útiles para un fácil diagnóstico y en el campo de la Ictiopatología impulsará de nuevo su desarrollo, para así tener bases en la detección de enfermedades específicas de la tilapia, información sin duda de valor incalculable para su uso en los sistemas de producción de esta especie en la región.

LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO.

La laguna de Amela es un embalse artificial, que se encuentra localizada en el valle de Tecomán al SE del estado de Colima, en los 18 50' 20" de Latitud Norte y 103 46' 20" de Longitud Oeste del Meridiano de Greenwich, a una altura de 33 m.s.n.m.; su forma es alargada y está orientada de sur a norte, su longitud es de 7 km. y en su parte más ancha mide 2 km., su área promedio es de 1.150 hectareas y su profundidad máxima es de 6 metros, una fracción de esta área, aproximadamente un 20 por ciento esta ocupada por una densa vegetación de tule y lirio acuático. La población mas cercana es la ciudad de Tecomán a 11 km. (7).

La laguna de Amela es alimentada por una vena proveniente del río Coahuayana y por escurrimientos de las zonas aledañas, y esta se formó al construir una presa derivadora del mismo río, para el riego de la región, en el cauce de éste se derraman sustancias tóxicas de la Fabrica Papelera de Atenquique que en ocasiones han provocado mortalidades masivas de los peces, asimismo, durante la época de lluvias, se derraman sobre la laguna, materiales acarreados que provocan azolvamiento del embalse, debido a que el objetivo principal de la presa derivadora es para uso agrícola, durante la época de estiaje que es cuando las necesidades de riego son mayores, el volumen de agua baja a niveles críticos para la fauna acuática, en especial durante los meses de abril y mayo (7).

PARÁMETROS ECOLÓGICOS.

CLIMA.

El clima de la región es Aw (w) 1, es decir, del tipo de los climas cálidos subhúmedos con lluvias en verano, la precipitación del mes más seco es menor a 60 mm., con un porcentaje de lluvia invernal menor de 5 mm e isoterma, de acuerdo a la clasificación de Koppen, modificada por E. García, 1980 (mapa Detenal, Tecomán, E13 B 54: Climático) (7).

Presenta una precipitación anual de 331.39 mm., la precipitación pluvial está bien determinada en los meses comprendidos entre junio y octubre; siendo sus máximos en septiembre y agosto con 103.60 y 88.29 mm., respectivamente (7).

Los vientos que se presentan en la zona son predominantemente del SW, sólo en los meses de septiembre y octubre la dirección es de S y NW, respectivamente (7).

TEMPERATURA.

El intervalo anual de temperatura es de 8°C., con un valor mínimo promedio de 25°C., en el mes de febrero y un máximo promedio de 33°C en el mes de agosto. Ambos valores se registran en la región de la laguna sin lirio acuático (7).

PROFUNDIDAD.

Los valores de profundidad varían de acuerdo a la localización de las zonas, registrándose así un valor máximo de 2.6 metros en el mes de febrero (7).

TRANSPARENCIA.

La transparencia tiene una lectura máxima en el mes de enero con un valor de 1.12 m y un mínimo en julio con 0.18 m (7).

OXÍGENO DISUELTTO.

El comportamiento en los niveles de saturación señala durante algunos meses en superficie en tanto prevalece niveles muy bajos de concentración en el fondo. El valor máximo es de 9.01 mg/l-1 en el mes de diciembre en superficie, mientras que el mínimo en octubre es de 0.0 mg/l-1 en el fondo (7).

PH

Presenta un máximo de 8.2 en el mes de agosto y un mínimo en noviembre de 6.6 ., comportándose ligeramente alcalino durante los meses de diciembre a septiembre (7).

DUREZA.

La dureza del agua por Ca y Mg, presenta un valor promedio de 226.66 mg/l-1 de CaCo3, el valor máximo registrado es de 372 mg/l-1 y el mínimo de 143 mg/l-1 (7).

NUTRIENTES.

Los valores durante el verano para nitratos es de un máximo de 1.42 mg/l-1 y un mínimo de 0.21 mg/l-1, mientras que para nitritos el valor máximo es de 0.29 mg/l-1 y el mínimo de 0.004 mg/l-1, los fosfatos presentan valores de 0.20 y 0.11 mg/l-1 máximo y mínimo respectivamente (7).

RECURSOS PESQUEROS.

La fauna acuática del embalse esta formado por: Oreochromis aureus, Oreochromis mossambicus, " carpa escamada " (Ciprinus carpio); " carpa de Israel " (Ciprinus c. esculentaris); " cuatete " (Arius seamanii); " robalo " (Centropomus spp.); " lisa " (Musil spp.); " chococo " (Dormitator latifrons); y por los crustáceos: " langostinos " (Macrobrachium tenellum y M. americanum). (7).

La avifauna característica de la zona, esta representada por especímenes pertenecientes a las familias: Phalacrocoracidae,

Anhingidae, Anatidae, Falconidae, Phasianidae, Strigidae, Caprimulgidae, Trochilidae, Picidae y Corvidae. La anfibiafauna se encuentra representada por las familias: Ranidae, Bufonidae, Leptodactylidae y reptiles del género: Crocodylus spp.

HIPÓTESIS.

Las tilapias O. aureus y O. mossambicus de la laguna de Amela presentan:

- 1.- Alteraciones macro y microscópicas de sus diferentes órganos y sistemas.
- 2.- Infestaciones parasitarias.
- 3.- Enfermedades de origen bacteriano y
- 4.- niveles de contaminantes elevados.

OBJETIVO GENERAL.

Identificar y conocer las enfermedades que se presentan en la laguna de Amela.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1.- Determinar y describir las alteraciones macro y microscópicas de los diferentes órganos y sistemas de las tilapias, por medio de estudios histopatológicos.
- 2.- Identificación de los géneros parasitarios, por medio de estudios helmintológicos.
- 3.- Determinar los géneros bacterianos, por medio de estudios bacteriológicos.
- 4.- Determinar y cuantificar los principales contaminantes, por medio de espectrofotometría de absorción atómica.

MATERIAL Y MÉTODOS.

A) TRABAJO DE CAMPO.

Se eligieron siete zonas de muestreo en las partes ribereñas de la laguna, denotándose como estaciones de muestreo; estas no guardaron ninguna relación uniforme con respecto a distancias entre ellas, sino que fueron las condiciones de asequibilidad.

Los muestreos se realizaron según se muestra en el cuadro 1. Estos se llevaron a cabo en el periodo de octubre de 1988 a mayo de 1989, ya que la temporada de veda en la laguna comprende los meses de mayo - agosto de cada año.

Se recolectaron tres tilapias por estación de muestreo para que al finalizar el estudio diera un total de 105 pescados. El tamaño de la muestra se determinó de acuerdo con la disponibilidad de : recursos económicos, apoyo técnico y tiempo para la revisión minuciosa de cada uno de los especímenes.

Para la recolección de los peces se contó con el apoyo del personal de las Cooperativas y de la Secretaría de Pesca; utilizándose las artes de pesca de los cooperativistas, como son : la red de malla con una abertura de 3.5 a 4 pulgadas, chinchorro playero y starraya. Los muestreos se realizaron durante las primeras horas de la mañana.

CUADRO 1. ESTACIONES Y MUESTREOS EN LA LAGUNA DE AMELA, TECOMAN, COLIMA.

ESTACION NUMERO	M U E S T R E O				
	1	2	3	4	5
	OCTUBRE 88	NOVIEMBRE	FEBRERO 89	MARZO 89	MAYO 89
1	3	3	3	3	3
2	3	3	3	3	3
3	3	3	3	3	3
4	3	3	3	3	3
5	3	3	3	3	3
6	3	3	3	3	3
7	3	3	3	3	3
PECES	21	21	21	21	21

TOTAL: 105 PESCADOS.

B) CRITERIOS PARA CLASIFICACIÓN Y EXAMENES DE LOS PECES.

Los criterios para la identificación de las tilapias fueron los siguientes: se puede apreciar que los miembros de la tribu Tilapiae, tienen una aleta dorsal grande y espinosa; un orificio nasal a cada lado del cuerpo, por encima de los labios; el cuerpo es deprimido lateralmente y presenta una línea lateral interrumpida en dos partes. Las escamas son cicloides y la parte expuesta de ellas es suave al tacto. Las tilapias jóvenes tienen una mancha negra cerca del final de la aleta dorsal, que las distingue de otros géneros (como es el caso de Cichlasoma sp. y Pelapia sp.) esta mancha es conocida como la " marca de la tilapia " y suele ser retenida en algunas especies a todo lo largo de su vida, para reconocerla de los géneros de cíclido mexicanos, la tilapia, por lo general, presenta tres espinas en la aleta anal, aunque excepcionalmente se han registrado cuatro (5).

Dentro de los caracteres morfológicos de las tilapias es necesario aclarar que en el caso de la aleta dorsal y anal, tanto las espinas como los radios se deben contar a partir de la base. Las escamas de la línea lateral se cuentan sobre la línea de poros laterales, empezando desde el inicio inmediatamente de arriba del opérculo, siguiendo la línea superior, sin contar la línea diagonal que une la interrupción de ambas. Posteriormente, se continúa empezando en la línea inferior en la base del pedúnculo caudal. Las escamas sobre la línea lateral, se cuentan a partir de la base de la aleta dorsal y en forma diagonal,

excluyendo la de la línea lateral. Las escamas alrededor del pedúnculo caudal son contadas diagonalmente hacia la derecha y las de la mejilla, verticalmente para abajo del ojo (5).

Para encontrar las branquiespinas, es necesario cortar el opérculo y la membrana que une a la cubierta branquial por debajo de la cabeza. Este corte expone el primer arco branquial y sus branquiespinas, las que están colocadas en forma opuesta a los filamentos branquiales. Únicamente se cuentan las branquiespinas de la parte inferior del primer arco branquial (5).

La tribu Tilapiini presenta algunas hileras de dientes bicóspides o tricóspides en las mandíbulas superior e inferior, también se presentan dientes faríngeos en la garganta que forman parte del mecanismo de alimentación y por medio del cual tragan su alimento; los dientes faríngeos varían en número de especie a especie y proveen, en algunos casos, un carácter útil para la identificación de las mismas. Para examinar estos dientes es necesario sacrificar al pescado y extraerlos en la base del hueso faríngeo, a la altura de la garganta, entre los arcos branquiales y la entrada del esófago. El tamaño de los dientes, su distribución sobre el hueso, la extensión y la forma del área dentada, son las características diagnósticas más importantes para la determinación taxonómica de las tilapias (5).

Para su inspección los peces se obtuvieron directamente de los chinchorros o de las atarrayas y se colocaron vivos en cubetas de plástico con agua de la misma laguna. Los peces se transportaron a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la Universidad de Colima, y se les efectuaron los siguientes estudios : sexado, y datos merísticos: peso, longitud total (comprende desde la cavidad oral hasta la parte final de la aleta caudal); longitud patron del cuerpo (comprende desde la cavidad oral hasta la base de la aleta caudal); altura máxima (altura máxima corporal). Todas las medidas se tomaron con icidmetro graduado en mm.

Una vez sacrificado el pez por el método de corte de la aleta caudal, se procedió a realizar un examen cuidadoso y minucioso de la superficie externa del pez, con el fin de observar y anotar la presencia de cualquier anomalía macroscópica como: coloración del cuerpo, la posible presencia de exoftalmia, erizamiento o pérdida de las escamas, congestión, ulceración y necrosis de las aletas, erosión de los bordes de los opérculos, presencia de parásitos adultos o en sus fases larvarias. Seguidamente se procedió bajo condiciones asépticas a la toma de muestras de la piel de aproximadamente 1x1 cm para efectuar la siembra en los correspondientes medios de cultivo para el aislamiento bacteriano. Después de el estudio externo se practicó la necropsia para el examen interno correspondiente. Se colocó el pescado en decúbito lateral derecho sobre una charola de disección, debidamente desinfectada; con el material de disección se cortó la aleta pectoral y se efectuó un corte transversal en un punto inmediatamente anterior al ano, en una posición entre éste y las aletas pelvicas, evitando cualquier daño al intestino. Se procedió a efectuar una segunda incisión en la pared abdominal en línea recta hacia istmo a la altura de las

branquias, la tercera incisión se efectuó partiendo desde el punto donde se hizo la incisión inicial hacia arriba en forma semi-circular para cortar la pared dorsal de la musculatura que cubre la cavidad abdominal; este corte se continuo hasta la altura del opérculo. Posteriormente a esto, se hizo otro corte, o corte final, desde el opérculo hasta el istmo donde terminó el primer corte, para poder retirar la parte anteriormente cortada y dejar así expuestas las vísceras IN SITU. A continuación se cortó el opérculo para dejar descubiertas las branquias. Una vez realizado este paso, se procedió a efectuar un examen macroscópico de los órganos internos para detectar cualquier cambio de coloración u otra anomalía que presentaran los mismos (4, 47, 62).

Es importante observar y anotar la presencia de cualquier líquido o fluido anormal en la cavidad abdominal. Se efectuaron cuanto antes y bajo condiciones asepticas la toma de muestras de hepatopáncreas e intestino, se depositaron en frascos estériles y se congelaron a -4 grados centígrados, posteriormente se transportaron al laboratorio número 3 de diagnóstico de Palo Alto del I.N.I.F.A. en la ciudad de México, D.F. para practicarles pruebas bacteriológicas.

Al haberse efectuado los estudios macroscópicos de los órganos IN SITU, se procedió a sacar el hepatopáncreas, bazo y tracto gastrointestinal, cortándolo a nivel del esófago y ano respectivamente, una vez retirados los órganos, quedaron expuestos para su examen el riñón, vejiga natatoria y gónadas,

retirandolos cuidadosamente de la parte dorsal de la cavidad abdominal del pescado.

La operaci3n final de la necropsia incluy3 la exposici3n del cerebro y la enucleaci3n de los globos oculares, utilizando las reglas para estudios macrosc3picos de los globos oculares propuesta por Sadi de Buen 1972 (55). El cerebro se retir3 al efectuarse una serie de incisiones en los m3sculos epiaxiales a nivel del cr3neo, eliminando la parte superior 3sea del mismo.

Para la realizaci3n de los estudios histopatol3gicos se tomaron de cada pescado en forma rutinaria, fragmentos de los siguientes 3rganos: piel, m3sculo, branquias, globos oculares, coraz3n, bazo, riñ3n, est3mago, intestino, hepatop3ncreas, g3nadas y enc3falo. Todos ellos, se fijaron en formalina buferada al 10 por ciento, se procesaron y se incluyeron en bloques de parafina para cortarse de 4 a 6 micras de espesor, utiliz3ndose la tinci3n de Hematoxilina-eosina y en algunos casos se realizaron tinci3nes especiales (28). Esto se llev3 a cabo en el Departamento de Patolog3a de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M.

Los ex3menes bacteriol3gicos rutinarios se realizaron a partir de 45 muestras de: hepatop3ncreas, piel e intestino respectivamente, fueron sembradas en medios de cultivos en cajas de gelosa sangre, agar Mac Conkey, agar verde brillante y caldo thioglicolato de Brewer; se mantuvieron a una temperatura de incubaci3n rutinaria que es de 37 grados cent3grados, durante 24, 48 y 72 horas. En las muestras en que se detect3 crecimiento de

colonias bacterianas se les efectuó un frotis para fijarlos, pasándolos por la flama lentamente de 2 a 3 veces para teñirlos con la técnica de Gram (47).

Cuando los microorganismos resultaron Gram negativos, se utilizaron pruebas de identificación presuntiva como son: medios en tubo de TSI, agar de citrato de Simmons, agar de Urea y SIM. Todos estos medios se incubaron a 37 grados centígrados, durante 24 horas, para proceder a su identificación. Las colonias bacterianas que resultaron SIM positivas se les detectó indol, utilizándose el reactivo de Kovac (47).

Para los microorganismos Gram positivos se colocó una asada del cultivo problema para hacerles pruebas de catalasa, coagulasa y oxidasa respectivamente, para después identificar la bacteria. (47).

Para la recolección y fijación de los parásitos, se les aplicó a cada pescado un examen general que consistió en: observación bajo el microscopio estereoscópico de la superficie corporal, así como la separación y observación de las escamas, revisión de la cavidad oral y opérculo, separación de branquias y observación individual de cada uno de los arcos branquiales. De la evisceración se revisaron los siguientes órganos: globos oculares, hapatopaneas, riñón, vejiga natatoria, músculo y tubo gastrointestinal. Estos órganos se colocaron en cajas de Petri con solución salina al 0.65 % para observarlos bajo el microscopio estereoscópico, separando y abriendo los tejidos con la ayuda de agujas de disección y para rescatar los parásitos se

utilizo un pincel del doble cero (38,46,47,53,62).

Los parásitos externos o sus formas larvianas se separaron del huésped por medio de pinzas de punta aserrada o con la ayuda de un pincel, para después fijarlos con alcohol de 70 % (38,46,47,53,62).

Los tremátodos se retiraron de la luz intestinal con la ayuda de pinceles del doble cero y las metacercarias que se encontraron en el encéfalo y en los globos oculares, se obtuvieron con Pipetas Pasteur y con pinceles del doble cero. Estos endoparásitos se fijaron colocándolos entre dos portaobjetos pasando líquido de Bouin por difusión, manteniéndolos en cajas de Petri con suficiente fijador durante 24 horas, para pasarlos posteriormente al alcohol de 70 % (38,46,53,62).

De los parásitos obtenidos se tomaron los datos de: tipo de parásito, localización, color, número de parásitos y zona afectada, así como la lesión macroscópica. Estos parásitos fueron llevados al laboratorio de Helminología del Instituto de Biología de la U.N.A.M., para efectuarles un examen detallado, utilizándose para esto las técnicas de tinción o aclaramiento. Los métodos empleados para poder identificar sus estructuras internas fueron: Paracarmin de Meyer, Carmalum de Meyer, Hematoxilina, Delafield, Líquido de Lent, Lactofenol, Ácido láctico y glicerina .

Los ejemplares fueron medidos con la escala del ocular 8X , obteniéndose las dimensiones con el factor de conversión por cada

uno de los objetivos: los dibujos fueron realizados con ayuda de la cámara clara. Todas las medidas están dadas en milímetros.

Para los exámenes toxicológicos, se realizó un sólo muestreo en el mes de mayo, se eligió este mes porque la temperatura es máxima en la región, ya que esto favorece la solubilidad y de esta manera alcanzan concentraciones mayores los tóxicos. Se colectaron muestras de pescados, agua y lodo, éstas se transportaron en recipientes de plástico y se congelaron para procesarse en el Departamento de Patología, en la sección de Toxicología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

En la laguna de Anela, existe un concentrado de sustancias tóxicas provenientes de la Fábrica Papelera de Atenquique que se derraman sobre el río Coahuayana, el cual alimenta a la laguna por medio de un canal. La Compañía utiliza para la elaboración del papel las siguientes materiales: madera de pino, sulfato de sodio, carbonato de sodio, sulfato de aluminio, sosa cáustica líquida al 50 %, cal común, ácido sulfúrico comercial y petróleo. En base a ésto se decidió determinar plomo, aluminio, hierro, calcio y sodio de los pescados, agua y lodo respectivamente.

Para la detección de plomo, aluminio, hierro y calcio, se determinó con un espectrofotómetro de absorción atómica (Perkin-Elmer Mod. 2380). De los pescados se tomó una muestra de 1 gramo de músculo, piel e hígado y se incineraron a 500 grados centígrados, de 12 a 24 horas, posteriormente las cenizas se suspendieron en 25 ml de HCL 2N. Del agua y el lodo se tomó 1 ml y 1 gramo respectivamente y se suspendieron en 25 ml HCL 2N. La

optimización del aparato se realizó con lámparas específicas de cada elemento: plomo, aluminio, hierro y calcio; y la flama con la combinación de aire y acetileno. La cuantificación de las concentraciones de las muestras estuvieron en función con los patrones del aparato (44).

Para la detección de sodio y así conocer las concentraciones en piel, músculo, hígado, agua y lodo se utilizó un espectrofotómetro de emisión atómica con filtro específico de sodio. Previamente se calibró con concentraciones de sodio conocidas y la concentración final se conoció tomando la lectura del espectrofotómetro y se graficaron los resultados en una curva de concentración, en donde se conoció la absorbancia y se traza la curva del espectrofotómetro y se multiplica por la dilución de la muestra que fué de 1:25 (30).

RESULTADOS.

ESPECIES DE TILAPIAS.

Las especies de tilapias que habitan la laguna de Amela correspondieron taxonómicamente a:

PHYLUM: Chordata.
SUBPHYLUM: Craniata.
SUPERCLASE: Gnathostomata.
CLASE: Osteichthyes.
SUBCLASE: Actinopterygii.
INFRACLASE: Teleostei.
DIVISIÓN: Euteleostei.
SUPERORDEN: Acanthopterygii.
ORDEN: Perciformes.
FAMILIA: Cichlidae.
GÉNERO: Oreochromis aureus (Steindachner, 1864).
Oreochromis mossambicus (Peters, 1852).

(5).

Se colectaron un total de 105 pescados de los cuales correspondieron a:

96 tilapias Oreochromis aureus (91 %).

9 tilapias Oreochromis mossambicus (9 %).

Los datos merísticos que se encontraron de las tilapias se muestran en los cuadros 2, 3, 4 y 5.

CUADRO 2. DATOS MERISTICOS DE 80 (83%) MACHOS DE D. aureus.

PESO PROMEDIO	LONGITUD TOTAL	LONGITUD PATRON	ALTURA MÁXIMA
	PROMEDIO	PROMEDIO	PROMEDIO
235.45 g	22.83 cm	18.6 cm	7.50 cm

CUADRO 3. DATOS MERISTICOS DE 16 (17%) HEMBRAS DE D. aureus

PESO PROMEDIO	LONGITUD TOTAL	LONGITUD PATRON	ALTURA MÁXIMA
	PROMEDIO	PROMEDIO	PROMEDIO
230 gramos	22.20 cm.	17.89 cm.	7.25 cm.

CUADRO 4. DATOS MERISTICOS DE 6 (67%) MACHOS DE D. mossambicus.

PESO PROMEDIO	LONGITUD TOTAL	LONGITUD PATRON	ALTURA MÁXIMA
	PROMEDIO	PROMEDIO	PROMEDIO
238.5 g.	23.55 cm.	18.72 cm.	7.55 cm

CUADRO 5. DATOS MERÍSTICOS DE 3 (3%) HEMBRAS DE O.
mosambicus.

PESO	LONGITUD TOTAL	LONGITUD PATRON	ALTURA MÁXIMA
PROMEDIO	PROMEDIO	PROMEDIO	PROMEDIO
225.6 g.	22.66 cm.	18.33 cm.	6.36 cm.

EXÁMENES BACTERIOLÓGICOS.

Las bacterias aisladas fueron:

45 muestras de piel se aisló: Escherichia coli.

(Aeromonas spp.) Pseudomonas spp. y Staphylococcus spp.

45 muestras de hígado, se aisló: Escherichia coli.

45 muestras de intestino, se aisló: Escherichia coli.

Proteus spp.

Pseudomonas spp.

Staphylococcus spp.

Se colectaron diez pescados y presentaron lesiones de: ulceraciones rojas en la piel de forma irregular, distención abdominal con la presencia de un líquido de color amarillo (ascitis) y exoftalmia. A la inspección interna se observaron las lesiones de: peritonitis fibrinosa, riñones friables, hepatopáncreas palido y hemorragias petequiales en varios órganos, el intestino se encontraba distendido. Por las lesiones encontradas y por el aislamiento de la bacteria de Pseudomonas spp. consideramos que se trata de la enfermedad bacteriana llamada Septicemia hemorrágica bacteriana.

EXÁMENES HISTOPATOLÓGICOS.

Los estudios histopatológicos de los peces se llevaron a cabo por órganos y sistemas, haciendo su descripción del tipo de lesión, curso, distribución y grado. Es importante mencionar que el número de órganos incluidos para este estudio, no son en total 105 porque algunos órganos se utilizaron para pruebas bacteriológicas, parasitológicas y toxicológicas.

PIEL.

De 50 cortes histológicos de piel, uno (2%) presentó lesiones de dermatitis supurativa focal moderada y se asoció al agente etiológico de las fases larvarias de la metacercaria de Clinostomum complanatum. El resto del tejido no presentó cambios microscópicos aparentes. De los pescados con ulceraciones en piel se incluyeron para estudios bacteriológicos.

MÚSCULO.

De 48 cortes de músculos, uno (2%) presentó una calcificación distrófica focal moderada, siete casos se observó una miopatía degenerativa focal moderada y el resto de los cortes histológicos no mostraron cambios microscópicos aparentes.

GLOBOS OCULARES.

Se revisaron 89 globos oculares y las principales lesiones

que se presentaron fueron en orden de importancia:

52 (55%) edema corneal difuso. (Figura 2)

37 (41%) neuritis óptica supurativa, severa difusa
(Figura 3).

20 (22%) retinopatías focales moderadas.

15 (17%) iridociclitis supurativa moderada difusa.

15 (17%) uveítis posterior supurativa moderada focal.

6 (7%) vascularización corneal focal moderada (Figura 4)

3 (3%) conjuntivitis crónica activa difusa moderada.

2 (2%) catarata cortical severa (Figura 5.).

1 (1%) uveítis anterior difusa.

17 (19%) sin cambios microscópicos aparentes.

Es importante señalar que se encontraron cortes histológicos de metacercarias en humor acuoso, humor vítreo y coroides.

CORAZÓN.

Se revisaron 70 cortes histológicos del corazón de los cuales 43 (61%) no presentaron cambios microscópicos aparentes, 8 (11%) mostraron una pericarditis supurativa difusa severa, (Figura 6 y 7) 7 (10%) miocarditis no supurativa multifocal severa, (Figura 8) 5 (7%) miocarditis no supurativa severa localizada, (Figura 9) 5 (7%) pericarditis no supurativa y 2 (3%) calcificación distrófica focal (Figura 10).

BAZO.

Se revisaron 30 cortes histológicos de bazo, de estos 23 (77 %) se apreciaron con hemosiderosis esplénica difusa severa, 6 (Figura 11) (22 %) sin cambios microscópicos aparentes y 1 (1 %) con depresión linfóide moderada y un granuloma esplénico.

GÓNADAS.

Se revisaron 68 cortes histológicos de gónadas de los cuales 44 (64 %) fueron machos y 24 (35 %) hembras. No se apreció ninguna lesión en ambos sexos.

HEPATOPÁNCREAS.

Se revisaron 154 cortes histológicos del hepatopáncreas y las principales lesiones fueron: 71 (46 %) con cambios grasos difusos y multifocales de moderados a severos, 49 (Figura 12 y 13) (32 %) no presentaron cambios microscópicos aparentes, 21 (14 %) con hemosiderosis hepática difusa moderada, 4 (3 %) hepatitis no supurativa severa multifocal, (Figura 18) 4 (3 %) hepatitis supurativa centrolobulillar. (Figura 15 y 16) 3 (2 %) con abscesos hepáticos focales (Figura 17) y 2 (1 %) hiperplasia de conductos biliares (Figura 14).

RÍMONES.

Se revisaron 82 cortes histológicos de riñones y las lesiones principales fueron: 49 (60 %) sin cambios microscópicos aparentes, 9 (11 %) con presencias de proteínas

en los túbulos proximales del riñón posterior, 6 (7 % .) con presencia de cristales en la luz de los túbulos proximales del riñón posterior, 5 (6 %) nefritis no supurativa moderada, 5 (6 %) amiloidosis renal severa difusa, 4 (5 %) hemosiderosis renal multifocal, 2 (3 %) necrosis focal moderada y 1 (1 %) glomerulonefritis membranosa ; 1 (1 %) con un granuloma renal.

DIGESTIVO.

Se revisaron 76 cortes histológicos del aparato digestivo de los cuales se dividió en porciones y las principales lesiones encontradas fueron:

ESTÓMAGO. 14 (70 %) gastritis supurativa difusa severa, (Figuras 19 y 20) 1 (5 %) con un quiste parasitario de metacercaria y edema en la submucosa (Figura 21) y 4 (22 %) sin cambios microscópicos aparentes.

PÁNCREAS. 4 (67 %) Sin cambios microscópicos aparentes y 2 (33 %) necrosis difusa severa pancreática.

INTESTINO. 40 (77 %) Sin cambios microscópicos aparentes y 10 (19 %) enteritis difusa supurativa (Figura 22) y 2 (4 %) enteritis catarral severa con presencia de cortes transversales de trematodos (Figuras 23).

BRANQUIAS.

Se revisaron 152 cortes histológicos de branquias y las principales lesiones encontradas fueron: 23 (15 %) branquitis supurativa difusa severa de la base del arco branquial, (Figura

24) 23 (15 %) hiperplasia de células caliciformes de la base del arco branquial, (Figura 25) 23 (15 %) branquitis supurativa de lamelas primarias, 18 (12 %) branquitis supurativa de lamelas secundarias, 19 (12 %) hiperplasia de lamelas primarias y secundarias, (Figura 29 y 31) 16 (11 %) sin cambios microscópicos aparentes; 10 (7 %) telangiectasia de lamelas secundarias, (Figura 28) 6 (4 %) hiperplasia de la punta de las branquias, 5 (3 %) con hem siderosis branquial, 3 (2 %) congestión branquial severa; 3 (2 %) endoarteritis crónica activa de los vasos sanguíneos de la base branquial, 2 (1 %) hemorragias, 1 (0.65 %) branquitis no supurativa de lamelas secundarias (Figura 30) y 1 (0.65 %) branquitis no supurativa de la base del arco branquial (figura 26) y la presencia de un trombo vascular (Figura 27).

ENCÉFALO.

Se revisaron 94 encéfalos de los cuales 58 (62 %) no presentaron cambios microscópicos aparentes, mientras que las lesiones más importantes fueron: 12 (13 %) con focos de gliosis en telencéfalo, (Figura 32 y 33) 5 (10 %) encefalitis supurativa en la zona del telencéfalo, 3 (3 %) focos de gliosis en el diencefalo, 6 (6 %) meningitis no supurativa, 2 (2 %) neuritis óptica supurativa severa del lóbulo óptico, 1 (1 %) con gliosis focal en el lóbulo óptico, 1 (1 %) gliosis multifocal en mesencefalo, 1 (1 %) encefalitis supurativa en diencefalo y 1 (1 %) edema cerebral.

Se observaron cortes histológicos de metacercarias de Diplostomum en el encéfalo encontrándose un total de 20 (21 %) distribuidas en diferentes porciones del encéfalo como: espacio del lóbulo óptico, en el piso del tercer ventrículo y en la base del metencefalo. 2 enquistadas en la neuropila del telencefalo y tectum óptico respectivamente causando una lesión de tipo granulomatosa, en dos encéfalos se encontraron tres metacercarias y en los demás variaron de 1 a 2 metacercarias por corte histológico (Figuras 34,35,36,37).

EXÁMENES PARASITOLÓGICOS.

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE CLINOSTOMUM.

PHYLUM:	Platyhelminthes	Gegenbaur, 1859.
CLASSIS:	Trematoda	Rudolphy, 1808.
SUBCLASSIS:	Digenea	Van Beneden, 1858.
SUPERORDO:	Anepitheliocystida	La Rue, 1957.
ORDO:	Strigeatoidea	La Rue, 1926.
SUBORDO:	Strigeata	La Rue, 1926.
SUPERFAMILIA:	Clinostomatoidea	Dollfus, 1931.
FAMILIA:	Clinostomatidae	(Luhe, 1901) Dollfus, 1932.
SUBFAMILIA:	Clinostominae	Pratt, 1902.
GENUS:	<u>Clinostomum</u>	Leidy, 1856.

Clinostomum complanatum (RUD, 1814) Braun, 1899.

Las metacercarias son formas larvarias de tremátodos, colectadas durante octubre en la estación de muestreo 3. La presente revisión se basó en 53 (13.35 %) ejemplares, obtenidos de tres tilapias: Oreochromis aureus.

Los parasitos se localizaron enquistados en la epidermis de la parte dorsal y aleta dorsal, de forma más o menos esférica, color blanquecino, aspecto foliáceo con activos movimientos, ligeramente aplanados dorsoventralmente, cuerpo alargado,

dividido en dos porciones por una constricción a nivel de la parte media del acetábulo. El extremo anterior del cuerpo se observa un collar epidérmico que rodea la ventosa oral, de cutícula lisa y sin ornamentaciones, el extremo posterior es redondo. (Figuras 38 y 38-A).

El aparato digestivo está constituido por la abertura oral que se encuentra en el centro de la ventosa, la cual se comunica con una faringe muscular que después se bifurca para formar los ciegos intestinales que se proyectan simétrica y lateralmente a todo lo largo del cuerpo, terminando en el extremo posterior, los ciegos presentan proyecciones laterales pequeñas a todo lo largo.

El aparato reproductor masculino presenta diversos estados de desarrollo en la mayoría se observaron dos testículos: uno anterior y el otro posterior, presentando proyecciones digitiformes amplias. La bolsa del cirro está situada junto antes del ovario entre el testículo anterior y el ciego intestinal, ésta contiene una vesícula seminal bilobulada y en la base del cirro presenta un tubérculo pequeño, el poro genital se abre a nivel de la parte media del testículo anterior.

El aparato reproductor femenino está constituido por un ovario pequeño, ovoide y sin lobulos, localizado después de la bolsa del cirro, de su parte media sale el oviducto que describe varias ondulaciones, ensanchándose posteriormente para formar el reservorio vitelino y que desemboca en el ootipo, anteriormente al reservorio vitelino se observa el receptáculo seminal que es un pequeño ensanchamiento. El ootipo parte del útero para

describir varias vueltas intertesticularmente, abriéndose en el saco uterino, que es amplio y contorneado, dispuesta en la parte media del cuerpo, paralelo al eje anteroposterior, llegando al margen posterior del acetábulo para conectarse después con el atrio genital. Este se comunica al exterior a través del poro genital, que está situado al frente de la parte media del testículo anterior. Los folículos vitelinos son pequeños y se disponen a lo largo del cuerpo formando dos cordones sobre cada uno de los ciegos intestinales y uniéndose en la porción post-testicular.

El aparato excretor está formado por dos conductos largos y delgados, situados lateralmente a los ciegos intestinales, que convergen en el extremo posterior, constituyendo la vesícula excretora de forma triangular que se abre al exterior por medio del poro excretor (Figura 38).

Las medidas de los parásitos colectados fueron:

La longitud total del cuerpo es de 3.02 a 4.50 ; el ancho máximo en la mitad anterior es de 1.06 a 1.11 y en la mitad posterior de 1.12 a 1.35, la ventosa oral que se abre en el centro del anillo epidérmico tiene una longitud de 0.189 a 0.320 por 0.262 a 0.510 de anchura; la bifurcación del intestino se localiza a 0.362 del extremo anterior; la anchura máxima de los ciegos intestinales varía de 0.193 a 0.198; el acetábulo tiene una longitud de 0.532 a 0.620 por 0.564 a 0.710 de anchura; la distancia entre el margen posterior de la ventosa y el margen anterior del acetábulo, es de 0.585 a 0.589. El testículo anterior tiene una longitud de 0.110 a 0.177 por 0.416 a 0.483 de

anchura, el posterior presenta una longitud de 0.112 a 0.132 por 0.384 a 0.489 de ancho, la longitud de la bolsa del cirro es de 0.134 a 0.194 por 0.032 a 0.096 de anchura; el ovario tiene una longitud de 0.064 a 0.086 por 0.134 a 0.140; la vesícula excretora tiene una longitud de 0.067 a 0.073 por 0.15 a 0.17 de anchura.

Hospedero: tilapia, Oreochromis aureus

Habitat: enquistadas en epidermis.

Localidad: laguna de Amela, Tecmán, Colima.

A su vez se recolectaron aves ictiofagas (Nictycorax nictycorax) " garzas grises " y se obtuvieron formas adultas del tremátodo Clinostomum complanatum enquistadas en la parte dorsal de la cavidad bucal.

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE DIPLOSTOMUM.

FAMILIA: Diplostomidae Poirer, 1886.

SUBFAMILIA: Diplostominae Monticelli, 1892.

GENUS: Diplostomum Von Nordmann, 1832.

Diplostomum (Austrodiplostomum) compactum (Lutz, 1928)
Dubois, 1970.

Las metacercarias son formas larvarias de tremátodos recolectados durante octubre, noviembre de 1988 y febrero, marzo

y mayo de 1989. La presente revisión se basó en:

106 ejemplares obtenidos de 51 O. aureus en el habitat de cámaras oculares.

121 ejemplares obtenidos de 7 O. mossambicus en el habitat de cámaras oculares.

81 ejemplares obtenidos de 30 O. aureus en el habitat de encefalo.

29 ejemplares obtenidos de 8 O. mossambicus en el habitat de encefalo.

Las metacercarias vivas son de color blanco con los ciegos intestinales en color marrón o negros, sus movimientos son muy activos. El cuerpo de las metacercarias es típico de la forma diplostómula descrita por Hughes (1929), presenta una porción o segmento anterior grande y ovalada, es cóncava ventralmente; el segmento posterior es cónico y corto, se origina de la parte dorsal del segmento anterior. En el borde anterior del cuerpo se destaca sobre la línea media la ventosa oral terminal. A ambos lados de éstas se aprecian dos enormes pseudoventosas musculares glandulares (Figura 39).

El aparato digestivo está formado por la boca que se abre en el centro de la ventosa oral, continda con una faringe poco desarrollada, de ella parte un corto esofago que se bifurca en dos ciegos intestinales poco sinuosos que alcanzan el nivel de la división del segmento posterior del cuerpo.

El tercer cuarto posterior del cuerpo está ocupado casi en su totalidad por el órgano tribocítico de forma redondeada, en

toda su periferia tiene una gran cantidad de glándulas adhesivas, sobre la línea media del cuerpo, ligeramente anterior al órgano tribocítico, se observa una serie en círculo de núcleos muy coloreados que corresponden a un acetábulo reducido.

El sistema excretor de reserva ocupa la porción anterior al órgano tribocítico, los gránulos o corpúsculos calcáreos llenan las porciones terminales de los tubulos de este sistema y son de forma oval.

En el extremo posterior se observan los primordios genitales, un testículo anterior y otro posterior, existe un ovario poco visible.

Algunas medidas de las metacercarias de Diplostomum (A.) compactum.

La longitud del cuerpo es de 1239 -1996 micras, la anchura máxima de 499-869, el segmento anterior mide 110-185 de longitud por 499-869 de anchura máxima. El segmento posterior mide de 80-257 de longitud por 161-305 de anchura máxima. La ventosa oral mide de 37 a 86 de largo por 41-95 de ancho, la faringe mide de 41-95 de largo por 37-82 de ancho.. El órgano tribocítico mide de 257-434 de longitud por 112-273 de anchura máxima. los primordios genitales miden 82-150 de largo por 45-90 de ancho (todas las medidas estan dadas en micras).

Por lo anterior descrito las metacercarias recolectadas de los globos oculares y del encéfalo corresponden a la especie de:

Diplostomum (A.) compactum.

Hospedero: tilapias: O. aureus y O. mossambicus.

Habitat: en las cámaras oculares y en encéfalo.

Localidad: laguna de Amela, Tecoman, Colima.

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE SACCOCOELIOIDES.

PHYLUM: Platyhelminthes Gegenbaur.
FAMILIA: Haploporidae Nicoll, 1914.
SUBFAMILIA: Haploporinae Dollfus, 1927.
GENUS: Saccocoeloides Szidat, 1954.

Saccocoeloides sp.

El material corresponde a tremátodos recolectados durante octubre 1988, marzo y mayo de 1989, la revisión se basó en seis ejemplares obtenidos de 4 tilapias: Oreochromis aureus.

Los parásitos se localizaron en el intestino anterior y son relativamente pequeños, piriformes con una cutícula gruesa provista de pequeñas espinas cuya distribución abarca toda la superficie corporal.

El cuerpo mide de .496 a .633 mm de longitud total por .273 a .322 mm de anchura máxima, la ventosa oral es más grande que el acetábulo con una longitud de .136 a .154 por .124 a .144 de anchura. La faringe es musculosa se encuentra conectada directamente con la boca con una longitud de .062 a .110 por .086

a .113 de anchura. El intestino se bifurca preacetabularmente en dos ciegos cortos muy anchos, cuya porción final no rebasa el único testículo. El acetábulo tiene una longitud de .074 a .123 por .086 a .137 de anchura. Las vitelógenas se encuentran distribuidas desde el margen anterior del acetábulo hasta el extremo posterior del cuerpo. El único testículo presente se localiza en la porción intercecal con una longitud de .086 a .154 por .074 a .137 de anchura. En los ejemplares gravidos los huevos son escasos y grandes presentando una longitud de .293 a .372 por (Figura 40).

Hospedero: tilapia: Oreochromis aureus.

Habitat: intestino anterior

Localidad: laguna de Amela, Tecomán, Colima.

De las tilapias revisadas no se encontraron ectoparásitos copepodos ni protozoarios, tampoco se registraron nemátodos, cestodos ni acantocefalos.

PARÁMETROS DE INFECCIÓN PARA LOS PARÁSITOS

Los parámetros que se evaluaron fueron:

PREVALENCIA. Expresada en porcentaje, que resulta del cociente del número de hospederos parasitados, entre el número de hospederos examinados.

INTENSIDAD DE INFECCIÓN. Representa el número de parásitos de una especie en cada hospedero infestado.

INTENSIDAD PROMEDIO. Es el número total de una especie de parásito en particular en una muestra de hospedero, entre el número de individuos infestados de una especie de hospedero en particular.

ABUNDANCIA. Es el número total de individuos de una especie particular de parásitos en una muestra de hospederos entre el número total de individuos de hospederos en la muestra.

Cuadro 6. Parámetros de infección parasitaria en las tilapias.

MES	ESPECIE	TIPO PARÁSITO	LOCALIZACIÓN	PREVALENCIA
Octubre	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>S. complanatum</i></u>	dermis	15 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	15 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>Saccocoeliioides</i> spp</u>	intestino	10 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojos	60 %
	<u><i>Q. mossam</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	1 %
noviembre	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	16.6 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	66.6 %
	<u><i>Q. mossam</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	33.3 %
	<u><i>Q. mossam</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	66.6 %
febrero	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	45 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	15 %
marzo	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	50 %
	<u><i>Q. mossam</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	1 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	30 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>Saccocoeliioides</i> spp</u>	intestino	5 %
mayo	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	47 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>Saccocoeliioides</i> spp</u>	intestino	5.8 %
	<u><i>Q. aureus</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	47 %
	<u><i>Q. mossam</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	ojo	57 %
	<u><i>Q. mossam</i></u>	<u><i>D. compactum</i></u>	encéfalo	42.8 %

Cuadro 6. Continuación.

MES	INTENSIDAD INFECCIÓN	INTENSIDAD PROMEDIO	ABUNDANCIA
octubre	0 - 23	17.66	2.65
	0 - 5	3.33	0.5
	0 - 2	3.0	0.15
	0 - 5	2.02	0.6
	0 - 4	4.0	4.0
noviembre	0 - 4	3.0	0.5
	0 - 3	1.58	1.05
	0 - 5	5.0	1.66
	0 - 1	1.0	.66
febrero	0 - 4	2.11	.95
	1 - 3	2.0	.3
marzo	0 - 8	2.7	1.35
	0 - 2	2.0	2.0
	0 - 6	3.83	1.15
	0 - 1	1.0	0.05
mayo	0 - 4	2.0	0.94
	0 - 2	2.0	0.11
	0 - 7	4.12	1.94
	0 - 47	29.25	16.7
	0 - 8	6.6	2.85

EXÁMENES TOXICOLÓGICOS.

Los resultados que se obtuvieron de los exámenes toxicológicos se muestran en los cuadros 7, 8, 9.

Cuadro 7. Resultados de plomo, hierro, calcio, aluminio y sodio en músculo y piel de las tilapias de la laguna de Amela.

MUESTRA	PLOMO	HIERRO	CALCIO	ALUMINIO	SODIO.
Músculo/piel	0.07ppm	52.28ppm	52.94ppm	211.78 ppm	5775 ppm
Músculo/piel	0.07ppm	48.95ppm	1072.7"	35.10 ppm	5525 ppm
Músculo/piel	0.07ppm	49.74ppm	286.54ppm	16.21 ppm	5625 ppm
Músculo/piel	0.07ppm	40.24ppm	261.27ppm	11.52 ppm	6000 ppm
Músculo/piel	0.07ppm	42.75ppm	877.99ppm	19.0 ppm	5600 ppm
Músculo/piel	0.07ppm	51.26ppm	414.10ppm	36.15 ppm	3500 ppm
Músculo/piel	0.07ppm	30.66ppm	-----	-----	-----

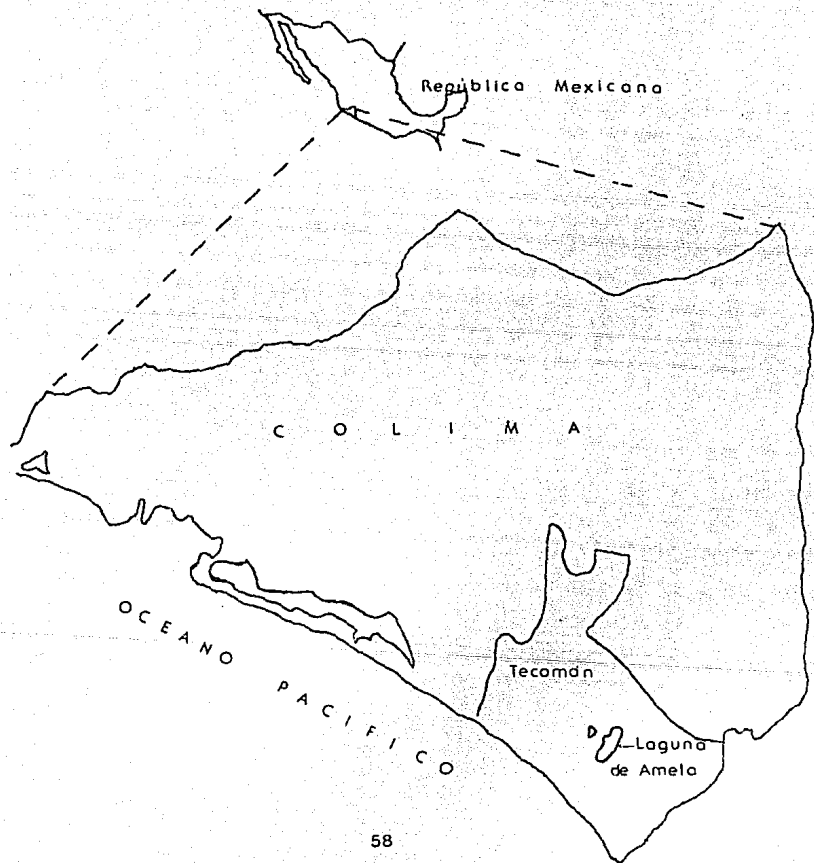
Cuadro 8. Resultados de plomo, hierro, calcio, aluminio y sodio en el hepatopáncreas de las tilapias de la laguna de Amela.

MUESTRA	PLOMO	HIERRO	CALCIO	ALUMINIO	SODIO
Hepatopáncreas	0.07 ppm	66.98ppm	45.41ppm	113.53ppm	4975 ppm
Hepatopáncreas	0.07 ppm	191.8ppm	545.1ppm	228.95ppm	375 ppm
Hepatopáncreas	0.07 ppm	212.76ppm	986.5ppm	285.22ppm	700 ppm.
Hepatopáncreas	0.07 ppm	19.6ppm	1085.17	2205.5ppm	2250 ppm
Hepatopáncreas	0.07 ppm	29.2ppm	949.53ppm	935.9ppm	1000 ppm
Hepatopáncreas	0.07 ppm	7925.6ppm	-----	477.7ppm	-----

Cuadro 9. Resultados de plomo, hierro, calcio, aluminio y sodio del agua y lodo de la laguna de Amela.

MUESTRA	PLOMO	HIERRO	CALCIO	ALUMINIO	SODIO
AGUA	2.8 ppm	6.23 ppm	1195 ppm	7 ppm	5000 ppm
LODO	3.6 ppm	17.4 ppm	1290 ppm	25 ppm	1175 ppm

FIGURA 1. Localización geográfica de la laguna de Amela. Tecomán, Colima



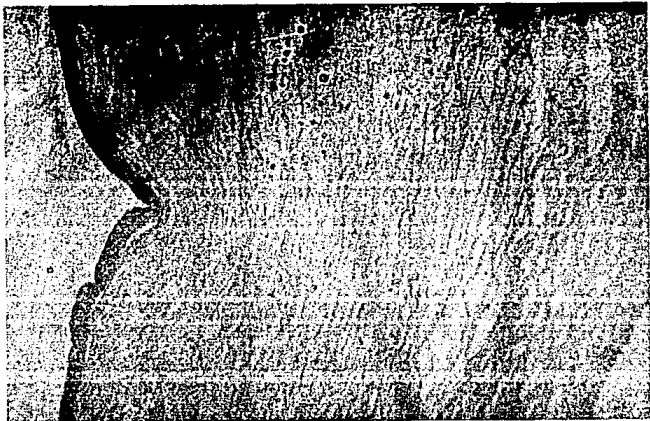


Figura 2. Cornea. Se aprecia opaca, poco teñida con las lamelas de colágeno separadas. Hematoxilina-eosina, 125x.



Figura 3. Nervio óptico. Se aprecia un abundante estudio con notoria infiltración de células inflamatorias heterofílicas en las fibras nerviosas. Hematoxilina-eosina, 125x.



Figura 4. Cornea. Se muestra una zona de vascularización anormal.
Hematoxilina-eosina, 100 X.

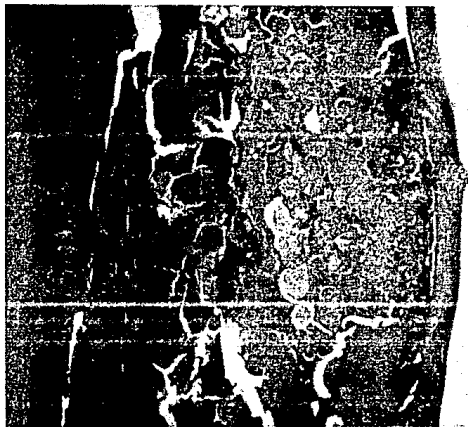


Figura 5. Cornealinas. Se muestra una zona de hiperplasia y
necrosis de las células corneales. Se muestra la necrosis de
las células corneales en una zona.



Figura 6. Corazon. El pericardio se aprecia con abundantes células inflamatorias heterófilas. Hematoxilina-eosina. 125 X.



Figura 7. Corazon. Pericardio en su porción ventricular con abundantes células inflamatorias heterófilas. Hematoxilina-eosina. 125 X.



Figura 8. Miocardio. Fibras musculares cardiacas con infiltración de células inflamatorias mononucleares, con distribución multifocal. Hematoxilina-eosina. 125X.



Figura 9. Miocardio. En el vértice del miocardio se observa abundantes células inflamatorias mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125X.



Figura 10. Miocardiolo. Se presenta un depósito de calcio en el miocardiolo. (Magnificación: 115x).

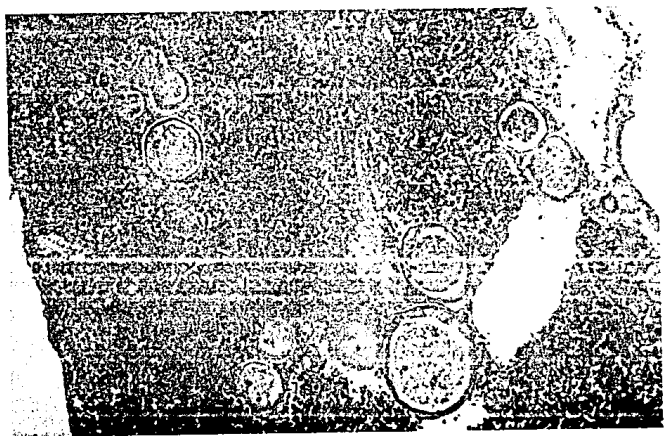


Figura 11. Miocardiolo. Se presenta una matriz extracelular. (Magnificación: 115x).

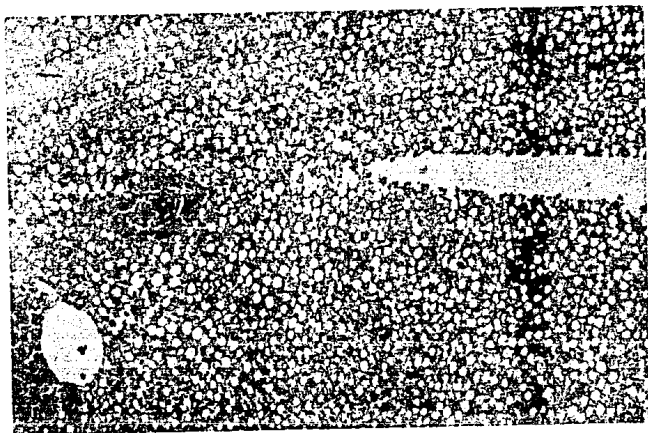


Figura 12. Hepatopancreas. Se muestra un cambio graso difuso.
Hematoxilina-eosina. 125 X.



Figura 13. Hepatopancreas. Cambio graso centrilobulillar.
Hematoxilina-eosina. 125 X.

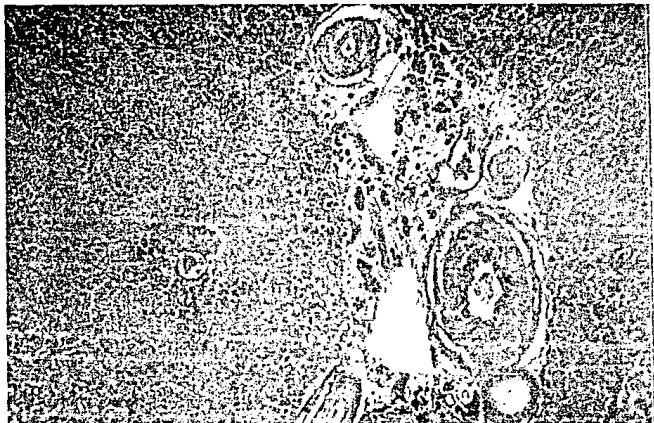


Figura 14. Pancreatitis. Se observa una hiperplasia de los conductos biliares, con infiltración de células inflamatorias heterocitas. Hematoxilina-eosina, 125 X.

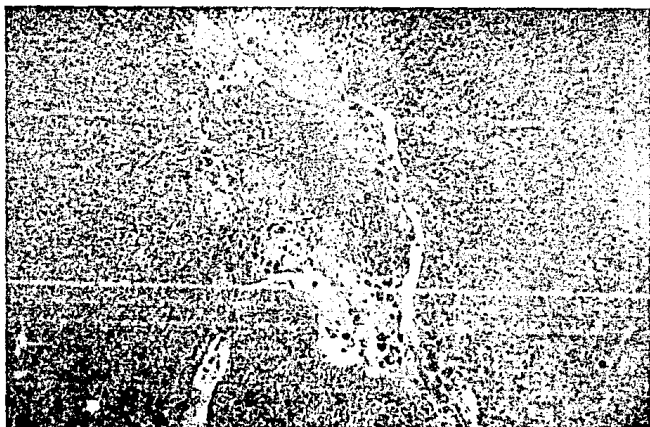


Figura 15. Hepatopancreas. Se muestra una vena hepática hipertrofiada e infiltración de células inflamatorias heterocitas. Hematoxilina-eosina, 125 X.



Figura 16. Hepatocarcinoma. Se observa una zona de necrosis coagulativa. Hematoxilina-eosina, 100 x.



Figura 17. Hepatocarcinoma. Se aprecia un absceso hepático con un centro de necrosis, además de un anillo de las células hepáticas avanzadas. Hematoxilina-eosina, 100 x.

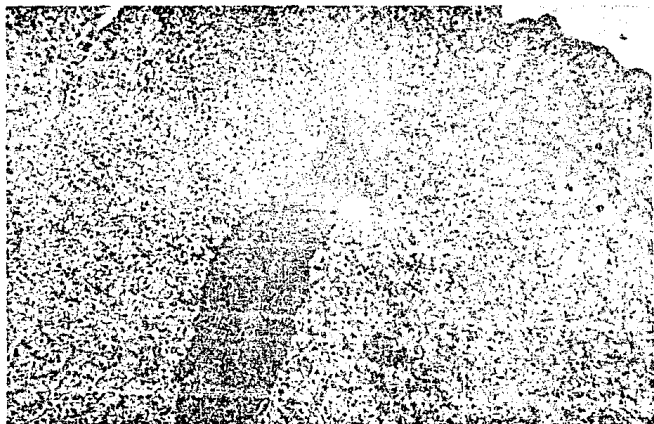


Figura 18. Hepatoesancreas. En la porción centrilobulillar se aprecia abundante infiltración de células inflamatorias mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125X



Figura 19. Estomago. Se aprecia abundante edema en la submucosa con infiltración de células inflamatorias eosinófilas. Hematoxilina-eosina. 125 X

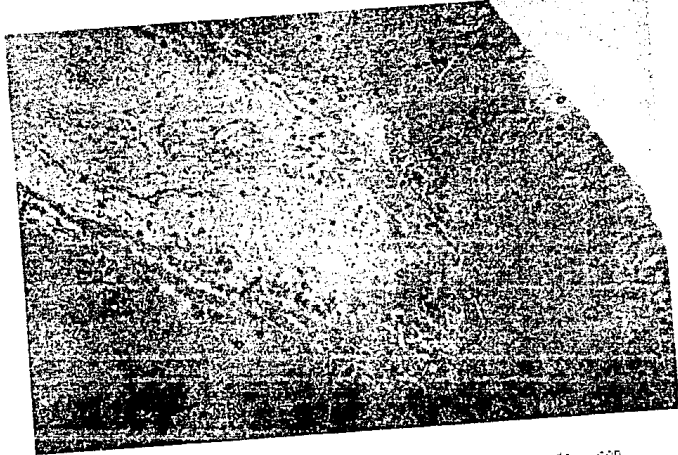


Figura 20. Estomago. Submucosa gástrica edematizada con infiltración de células inflamatorias heterofílicas en la submucosa y lámina propia de la mucosa. Hematoxilina-eosina. 125x

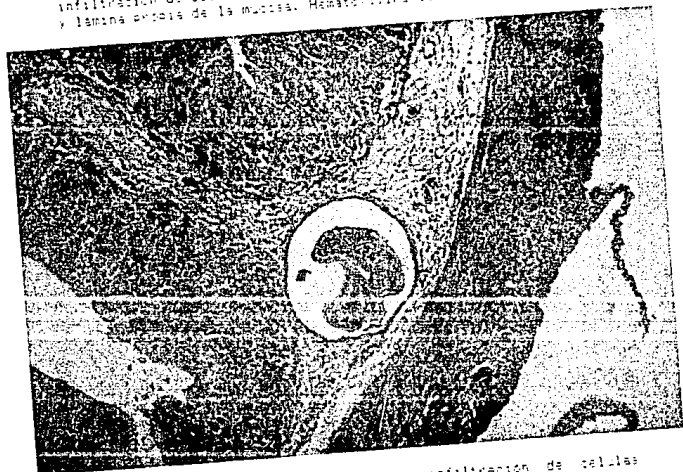


Figura 21. Estomago. Le adenoma edema. infiltración de células inflamatorias heterofílicas y un nido transversal de una metacercaria en la submucosa gástrica. Hematoxilina-eosina. 125x.



Figura 22. Intestino. Se aprecia infiltrado de células inflamatorias heterófilas en la submucosa del intestino. Hematoxilina-eosina. 125x.

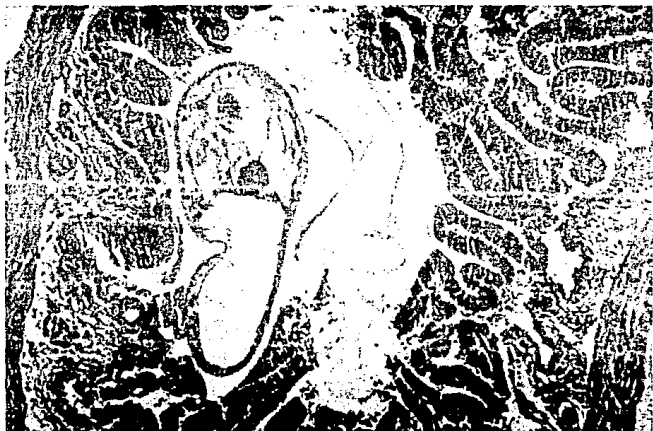


Figura 23. Intestino. Se muestra un corte transversal de un transitorio en el lumen del intestino anterior. Hematoxilina-eosina. 125x.



Figura 24. Branquias. Se aprecia un abundante infiltración de células inflamatorias heterófilos en la base del arco branquial. Hematoxilina-eosina. 125x.

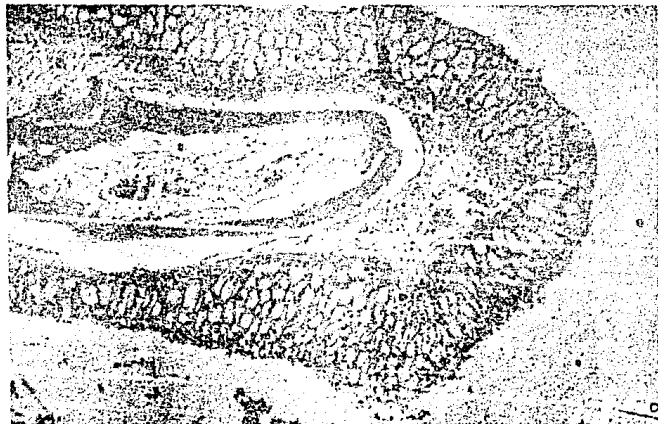


Figura 25. Branquias. Se aprecia una marcada hiperplasia de las células caliciformes de las branquias. Hematoxilina-eosina. 125x.



Figura 26. Branquias. Se aprecia hiperplasia de células caliciformes y una infiltración de células inflamatorias mononucleares en la base del eje secundario. Hematoxilina-eosina, 125x.

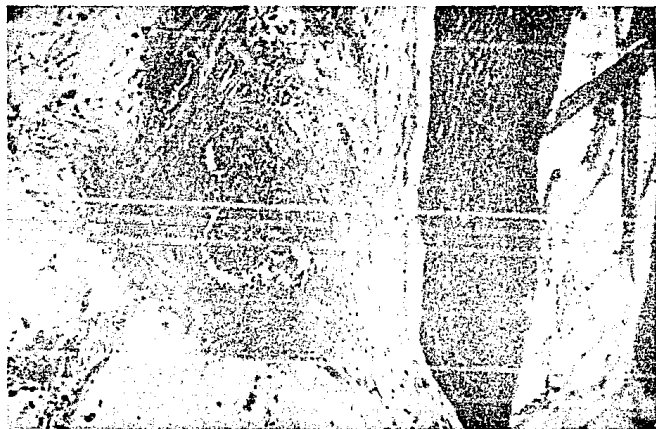


Figura 27. Branquias. Se muestra un vaso sanguíneo con la formación de un tracto (hematoxilina-eosina, 125x).



Figura 26. Granulitas. Se puede apreciar telangiectasia de las lamelas secundarias. Hematoxilina-eosina.125x.



Figura 27. Granulitas. Se aprecia una hiperplasia de lamelas secundarias, secundaria de abundante infiltración de células inflamatorias eosinófilas y macronucleares. Hematoxilina-eosina. 125x.



Figura 30. Branquias. Se muestra un abundante infiltración de células inflamatorias mononucleares en lamelas primarias. Hematoxilina-eosina.125X.



Figura 31. Branquias. Se aprecia una marcada hiperplasia de las puntas de las branquias, con infiltración de células inflamatorias heterofilos y mononucleares. Hematoxilina-eosina. 125X.

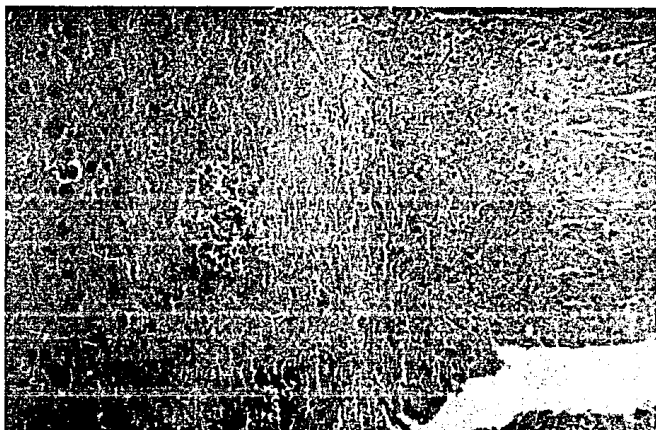


Figura 22. Encefalo. Se muestran dos focos de gliosis y satellitosis neuronal. Hematoxilina-epsina. 125x.

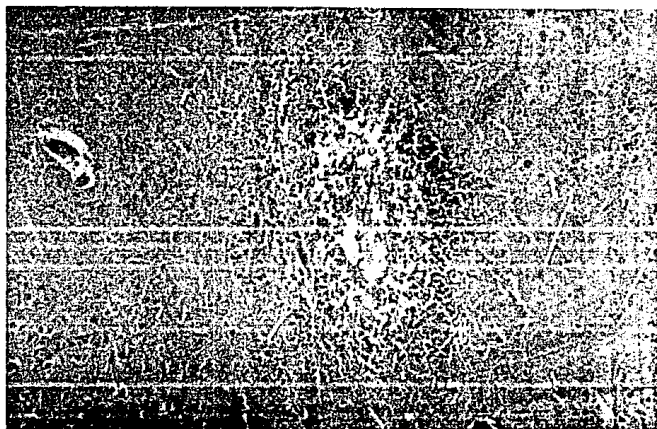


Figura 23. Encefalo. Acercamiento de un foco de gliosis con un foco de reactivos microglia. Hematoxilina-epsina. 320x.



Figura 34. Encefalo. Se aprecia un quiste parasitario de una metacercaria de Riplostomum spp en la corteza del telencefalo. Hematoxilina-eosina. 125 X.



Figura 35. Encefalo. Corte histológico de una metacercaria de Riplostomum en el tercer ventrículo de la parte del mesencefalo. Hematoxilina-eosina. 125 X.

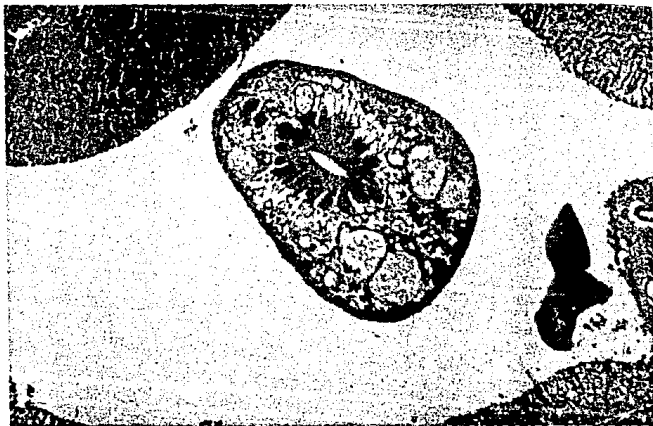


Figura 16. Encefalo. Se observa una metacercaria de Levinseni sp. en el tercer ventrículo del neorófnalo. Huevo: Lima-ecuator. 1954.



Figura 17. Encefalo. Se observan dos metacercarias de Levinseni sp. en la base del tercer ventrículo. Huevo: Tumbaco, 1954.

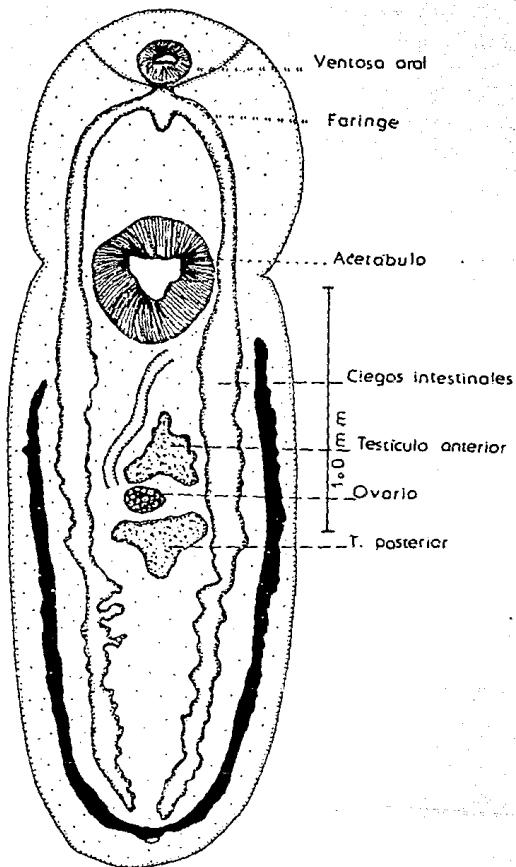


Figura 38. Morfología general de la metacercaria de *Clinostomum complanatum*.

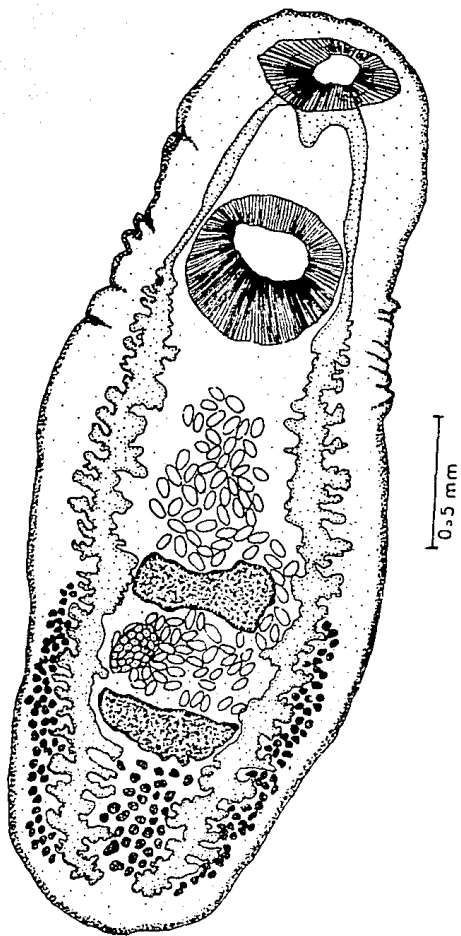


Figura 38A. Trematodo de Clinostomum complanatum.

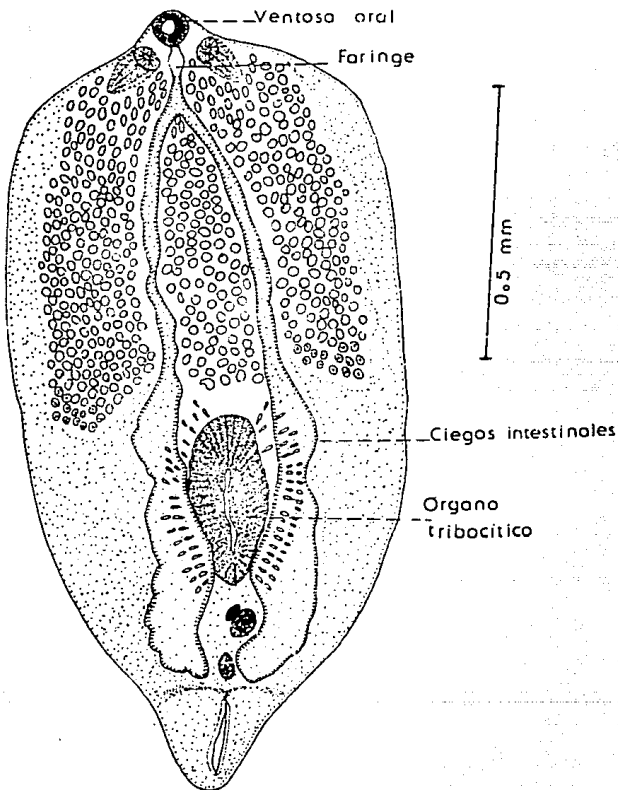


Figura 39. Morfología general de *D. (A) compactum*.

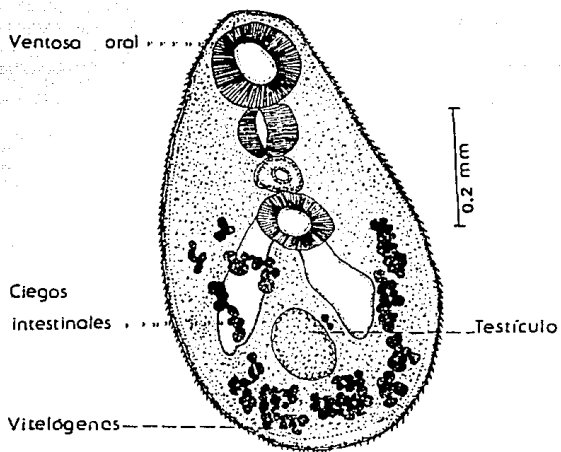


Figura 40. Morfología general del trematodo Saccocoelioides ssp.

DISCUSIÓN.

Las tilapias estudiadas correspondieron a: Q. aureus (Steindacher, 1864) y Q. mossambicus (Peters 1852). La diagnosis generica de la tilapia fué introducida originalmente por Regan 1920, incluyendo a Neotilapia y Peimatochromis (5).

Thys, 1968 reconoce 80 especies de tilapias incluyendo algunas subespecies, la mayoría agrupadas en tres secciones y 15 subgeneros, integradas en unidades morfologicas con un número de especies muy relacionadas y generalmente alopatricas (5).

Trewavas en 1973 en forma radical creo dos generos distintos Tilapia y Sarotherodon basando sus diferencias fundamentalmente en los hábitos alimenticios y reproductivos. Trewavas en 1982 separa a la tribu Tilapiini en cuatro generos: Tilapia, Sarotherodon, Oreochromis y Dankilia partiendo de sus conocimientos sobre la conducta y el desarrollo de los incubados maternos, paternos y mixtos, agrupando dentro del género Oreochromis a los incubadores bucales maternos. (5)

En este trabajo se tomaron los criterios de Trewavas 1973.

Se colectaron 96 tilapias Q. aureus y 9 tilapias Q. mossambicus y esta proporción se debe a la abundancia relativa en las capturas de las especies que se explotan en la laguna de Amela y son:

Oreochromis aureus 95%

Oreochromis mossambicus 3%.

Demás especies 2%

Con relación a la proporción macho-hembra se observó una marcada dominancia de los machos con respecto a las hembras para ambas especies. Las variaciones en esta proporción, probablemente se deban a: Las estaciones de muestreo o la época del año, la cual se refleja debido a los hábitos reproductivos de las tilapias. Esto es, en el caso de las hembras cuando se encuentran en período de incubación, se desplazan a zonas protegidas de la laguna, para protección de los alevines.

EXÁMENES BACTERIOLÓGICOS:

El aislamiento de las bacterias y su interpretación plantean numerosos problemas en razón a las características del medio acuático, que muchas veces contiene una abundante y específica flora microbiana. Muchas de las enfermedades bacterianas se deben a gérmenes que forman parte de la flora normal del tegumento o intestino, y que sólo se hacen patógenas bajo la variación de su medio.

De las bacterias aisladas por lo menos 3 de ellas son patógenas para los peces y pueden considerarse como organismos obligatorios y que se encuentran habitualmente en asociación a peces enfermos o sanos portadores. Estas son: Pseudomonas spp., Proteus spp. y Staphylococcus spp. y pueden causar grandes mortalidades en poblaciones de peces que nos han sido previamente

expuestas a ellas.

Las bacterias del género Pseudomonas pueden causar bajo ciertas alteraciones del medio, infecciones septicémicas, esta bacteria es común en el agua y suelo (50).

Los gérmenes del género Proteus se caracteriza por producir ulceraciones dermales en los peces. Los Staphylococcus son bacterias gram + que son capaces de producir mortalidad produciendo lesiones como oftalmítis, hipopión, queratítis y hemorragias retinales (50).

Las bacterias de los géneros Aeromonas (Pseudomonas) Proteus aislados en este trabajo son patógenas para los peces y son responsables de causar hemorragias en los órganos principales, su poder patógeno es debido a que producen una enzima proteolítica (2,4,12,21,42,47,50,53,54).

Schaperclaus, 1930 describe en Europa las Aeromonas (Pseudomonas) punctata infectando a las carpas causándoles ulceraciones dermales, ascítis y necrosis de varios órganos (57

Griffin en 1954 reporta y compara el aislamiento de varios agentes por el denominados como: Aeromonas (Pseudomonas punctata), A. (P). hydrophila, "P. hirudinis", P. melanovogenes y Aerobacter liquefaciens y concluye que todas estas bacterias pertenecen a la misma familia (21).

Snieszko, 1963 incluye para estas bacterias otros sinónimos

como: Bacterium punctatum, Bacillus ranicida, Aeromonas punctata y A. hydrophila (60).

Wagner 1952 y Meyer 1968, mencionan que la septicemia hemorrágica es la más común e importante enfermedad bacteriana de los peces dulceacuicolas, que tiene una distribución mundial y afecta a una gran variedad de peces incluyendo a los teleosteos y elasmobranquios (65). Meyer, 1970 observó que el padecimiento presenta una incidencia y está relacionada con factores del medio ambiente, en los meses en que incide este problema es en abril y agosto, teniendo a permanecer durante los meses de verano (33). Meyer, 1970 atribuye a la temperatura, estrés, y una menor cantidad de oxígeno para que se presente la enfermedad (33). Hale, Davis y Hyde en 1967 reportan un efecto similar por la falta de oxígeno (23).

Amlacher, 1961 menciona que la infección puede ocurrir por vía oral y se sospecha que la enfermedad sea transmitida por algunos invertebrados como: Argulus sp. y Gyrodactylus sp. (4). Amlacher describe a la septicemia bacteriana como un síndrome de las carpas y menciona tres formas clínicas diferentes: la primera, que existe en forma latente sin signo y lesión externa, la segunda como una ascitis aguda evidente, hay exoftalmia y prolapso anal y la tercera manifestación es en forma de úlceras crónicas y se presenta en la piel y en ocasiones involucran también la musculatura (4).

Reed, 1941 y Morgalis, 1951 observaron los signos y lesiones de ascitis y ulceraciones en otras especies de peces (35,48).

Rock y Nelson, 1965 reporta ulceraciones dermales en el pez gato de canal (52). Wagner y Perkins, 1952 apreciaron lesiones similares en truchas (65).

Amlacher al estudiar la enfermedad septicémica bacteriana mide un gran número de parámetros clínico-patológico como: conteo de eritrocitos y determinación de la hemoglobina, lo cual refleja una severa anemia, hay un aumento en el total de células granulocíticas y una relativa disminución en el porcentaje de linfocitos presentes; también encontró valores disminuidos de la glucosa sanguínea, de proteínas totales, albumina, globulinas y colesterol. Sin embargo hay un aumento de los valores del ácido urico y bilirrubina (4). Las lesiones incluyen hemorragias ptequiales y equimóticas, hay úlceras, distención abdominal que corresponde a un fluido amarillo sanguinolento y adhesión visceral-peritoneal, exoftalmia, prolapso anal, pérdida de aletas, esplenomegalia, hiperemia entérica, hígado con coloración amarillenta y en ocasiones con hemorragias, riñones friables y raramente hay deformidad del esqueleto (4). Este tipo de lesiones se encontraron en algunos peces y al examen bacteriológico se aisló Pseudomonas spp.

Piamsak: 1985 en un estudio de enfermedades en Thailandia identifica virus y bacterias, estas últimas asociadas a lesiones ulcéricas, y son: Aeromonas hydrophila, A. sobria, A. punctata, Pseudomonas spp., Alcaligenes faecalis y Streptococcus (45).

Por otro lado no hay que desechar la idea que las bacterias aisladas en este trabajo aprovechen cualquier variación del medio

ambiente o alguna lesión en el pez para implantarse y provocar este tipo de lesión. Además en la laguna de Amela las tilapias están expuestas a un manejo constante ya que estos peces tienen fines comerciales provocándoles estados de estrés.

EXÁMENES HISTOPATOLÓGICOS.

PIEL.

La dermatitis supurativa, este tipo de lesión se asocia a bacterias del género Pseudomonas (4,50,53,54,64). También esta lesión es causada por la invasión de la epidermis por metacercarias, en la dermis habrá un infiltrado de células inflamatorias en respuesta a este parásito. (4,10,50,53,54,64).

MÚSCULO.

La degeneración muscular en peces es conocida como degeneración de Zenker. Ésta es una necrobiosis primaria del músculo esquelético afectando áreas particulares de las fibras musculares (50). La etiología de este tipo de degeneración es desconocida (50); sin embargo, se ha ligado a deficiencia de vitamina E y/o selenio o ambos (50). En el proceso degenerativo es común que puedan aparecer zonas o áreas de calcificación en algunas fibras (50).

GLOBOS OCULARES.

Las lesiones de los ojos son numerosas y variadas en su etiología en los peces, las más frecuentes son: edema corneal, cataratas, lesiones periorbitarias. Las cataratas son causadas a menudo por estadios larvarios de metacercarias del Diplostomum spathaceum o de D. flexicaudum (4,42,46,50,53,54,64,66).

Sobre las lesiones de las formas larvarias de estrigeidos en

los ojos de los peces, son clásicos los trabajos de Asthon (8); Molnar (34) y Shariff (58) en Europa . Los de Larson (27); Palmieri (41) y Heckman (24) en Norteamérica.

Las lesiones encontradas en este trabajo coinciden con las registradas por Shariff y col. (58), excepto en la herniación del cristalino y su dislocación, además varía también en el habitat pero no indica la identidad específica del agente causal (58).

Todas las lesiones encontradas concuerdan con las señaladas por Pennycuik (43) como una signología característica de Diplostomum spathaceum.

Con respecto al habitat específico en el ojo de las diferentes especies de Diplostomum han sido registradas como tales en: humor vítreo, humor acuoso y cristalino. (18,19,24,27,34,39,41,42,46,50,58). En el presente trabajo se encontraron en humor vítreo, humor acuoso, coroides y encéfalo.

CORAZÓN.

Las pericarditis y miocarditis supurativas nos producirán una insuficiencia cardíaca y está relacionada con una Vibriosis y Corynebacterium spp aunque en este trabajo no se realizó bacteriología del corazón. Las pericarditis y miocarditis no supurativas se deben a infecciones virales como Rhabdovirus que se limitan al corazón y nos producen cardiopatías acompañadas con una insuficiencia cardíaca (50).

Las lesiones del corazón son causadas por patógenos poco común. Celulas linfociticas se han reportado en el corazón infectados naturalmente con Stizoszedion vitreum. Hay hemorragias en el corazón cuando padecen enfermedad septicémica hemorrágica viral. Se han reportado miocarditis en la enfermedad bacteriana del riñón (Corynebacterium spp). Al igual que pericarditis. Otros autores reportan la ocurrencia de Microsporidium spp. en el corazón del bagre de canal. Una miocarditis supurativa la pueden causar Aeromonas y Pseudomonas.

Se han encontrado hematopoyesis epicardial en diferentes enfermedades pero no se han descrito en la literatura 4,42,49,50,53,54,64,65

BAZO.

El principal hallazgo del bazo fue hemosiderosis, y este pigmento está relacionado con las anemias hemolíticas ya que hay una alta destruccion de eritrocitos, por lo tanto el bazo se encuentra aumentado de tamaño y los centros melanomacrófagos contienen grandes cantidades de depósito de hemosiderina.

Son numerosas las causas de anemias hemolíticas en los peces, pero las más frecuentes se deben a bacterias productoras de hemolisinas, especialmente del género Vibrio sp y protozoarios de la sangre (4,42,49,50,53,54,64).

El granuloma esplénico encontrado en este trabajo es importante ya que por lo general el tejido hematopoyético es

lugar de elección de las colonias bacterianas. Los gérmenes que producen lesiones granulomatosas son: Mycobacterium tuberculosis y Isospora asteroides y dan lesiones características sobre el corazón y el bazo. Las corinebacterias de los salmónidos producen una lesión específica de hepatitis y nos da granulomas típicos, con células gigantes, células epitelioides e infiltrado de linfocitos. Los granulomas del bazo comprimen los elipsoides esplénicos hasta el punto de llegar a reemplazar completamente la pulpa blanca (4,42,49,50,53,54,64).

APARATO REPRODUCTOR.

En este sistema no se presentó ninguna alteración patológica. sin embargo, las enfermedades son esporádicas en estos aparatos. la tuberculosis, furunculosis, enfermedades hemorrágicas por rhabdovirus y una mala nutrición pueden afectar el desarrollo del testículo o al ovario (4,42,49,50,53,54,64).

HÍGADO

El hígado presentó una amplia patología, la principal fue el cambio graso. Este cambio grado en las células hepáticas es muy conocido en las piscifactorías donde se administra una ración inadecuada de grasa, la mayor parte de las veces por materias primas a las que les faltan factores lipoprotéicos o antioxidantes. Otras causas del cambio graso en peces es por trastornos hormonales, hipoxia, y toxinas (4,49,50,53,54,64).

La segunda alteración en hígado fue el pigmento de

hemosiderina, el cual está relacionado con anemias hemolíticas encontrándose cantidades grandes de depósito de hemosiderina (4,49,50,53,54,64).

La hemosiderosis no sólo se encuentra en anemias hemolíticas, sino también en aquellos casos donde se presentaron hemorragias, congestión crónica o cuando hay una mayor absorción de hierro (4,49,50,53,54,64).

Las hepatitis no supurativas están relacionadas principalmente con virus. En los salmonidos es una lesión característica de la enfermedad de Necrosis hematopoyética viral producida por un rhadovirus. También la enfermedad viral del pez gato nos produce una hepatitis no supurativa y es producida por un virus DNA. La hepatitis supurativa nos lo causa trastornos hepáticos tóxicos, así como las afecciones bacterianas. En el hígado de los peces las infecciones focales bacterianas son menos frecuentes en los animales superiores quizá por esa razón se encontró una incidencia baja de abscesos en el hígado. La hiperplasia de los conductos biliares se relaciona a trastornos hepáticos por intoxicación (49,50,52,53,54,64,66).

RINÓN.

La lesión más frecuente se observó en los túbulos renales con la presencia de proteínas y cristales en su interior. Esto es una alteración renal que se manifiesta con mucha frecuencia en piscicultura intensiva. Existen varios factores que pueden predisponer a esta enfermedad, como las altas concentraciones de anhídrido carbónico en el agua, exceso de calcio y magnesio.

Las lesiones de los cristales se inician por un depósito de sales de calcio dentro del estroma orgánico a nivel de los túbulos renales (4,42,49,50,53,54,64).

Es importante señalar que en la laguna de Amela la dureza del agua en promedio es de 226.66 mg de CaCO_3 , mientras que las tilapias la cantidad adecuada es de 75 mg CaCO_3 , lo cual nos da aguas duras (7).

La nefritis intersticial no supurativa y necrosis presentada en riñón son producidas por afecciones primarias al riñón, sobre todo de origen viral como : necrosis hematopoyética viral, septicemia hemorrágica viral, enfermedad viral del pez gato de canal (4,42,49,50,53,54,64).

La Omiloidosis renal se mencionan en la literatura de patología de los peces y es una glomerulonefritis membranosa difusa producida por complejos inmunes y las principales afecciones son: bacterianas o parasitarias, así como la diabetes, coinciden con un marcado y manifiesto engrosamiento de la membrana basal de las capilares del glomérulo (50,,53).

Es importante señalar que en un riñón se observó la presencia de un granuloma. esta misma lesión fue descrita por Amlacher (4) y Ribelin (50). En general la lesión microscópica son similares a las descritas y está relacionada con bacterias ácido-alcohol-resistentes: Mycobacterium. Cabe señalar que en este trabajo no se realizaron exámenes bacteriológicos al riñón.

Al granuloma se le hizo una tinción especial de Ziehl-

Naelsen) no se encontraron bacilos ácido alcohol resistentes.

SISTEMA DIGESTIVO

La patología digestiva de los peces ha sido escasamente estudiada y la poca información existente se basa únicamente en hallazgos casuales (67). Se menciona que las gastritis superativas, con edema y hemorragias puede suceder en casos de infecciones agudas virales y lesiones son específicas como en el caso de la necrosis pancreática viral, septicemia hemorrágica viral, necrosis hematopoyética viral y enfermedad viral del pez gato. Otras causas de este tipo de lesión nos los causan organismos de origen bacteriano o químico (4,15,42,49,50,53,54,64).

En el caso de la enteritis catarral, con zona de hemorragias se encuentran habitualmente los helmintos (49) en el presente estudio concordó con un tremátodo correspondiente al género de Saccocoeliodes spp

Otros tremátodos frecuentes en el intestino son Sanguinicola spp y Crepidostomum farionis (42,50).

PÁNCREAS

La lesión reportada en este estudio fué una necrosis severa difusa, en la cual no se determinó su causa, pero la literatura nos indica que el páncreas exocrino es lugar específico de dos afecciones virales en los salmónidos. La primera, necrosis hematopoyética viral que produce una necrosis franca generalizada. La segunda; es una necrosis pancreática viral.

En el páncreas también se pueden encontrar otras lesiones que incluyen quistes parasitarios, nódulos fibrosos y se pueden desarrollar colonias bacterianas como aeromoniasis crónica (4,49,50,53,54,64).

BRANQUIAS.

Este órgano se considera, sin duda, entre las estructuras más delicadas del cuerpo de los peces, ya que por su localización e íntimo contacto con el agua, está expuesta a sufrir daños de cualquier agente irritante, disuelto o en suspensión en el agua. La lesión principal en las branquias fue una branquitis superativa difusa con hiperplasia de células caliciformes y está asociada a microorganismos bacterianos. Muchos autores concuerdan que las enfermedades bacterianas de las branquias se deben principalmente a un medio ambiente desfavorable. Las principales bacterias que afectan a las branquias son: enfermedad columnaria producido por un microorganismo llamado Chondrococcus columnaris o Cytophaga columnaris y produce las lesiones: hiperplasia del epitelio de las lamelas distales y lamelas secundarias, células inflamatorias polimorfonucleares y congestión de los vasos sanguíneos. Otra bacteria es una gramnegativa y nos produce la enfermedad en las branquias llamada enfermedad bacteriana de las branquias tipo oeste y la principal lesión es una proliferación del epitelio bronquial con edema (4,42,49,50,53,54,64):

Sin embargo, en este trabajo no se realizaron estudios bacteriológicos de las branquias, pero sí se encontraron con

lesiones típicas por estos microorganismos.

Los agentes físicos y químicos inducen también cambios patológicos por irritación al tejido de las branquias (49,50,53,54).

La irritación por agentes físicos nos causa una proliferación del epitelio de las branquias, y las sustancias químicas en el agua son responsables de las lesiones en las branquias de los peces y hay marcada hiperplasia del epitelio de las branquias. También las sustancias químicas inducen un daño en las branquias, las cuales pueden ser invadidas secundariamente por protozoarios, tremátodos, bacterias y hongos. El efecto de la acumulación de productos excretados pueden producir una lesión en las branquias resultado por la exposición de hidróxido de amonio. A una concentración de 0.3 ppm a 0.7 ppm habrá una hiperplasia del epitelio branquial (4,42,49,50,53,54,64).

Otros componentes que nos lesionan las branquias son los pesticidas como: el parathión, toxophene, malathión, sales de sodio y trichlorofon. Todos estos pesticidas nos producen hiperplasia del epitelio de las branquias, acumulación de exudado hemorrágico y congestión de lamelas (42,49,50,53,54).

Los metales pesados también nos lesionan las branquias de los peces y las principales son: altas concentraciones de zinc, cobalto, magnesio, calcio y sulfato férrico. Las lesiones principales son: hiperplasia epitelial, congestión capilar,

Hipersecreción de moco e inflamación (42,49,50,53,54,64). Cabe aquí resaltar que se encontraron niveles altos de aluminio, hierro, calcio y sodio en peces, agua y lodo.

Aparte de las lesiones proliferativas e inflamatorias de las branquias se presentó una anomalía llamada telangiectasia laminar, y es un cambio patológico característico de las branquias que va asociado a sustancias físicas o químicas, lesiones parasitarias, residuos metabólicos o contaminantes químicos. (42,49,50,53,54,64).

ENCÉFALO.

Todas las lesiones encontradas en el encéfalo de las tilapias estuvieron relacionadas con la presencia de metacercarias de Diplostomum. No todos los peces que tuvieron parásitos en los ojos los tuvieron en el encéfalo. La forma larvaria de estrigeidos penetra al organismo y migra hacia el cerebro, donde se localiza en plexos coroideos y la especie es Diplostomum baerieucaiae (50).

Diplostomum sp. Szidal y Nani 1951 reportaron una severa epizootia de diplostomiasis en peces de la Argentina, estos especímenes correspondieron a Diplostomum sp. y su habitat fué el cerebro (50). En este estudio los parásitos se localizaron en: ventrículo, lobulo óptico, cerebelo y quiasma óptico.

Morfológicamente Diplostomum (A) compactum es muy similar a la otra especie del subgénero Diplostomum (A) mordax, sin

embargo difiere en su ciclo de vida así como su distribución geográfica la cual se restringe para D. (A.) mordax a Argentina, Paraguay y Chile (46).

D. (A.) compactum exhibe una amplia distribución en América, extendiéndose desde Brasil, Venezuela, Colombia, Cuba y México (46).

Es importante señalar que es la primera vez que se describe D. (A.) compactum en el Estado de Colima y también es la primera vez que este mismo parásito se encuentra en su hábitat de globos oculares y el encéfalo en la República Mexicana.

EXÁMENES HELMINTOLÓGICOS.

El género Clinostomum fué instituido por Leidy en 1856, dentro de la familia Clinostomatidae (Luhe, 1901) y de la subfamilia Clinostominae Pratt, 1902 (17)

En la India se han registrado las siguientes especies: C. pscidium Southwell and Prashad, 1918; C. sidzoni Bhalerao, 1942; C. dasi Bhalerao, 1942; C. prashadi Bhalerao, 1942; C. indicum Bhalerao, 1943; C. schizothoraxi Kraw, 1950 y C. giganticum Ararwal, 1960 (1, 17, 36).

Para África se han registrado las especies: C. heterostomum Rud. 1809, C. gracile Leidy, 1856; C. chrysiichthys Dubois, 1930; C. planis Dubois 1930; C. shayadi Vercammen-Grandjean, 1960; C. tilapia Ukoli., 1966 (1, 17, 36).

Para las Filipinas: C. pseudoheterostomum Tubangui, 1933 y C. dalsgi Tubangui, 1933 . En Australia una especie: C. australiense Johnston, 1942. Europa una especie: C. chrypichthis Dubois 1929. Para America se han registrado las especies: C. dictyotum, Monticelli, 1893 en Costa Rica; C. helvans Braun 1899 en Brasil; C. complanatum (Rud., 1814) Braun en Argentina, Estados Unidos, Cuba, Uruguay, Panama, Venezuela y México. C. attenuatum Cort, 1913 en Cuba y América Central (1, 17, 26).

La diagnosis de las formas larvarias de estos géneros ha sido un problema bastante complejo de acuerdo con Agarwai, 1959 quien señala las metacercarias del complejo marginatum-complanatum presentan un rango bastante amplio de características morfométricas así como de su estado de desarrollo (17).

Los géneros y especies de C. marginatum y C. complanatum son utilizados indistintamente para designar a estos parásitos. autores americanos prefieren el nombre de C. marginatum y en Europa y otros autores C. complanatum. Además estas especies es citada por varios autores: C. complanatum (Rudolphi, 1809): Baer (1933) Dawes (1956) (17). C. complanatum (Rudolphi, 1899): Braun (1899, 1901), Skrjabin (1947), Yamaguti (1958), Farzullaev (1961), Lungu and Papescu (1969), Grabda-Kazubska (1974) (17).

C. marginatum (Rudolphi, 1809): Baer (1933) Skrjabin (1947), Dawes (1956) Pratt and McCauley (1961), Osborn (1911); Hoffman (1957) y muchos otros autores (17).

De acuerdo con lo anterior y comparando las dimensiones morfológicas de las metacercarias: las medidas de ambas ventosas, la posición del poro genital, distribución de folículos vitelinos, las proyecciones laterales de los ciegos intestinales, la disposición de los testículos y la forma de la vesícula excretora, consideramos que el material colectado pertenece a la especie Clinostomum complanatum.

Es importante señalar que esta parasitosis es una zoonosis, en Japon fueron reportados seis casos de infección con C. complanatum en pacientes mujeres presentando la sintología de: irritación aguda de la base de la garganta y dolor de la faringe (25).

A partir de los resultados encontramos que Clinostomum complanatum fue registrada en la tilapia O. aureus cíclido introducido en la laguna de Amela, cuya prevalencia de infección fue de 15 %, con una intensidad promedio de 17.6. Es importante señalar que en el muestreo en el cual se recolectó este parásito fue realizado cuando el nivel del agua es bajo en la laguna (1 metro) antes de la época de lluvias (junio-octubre) ésto parece indicarnos que su ciclo de vida lo completa en aves ictiófagas de la región, aspecto que comprobamos al encontrar el tremátodo en la parte dorsal de la cavidad bucal de una garza gris (Niitycorax).

Unicamente C. complanatum fue encontrado en un cíclido introducido, no obstante su distribución podría ser más amplia en otros hospederos nativos o bien introducidos.

La familia Diplostomidae Poirier, 1896 son tremátodos digéneos con ciclo de vida complejo, Lutz en 1928, lo describe como un parásito del intestino de ave pelecaniforme (Phalacrocorax olivaceus) y le llamo Alaria compacta (46).

Szidat y Nani, 1951 describen la metacercaria y le llamaron D. mordax, estas formas larvárias se encontraron en encéfalo de pajarreyes Basilichthys bonnariensis en Argentina (46). Ellos mismos en Argentina describen la forma adulta que se encontró en Phalacrocorax brasilianus y la denominaron " Austrodiplostomum mordax (46)

Dubois, 1970 en Brasil revisa las preparaciones originales que hizo Lutz y concluye que la morfología coincide con la descrita por Szidat y Nani y la denomina: Diplostomum (A.) compactum (14).

Ostrowski de Nuffez, 1977 en Argentina estudia el ciclo de vida de D. compactum y señala que tiene un ciclo biológico de tres hospederos obligatorios: un caracol de la familia planorbidae, Biomphalaria peregrina; un pez dulceacuicola y el hospedero definitivo un ave Phalacrocorax brasilianus (39).

Ostrowski de Nuffez, 1982 en Venezuela comprueba que la especie descrita por Lutz (1928) es diferente al material argentino y considera la separación de ambas. En Venezuela completa su ciclo en el planorbido Biomphalaria prona, en la familia de los Diclidae en la cavidad ocular y el ave

Phalacrocorax olivaceus (40).

La situación actual contempla la existencia de dos especies dentro del subgénero Austrodiplostomum; la primera Diplostomum (Austrodiplostomum) compactum (Lutz, 1928) Dubois, 1970 cuya distribución geográfica es amplia pues se ha registrado en: Venezuela, Brasil, Cuba, Colombia y México. La segunda Diplostomum (Austrodiplostomum) mordayi Izidat, Nani, 1951, registradas en Argentina, Paraguay, y Chile (46).

Caballero y Winter 1974, en Veracruz, México, registraron a Diplostomum spathaceum parasitando a Cichlasoma auratum (46). Osorio 1982, en Michoacán, México, registra a D. (A.) compactum en los globos oculares de Cichlasoma isthanum (38).

Pineda en 1985, en Chiapas, México registra a D. (A.) compactum en los globos oculares de la tilapia O. mossambicus y confirma su distribución en la región sureste de México en los Estados de Veracruz, Tabasco y Chiapas y sospecha de su presencia en los Estados de Oaxaca y Campeche (46).

Tomando como referencia el tamaño de las metacercarias encontradas en Chiapas, México por Pineda, 1985 (46) y las descritas en Venezuela por Ostrowski, 1982 (40) no encontramos diferencias morfológicas entre nuestro material coincidiendo en sus características principales como son: la ventosa oral, farínge, órgano tribocítico, gónadas y longitud total. En cuanto a su habitat en México y Venezuela se encontraron en cámaras oculares y en este estudio se localizaron en globos oculares y

cerebro. Presentando una longitud total y anchura máxima mayor que la especie Diplostomum (A.) mordax descritas en Argentina en el encefalo de sus hospederos. Así pues, tomando como base el estudio de las metacercarias de los globos oculares y encefalo consideramos que se trata de la especie Diplostomum (Austrodiplostomum) compactum.

Es importante señalar que esta parasitosis afectó a las dos especies de tilapias, presentando una prevalencia muy variada debido a la presencia de sus hospederos intermediarios y hospedero definitivo (Phalacrocorax olivaceus). Sin embargo en este trabajo no se logró la determinación específica de los moluscos y de las aves.

Esta parasitosis se considera altamente patógena y forma parte de las especies de ciclo complejo que interrelacionan el ambiente acuático (caracol - pez) y el terrestre (ave) y este último ser una fuente de infección continua.

Los miembros de la familia Haploporidae Nicoll, 1914, son usualmente parásitos del intestino de ciertos peces marinos, pero nuevos miembros han sido encontrados en peces de agua dulce en Corea (Park, 1938), Japon (Yamaguti, 1942), Brasil (Freitas, 1947) Argentina (Szidat, 1954) Africa (Manter, 1964) Estados Unidos (Lumsden 1963) México (Lamothe, 1974) (26, 31).

El genero Saccocoeloides fué creado por Szidat, 1954, para incluir una serie de especies parásitos de peces de agua dulce, que diferían de las del genero Saccocoelium Looss, 1902, principalmente en el desarrollo de las glandulas vitelógenas, que

en aquél están formadas por numerosos folículos distribuidos en la mayoría en los campos laterales a los lados del acetábulo, y en Saccocelium estas consisten en un par de lóbulos compactos de forma irregular y dispuestos simétricamente a nivel de las terminaciones cecales (26, 31).

Los miembros de la familia Haploporidae están distribuidas en todo el mundo, sólo se mencionaran las reportadas en la region de América (31).

En el Norte y Centro America: California: Myoderma medialunae, Montgomery, 1957, Scorpidicola californiensis Montgomery, 1957, Vitellobaculum girella Montgomery, 1957. Florida: Dicrogaster fastigatus Thatcher and Spark, 1958. Georgia: Dicrogaster fastigatus Thatcher and Spark, 1958. Hawaii: Hapladena nasalis Yamaguti, 1970 . H. spinosa Manter and Pritchard, 1961, H. Tanyorchis Manter, 1961, Metamegastolena scaridaeae .Yamaguti, 1970. Panama Myoderma magna Sogandares-Bernal, 1959. Puerto Rico: Allomegastolena spinosa Siddiqui and Cable, 1960, Hapladena acanthuri Siddiqui, 1960. Argentina Saccocelioides elongatus Szidat, 1954. S. mauniovatus, S. magnus, S. plecostomi Szidat, 1954. En brasil Chalcinotrema brasilensis Freitas, 1947. Y en México Saccocelioides chauhani Lamothe, 1974 (26, 31). Actualmente este género Saccocelioides reúne nueve especies, todas ellas americanas. Yamaguti, 1971, reconoce sólo cinco de ellas (26, 31).

En este trabajo no se determinó la especie por poseer pocos

ejemplares y los colectados que se fijaron no se apreciaron características internas importantes por tener huecos relativamente grandes y numerosos.

Por las características morfométricas señaladas de este trematodo corresponde al género de Saccocoelioides sp. y fueron encontradas en el intestino delgado de tilapias Oreochromis aureus, cuya prevalencia de infección fué para octubre del 10 %, marzo 5 % y mayo 5 %. La prevalencia mayor corresponde al mes de octubre y ésto se debe al periodo de lluvias, aumentando con ello la presencia de hospederos intermediarios (caracoles) y la prevalencia menor correspondio a la época de secas en donde el nivel de la laguna es baja y con ello la muerte de muchos organismos acuáticos. En este trabajo se describe por primera vez este género en el Estado de Colima y en un nuevo hospedero.

EXÁMENES TOXICOLÓGICOS.

Se encontraron tóxicos que alteran la calidad del medio acuático en la laguna de Amela. Las cantidades encontradas de plomo en músculo y piel e hígado no son significativas para producir una intoxicación por plomo, sin embargo es importante señalar que las cantidades de plomo en agua y lodo ya son significativas y si tomamos en cuenta que el plomo tiene poder acumulativo en cualquier momento podría presentarse una intoxicación por plomo en los organismos acuáticos de la laguna de Amela (20,29,49,50,51,61,62,63).

Se menciona que 0.03 mg por litro de plomo en agua dulce esta dentro de los niveles de seguridad recomendados (53,62,63). Según la National Bureau of Standards el certificado de la concentración de plomo es: plomo en el agua el rango es : 0.027+/- 0.001 mg/g (62).

Para el Departamento del Distrito Federal 1961 las concentraciones de plomo en aguas para uso acuícola debe ser: concentración mínima de: 0 y concentración máxima de: 0.100 mg/l (62).

Para el Departamento del Interior de la U.S. A. 1979 las concentraciones mínimas de plomo deben ser de: 0.004 mg/litro y la máxima 0.150 mg/litro (62).

HIERRO

En los peces existe una concentración normal de hierro en el suero, si la capacidad se va saturada, el exceso tiene entonces

acción tóxica. La concentración más alta de hierro fue en hígado y esto se debe a que en este órgano hay una gran cantidad de eritrocitos, en segundo lugar fue el músculo.

El Departamento del Distrito Federal 1981 utiliza los criterios de calidad del agua para uso acuícola y maneja concentraciones de hierro mínima de: 0 y máxima de: 0 (62).

El Departamento del interior de U.S.A. 1979 en sus criterios de calidad de agua para uso acuícola maneja concentraciones mínimas de : 0 y una máxima de: 0.5 mg/litro de hierro (62).

CALCIO

Este elemento se encontró en mayor concentración en el lodo, seguido del agua, así como en hígado y músculo. La presencia de este elemento le confiere al agua una dureza, misma que se confirmó pues el valor de CaCO_3 es de 226.66 (7). variando esto la calidad del agua, por ejemplo para el cultivo de las tilapias se requiere una concentración adecuada de CaCO_3 de 75 mg/litro (6,7,62).

ALUMINIO.

Muchos no metales son tóxicos cuando están presentes en cantidades suficientes, siendo el más frecuente para los peces las sales de aluminio (16,29). El hígado fue el órgano que mayor concentración tuvo, seguido del músculo, agua y lodo, varios autores mencionan que cuando hay un aumento de aluminio se almacena en hígado y riñón (16,50,51).

En un análisis de calidad de agua realizado en el lago de Zirahuén, en el Estado de Michoacán, se obtuvieron los valores de aluminio de 11.1 ppm o mg/l (6).

El aluminio tiene una degradación y absorción mínima, muchas sales de aluminio se convierten en sales de fosfato en el tracto gastrointestinal y es excretado en las heces. Un exceso de aluminio interviene en la absorción de fosfato y puede ocasionar raquitismo e irritación gastrointestinal (16,50,63). La principal fuente de aluminio a esta laguna es el sulfato de aluminio que se utiliza para la elaboración del papel en la fábrica papelera de Atenquique.

SODIO

El sodio que se detectó en los peces, agua y lodo proviene de los componentes utilizados para la elaboración del papel y son: sulfato y carbonato de sodio. El órgano con más cantidad de sodio fue el músculo y piel, seguido del hígado y agua. El exceso de sodio causa una inflamación del aparato gastrointestinal y produce diarreas, el efecto tóxico cuando no es excesiva se manifiesta con edema cerebral, con un cuadro clínico caracterizado principalmente por signos nerviosos (16,50, 51).

En un análisis realizado en el lago de Zirahuén en el Estado de Michoacán, se obtuvo una concentración de sodio de 230.3 mg/l (6).

Como se puede observar los residuos químicos en la laguna de Amela, pueden ocasionar problemas toxicológicos que aunque no se

detecten de primera instancia no dejan de constituir una realidad clínica que requiere mayor atención. Los problemas que estos tóxicos pueden causar son variados y abarcan desde la reducción de la capacidad reproductiva y otros procesos vitales hasta la presentación de signología dramática en los casos de intoxicación por plomo.

LITERATURA CITADA.

- 1.- Abdulrahman, M., Kalantan, N., Arfin, M. and Nizami, W.: Seasonal Incidence and Pathogenicity of the Metacercariae of Clinostomum complanatum in Aphanius dispar. Jpn. Journ. Parasitol., 26, (1):17-23 (1987).
- 2.- Aguirre, M., Cairoli, A. and Conroy, D.: Studies on the Fish Health Status of Mulletts from the East of Venezuela. Riv. H. Piscic. Ittiop. 17 (2):176-180 (1982).
- 3.- Ahne, W.: Fish Diseases. Third COPAQ-SESSION. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, New York, 1980.
- 4.- Amlacher, E.: Textbook of Fish Diseases. Conroy and Herman, New York, 1970.
- 5.- Arredondo, F., y Guzman, A.: Actual situación de las especies de la tribu Tilapiini (Pisces: Cichlidae) introducidas en México. An. Inst. Biol. Un. Nat. Autón. Méx. Ser. Zool 56 (2):555-572. (1986).
- 6.- Arredondo, F.: Piscicultura. Breve descripción de los criterios y técnicas para el manejo de calidad de agua en estanques de piscicultura intensiva. Secretaría de Pesca, México, 1986.
- 7.- Ascencio, B., Solís, G. Cobá, C.: Investigación biológica pesquera del recurso tilapia Oreochromis aureus (Steindachner) en la laguna de Amala, Colima, México. Secretaría de Pesca, Centro Regional de Investigaciones Pesqueras, Manzanillo, Col. 1987.
- 8.- Athon, M., Brown, N. and Easty, D.: Trematode cataract in freshwater fish. Jour. Small. Anim. Pract. 10:471-478 (1969).
- 9.- Boletín de acuicultura. Secretaría de Pesca, México, no.1. año III, junio. 1969.
- 10.- Carlson, H. and Allen J.: The acute inflammatory reaction in chicken skin: blood cellular response. Avian. Dis. 13: 817 (1969).

- 11.- Ceballos, O. y Velazquez, E.: Perfiles de la alimentación de peces y crustáceos en los centros y unidades de producción acuícola en México. Secretaría de Pesca, México, 1968.
- 12.- Contreras F.: Manual de prevención de enfermedades que afectan a los organismos en cultivo. Secretaría de Pesca, México, 1968.
- 13.- Connell, J.: Advances in fish science and technology. Fishing News Books Ltd Farnham Surrey, England, 1979.
- 14.- Dubois, G.: Synopsis des Stringidae et des Diplostomatidae (Trematoda). Mem. Soc. Neuchâtel. Sci. Nat. 71: 259-272 (1970).
- 15.- Duijn, V.: Diseases of Fishes. London Life Books, London, 1973.
- 16.- Doull, J., Klaassen, C., and Amur, M.: "Casarett and Doull's Toxicology, the Basic Science of Poisons. 2nd Ed. Macmillan Publishing, U.S.A. 1980.
17. Dowsett, J. and Lubinsky, D.: Clinostomum complanatum or Clinostomum marginatum (Trematoda: Clinostomatidae). A problem of priority and synonymy. Can. Jour. Zool. 58: 680-682 (1980).
18. Dwyer, W. and Smith, Ch.: Metacercariae of Diplostomum spathaceum in the Eyes of Fishes from Yellowstone Lake, Wyoming. Journ of Wildlife Diseases, 25(1): 126-129 (1989).
19. Ferguson, M. and Hawford, R.: The life History and Control of an eye fluke. Progressive Fish Culturist 54:1-13, (1941).
20. Frimmer, M.: Farmacología y toxicología Veterinaria. Acribia, Zaragoza, España, 1973.
21. Griffin, P.J.: The Nature of bacteria pathogenic to fish. Trans. Amer. Fish. Soc. 83: 241-245 (1954)

22. Ghittino, P. Pneumaticos, G.: Stato attuale, possibilità e problemi sanitari della piscicoltura greca 1977. Riv. It. Piscic. Ittor. 12 (4): 101-107. (1977).
23. Haley, R., Davis, S.P., and Hyda, J.M.: Environmental stress and Aeromonas liquefaciens in American and threadfin shad mortalities. Progr. Fish-Cult. 29: 193-198 (1967).
24. Heckmann, R. Eye Fluke Diplostomum spathaceum of fishes from upper Salmon River Near Obsidion Idaho. Great Basin. Naturalist. 43 (4): 675-683.
25. Hirai, H., Oiso, H., Kifune, T., Kiyota, T., and Sakaguchi, Y.: Diplostomum complanatum Infection in Posterior Wall of the Pharynx of a Human. Jpn. Journ. Parasitol. 36 (3): 142-144 (1987).
26. Lamothe, A.: Estudio Helminológico de los animales silvestres de la Estacion Biologica Tropical " los Tuxtlas ". Veracruz. Trematoda I. Una especie nueva de Saccocoelioides Sridat, 1954, Parasita de Astyanax fasciatus aeneus Gunther. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Auton. Mex. 45. Ser. Zoología (1): 39-44 (1974).
- 27.- Larson, G.: Diplostomum (Trematoda: Strigeidae) associates with herniation of bullhead lenses. Jour. Parasitol. 51:224-229 (1965).
- 28.- Lee, G. Luna.: Armed Forces Institute of Pathology: Manual of staining methods. Lee G. Luna, Washington, D.C. 1968.
- 29.- Lowe, T., May, T., Brumbaugh W., and Kane, D.: National Contaminant Biomonitoring Program: Concentrations of seven elements in Freshwater Fish 1975-1981. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14:363-368 (1985).
- 30.- Manual de Operacion del Espectrofotometro de Emision Atomica. corning 400. 1967. Perkin-Elmer. Norwalk Conn.
- 31.- Martin, W.: Life History of Saccocoelioides Pearsoni sp and description of Leithobotrys Serentis sp. Trematoda: Haploporidae. Trans. Amer. Microsc. Soc. 92 (1):81-95 (1972).

32.- Maudsley L. and Thomas, L.: Diseases of Fish. symposia of the zoological society of London number 30, Zoological Society of London by Academic Press, London, 1972.

33.- Meyer, F.: Seasonal fluctuations in the incidence of disease on fish farms. Amer. Fish. Soc. Publ. No 5. Washington, DC (1970).

34.- Molnar, K. : On diplostomosis of the grass carp fry. Act. Vet. Acad. Scient. Hung. 24:63-71 (1974).

35.- Morgalis, L.: " Red sore " disease of pike in mont treambul park district, Quebec, Canada. Can. Fish Cult. 10:3 (1951).

36.- Nigrelli, R.: Some Tropical Fishes as hosts for the Metacercaria of Clinostomum complanatum (Rud. 1814) (= C. marginatum Rud 1817) Zool. New York Zoological Society 21 (4):251-256 (1936).

37.- Ortiz, F.: La Pesca en México. Fondo de Cultura Económica, México, 1975.

38.- Osorio, S.: Contribución al estudio parasitológico de las especies de peces nativas e introducidas en la Presa Adolfo López Mateos " el Infiernillo ". Tesis de licenciatura de la Facultad de Ciencias de la Universidad Nacional Autónoma de México, 1983.

39.- Ostrowski de N.: El ciclo biológico de Diplostomum (Austrodiplostomum) compactum (Lutz, 1928) Dubois, 1970 (Austrodiplostomum) mordax Szidat y Nani, 1951 (Trematoda: Diplostomatidae). Rev. Mus. Arg. Cienc. Nat. B. Rivadavia Parasitología II 2:7-65 (1977).

40.- Ostrowski de N.: Die Entwicklungszklen von Diplostomum (Austrodiplostomum) (Lutz, 1928) Dubois, 1970 und Diplostomum (Austrodiplostomum) mordax (Szidat und Nani, 1951) n. comb. in sudamerika. Zod. Anz. Jena 208 : 5/6): 393-404. (1982).

41.- Palmieri, J., Heckmann, R. and Evans, R.: Life cycle and incidence of Diplostomum spatheum, Rudolphi (1819) (Trematoda: Diplostomatidae) in Utah. Great Basin Naturalist. 36: 86-94 (1976).

- 42.- Paperina, Y.: Parasites, Infections and Diseases of Fish in Africa., Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, 1980.
- 43.- Pennycuik, L.: Quantitative effects of three species of parasites on a population of three-spined sticklebacks Gasterosteus aculeatus. Jour. Zool. Lond. 165: 143-162 (1971).
- 44.- Perkin-Elmer.: Analytical Methods for Atomic Absorption Spectrophotometry. Perkin-Elmer, Norwalk, Connecticut, U.S.A. 1982.
- 45.- Piamsak, M.: Current Fish Disease Epidemics in Thailand. Jour. Sci. Soc. Thailand 11: 147-160 (1985).
- 46.- Pineda-Lopez et. al. Estudio del control sanitario de la piscifactoría Benito Juárez y los vasos de la Prasa de Malpasó y de la Angostura en Chiapas. Memorias. U.N.A.M. - EPESEA 209. 1985, México.
- 47.- Plum, J. and Bowser, P.: Microbial Fish Disease Laboratory Manual. Montgomery, Alabama 1983.
- 48.- Reed, G. and Toner, G.: Red sore disease of pike. Can. Jour. Res. 19: 139 (1941).
- 49.- Reichenbach-Klinke.: Trabajos sobre histopatología de los peces. Acribia. Zaragoza, España, 1977.
- 50.- Ribelin, E., and Migaki, G.: The Pathology of Fishes. University of Wisconsin Press. U.S.A. 1975. Madison.
51. Roch, M., Norden, F., Austin, A., McKeon, C., Benziger, J., and Clark, J.: The effects of Heavy Metal Contamination on the Aquatic Biota of Buttle Lake and the Campbell River Drainage (Canada). Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 247-262 (1985).
- 52.- Roch, L. and Nelson, H.: Channel catfish and gizzard sha mortality caused by Aeromonas liquefaciens. Progr. Fish-Cult. 27: 136-141 (1965).
- 53.- Ronald, R.: Patología de los peces. Mundi Prensa. Madrid. 1981.

- 54.- Ronald, R., and Shepherd, J.: Handbook of trout and salmon Diseases. 2nd ed. Farnham Surrey, England, 1986.
- 55.- Sadi de Buen.: Reglas para hacer el estudio macroscopico de los globos oculares. Tribuna Medica Mexicana, 21:17-19, 1972.
- 56.- Salinas, G.: Plan Nacional de Desarrollo. Periodo 1989-1994. Mexico, 1990.
- 57.- Schaperclaus, W.: Pseudomonas punctata als krankheiterreger bei fischen, untersuchungen uber susswasseranlrottsseuche, leibeshohlenwassersucht der cypriniden, insbesondere des karpfens und flehenssiche der weisfische. fisch. hilfswiss. 28: 289 (1930).
- 58.- Shariff, M., Richards M. and Somerville, C.: The histopathology of acute and chronic infections of rainbow trout, Salmo gairdneri, Richardson with eye flukes, Diplostomum sp. Jour. Fish. Dis. 3:455-465. (1980).
- 59.- Sindermann C.: Principal Diseases of marine fish and shellfish. Academic Press, New York and London, 1970.
- 60.- Snieszko G., and Bullock, J.: Freshwater fish diseases caused by bacteria belonging to the genera Aeromonas and Pseudomonas U.S. Bur. Sport, Fish. Wildlife, Fish. Dis. Leaflet II (1968).
61. Sorensen, E., and Bayer, T. : Hematological dyscrasia in Teleosts chronically exposed to selenium-laden effluent. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12: 135-141 (1983).
62. Sosa, O.: Lineamientos normativos para sanidad y nutricion acuicola en Mexico. Secretaria de Pesca, Mexico, 1988.
- 63.- Stinson, M., and Eaton, D.: Concentrations of lead, cadmium, mercury and copper in the crayfish (Pacifastacus leniusculus) obtained from a lake receiving urban runoff. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12 :693-700 (1983).
- 64.- Takashi, H.: An atlas of fish histology. Normal and Pathological.. Features Kodansha, Ltd. Tokyo, 1982.

65.- Wagner, E., and Perkins, C.: Pseudomona hydrophila, the cause of "red mouth" disease in rainbow trout. Progr. Fish-Cult. 14: 127-131(1952).

66.- Walsh, A.: Outline Fish Diseases. Fishes Central Research. Gron. C.T. 06240.

67.- Weinreb, E. and Bilstad, N.: Histology of the digestive tract and adjacent structures of the rainbow trout, Salmo gairdneri. Copeia 3: 114-120 (1955).

68.- Yaffee-Arancibia.: Ecología de comunidades de peces en estuarios y lagunas costeras. U.N.A.M. Programa Universitario Alimentario, Instituto de Ciencias del Mar y Limnología. U.N.A.M. México, 1985.

69.- Zamora, V.: IV Informe de Gobierno. Colima. Período: octubre de 1988 a septiembre 1989. Estado de Colima. México: 133-149. (1989).