



FONDEPESCA

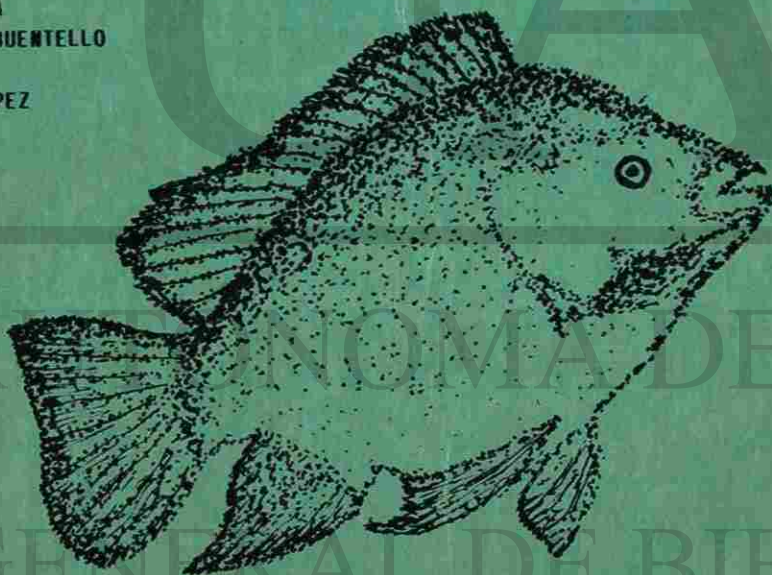


PARASITOS Y ENFERMEDADES DE LA TILAPIA

Publicación Técnica No. 3
2a. Edición

Por:

FERNANDO JIMENEZ GUZMAN
HILDA GARZA FERNANDEZ
FELICIANO SEGOVIA SALINAS
LUCIO GALAVIZ SILVA
FRANCISCO IRUEGAS BUENTELLO
JUAN MANUEL ADAME
MARCISO SALINAS LOPEZ



179
5
88

Facultad de Ciencias Biológicas U.A.N.L.
Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero.

UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES ZOOTÉCNICAS

ESTACION EXPERIMENTAL DE ACUICULTURA

LA ZONA DE LA TIERRA NUEVA

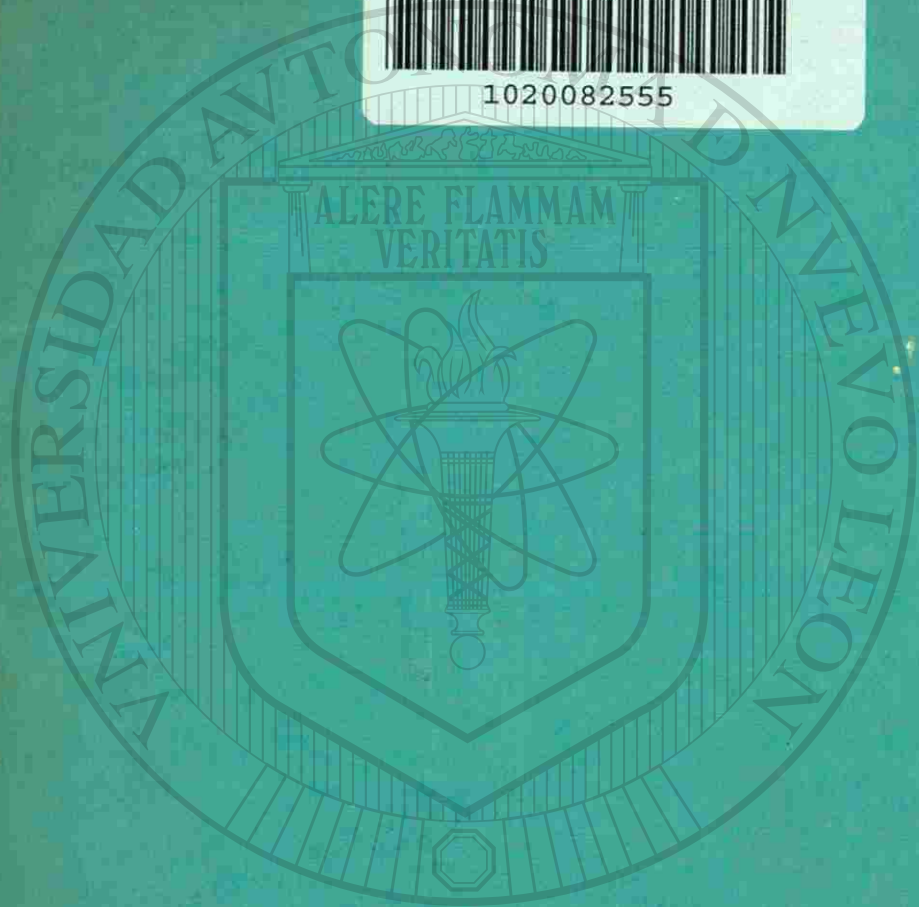
ESTADO DE QUEROQUÉTARO

MÉXICO

PARASITOS Y ENFERMEDADES DE LA TILAPIA



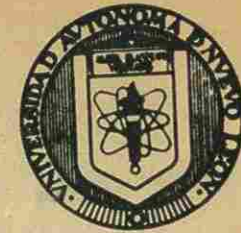
1020082555



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



FONDEPESCA

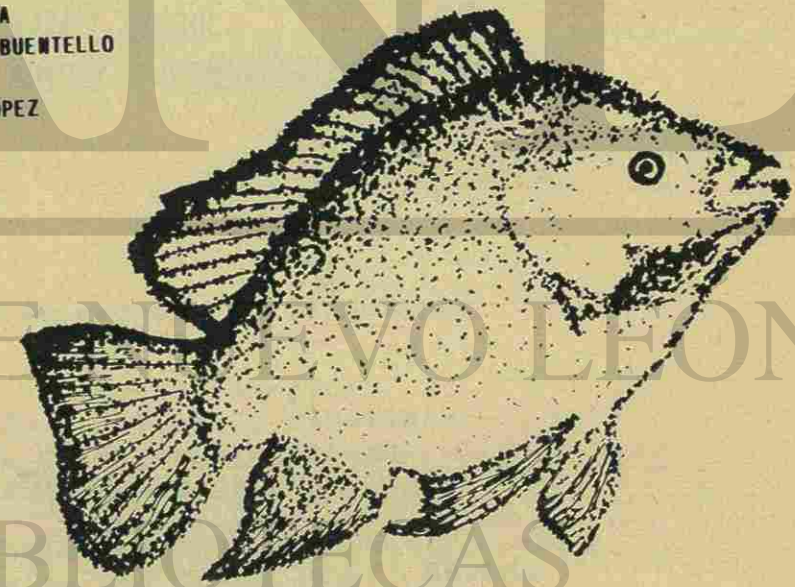


PARASITOS Y ENFERMEDADES DE LA TILAPIA

Publicación Técnica No. 3
2a. Edición

Por:

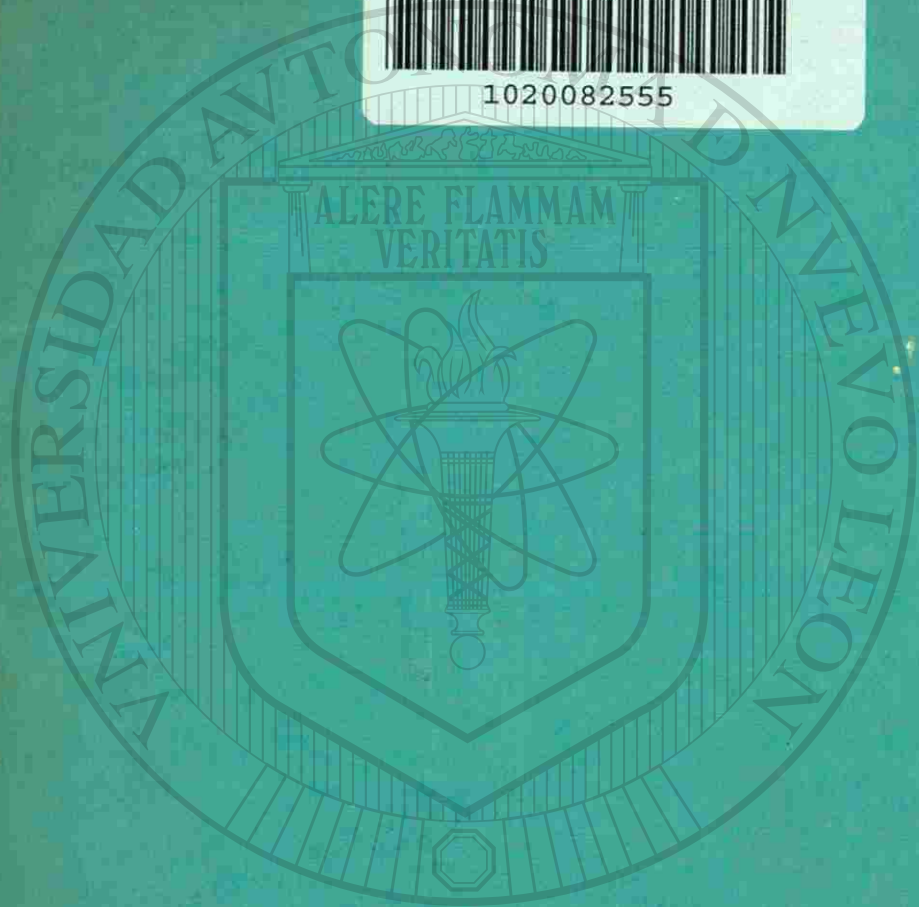
FERNANDO JIMENEZ GUZMAN
HILDA GARZA FERNANDEZ
FELICIANO SEGOVIA SALINAS
LUCIO GALAVIZ SILVA
FRANCISCO IRUEGAS BUENTELLO
JUAN MANUEL ADAME
MARCISO SALINAS LOPEZ



Facultad de Ciencias Biológicas U.A.M.L.
Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero.



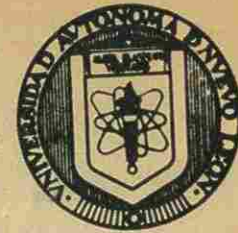
1020082555



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



FONDEPESCA

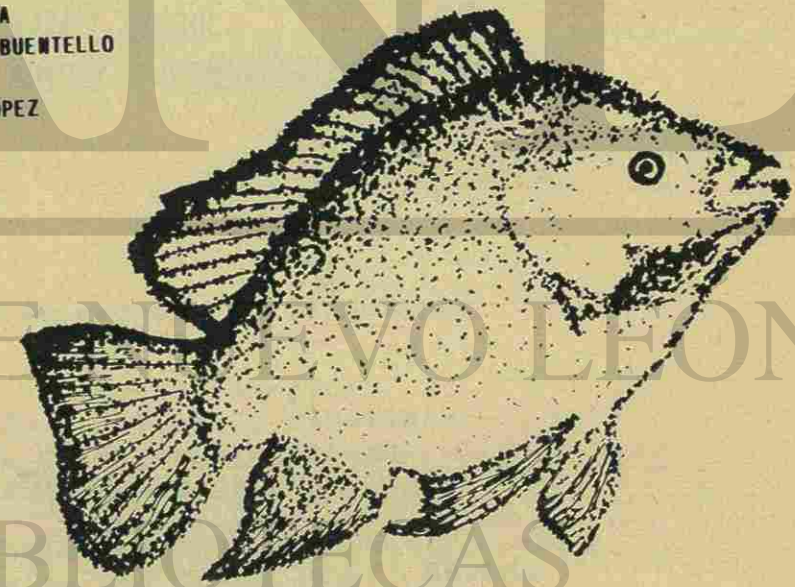


PARASITOS Y ENFERMEDADES DE LA TILAPIA

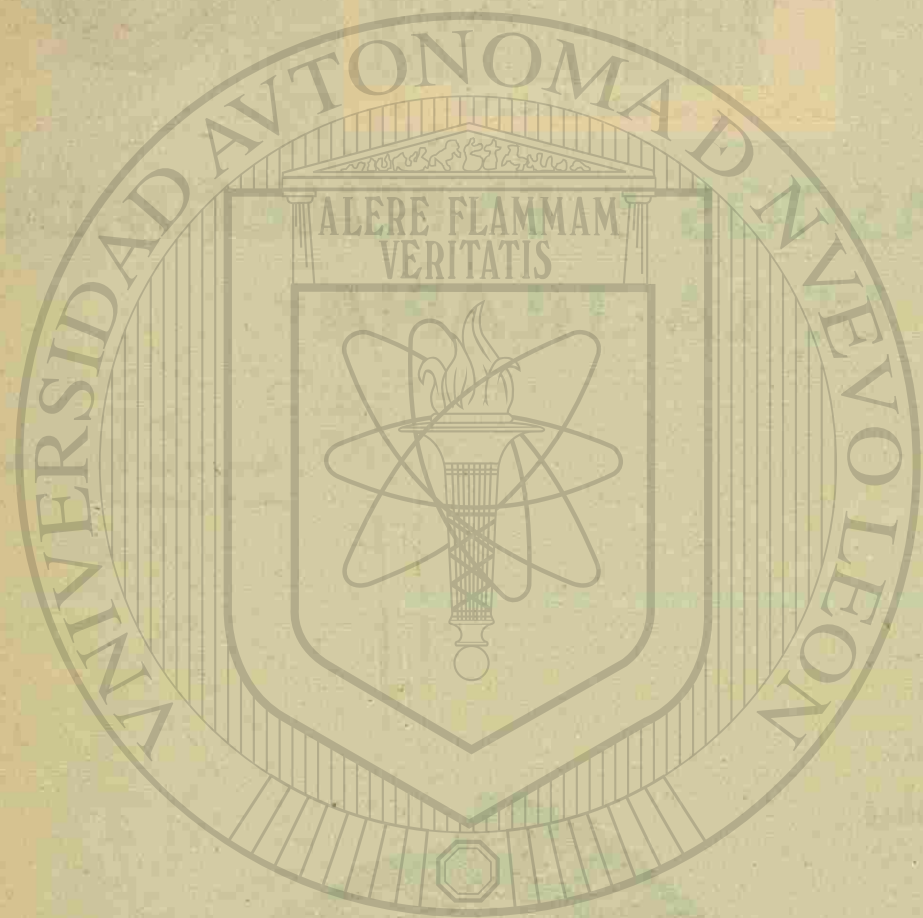
Publicación Técnica No. 3
2a. Edición

Por:

FERNANDO JIMENEZ GUZMAN
HILDA GARZA FERNANDEZ
FELICIANO SEGOVIA SALINAS
LUCIO GALAVIZ SILVA
FRANCISCO IRUEGAS BUENTELLO
JUAN MANUEL ADAME
MARCISO SALINAS LOPEZ



Facultad de Ciencias Biológicas U.A.M.L.
Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero.



SECRETARIA DE PESCA

LIC. PEDRO OJEDA PAULLADA
SECRETARIO DE PESCA

LIC. FERNANDO CASTRO Y CASTRO
SUBSECRETARIO DE INFRAESTRUCTURA PESQUERA

ING. JOSE LUIS CUBRIA PALMA
OFICIAL MAYOR

C.P. LUIS RODRIGUEZ DUHALT
DIRECTOR GENERAL DE FONDEPESCA

LIC. J. LUIS GRIJALVA OTERO
SUBDIRECTOR GENERAL

ARQ. LUIS SUAREZ BOLDU
GERENTE DE APOYO A COMUNIDADES PESQUERAS



LABORIO GENERAL

1988

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Derechos Reservados por los Autores:

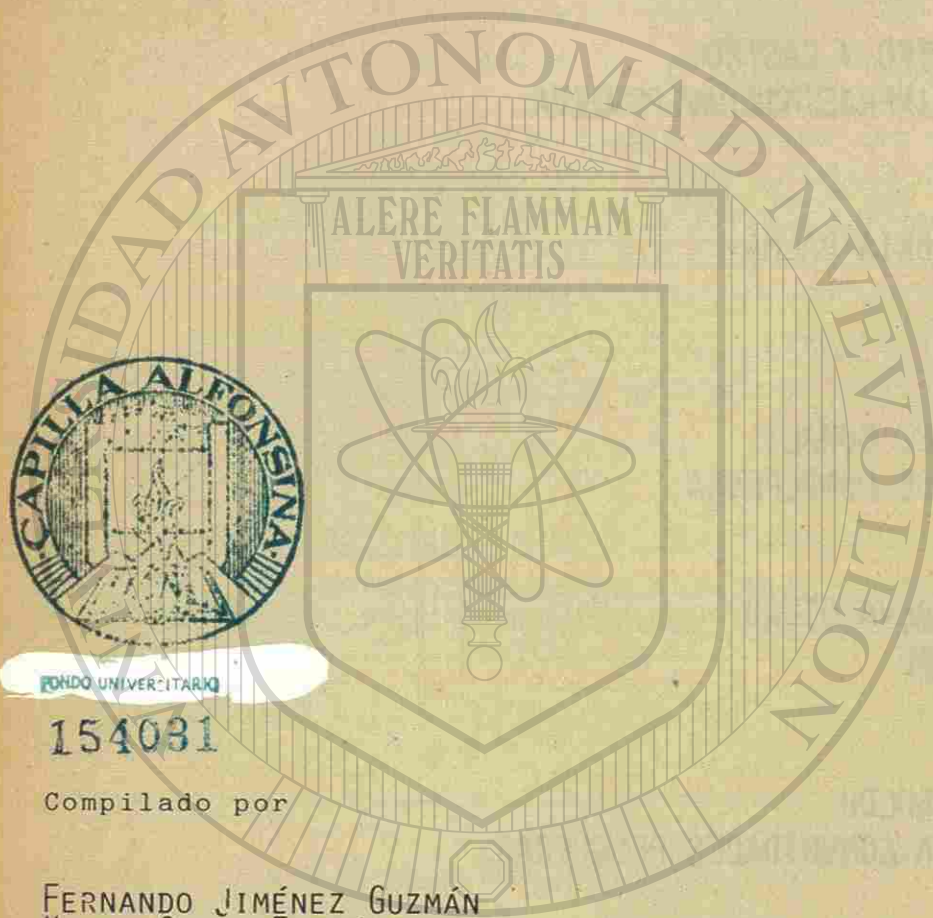
Laboratorio de Parasitología:
"Dr. Eduardo Caballero y Caballero"
Facultad de Ciencias Biológicas
Universidad Autónoma de Nuevo León

Apartado Postal No. 22
San Nicolás de los Garza, N.L., México

ISBN 968-6231-05-6

San Nicolás de los Garza, N.L., México, Noviembre de 1988

SH179
.T5
P3
1988



FONDO UNIVERSITARIO

154031

Compilado por

FERNANDO JIMÉNEZ GUZMÁN
HILDA GARZA FERNÁNDEZ
FELICIANO SEGOVIA SALINAS
FRANCISCO IRUEGAS BUENTELLO
JUAN MANUEL ADAME
NARCISO SALINAS LÓPEZ
LUCIO GALAVIZ FUENTES

Derechos reservados por los autores:

Laboratorio de Parasitología "Dr. Eduardo Caballero y Caballero",
Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo
León, Apartado Postal 22 F, San N.L., México.

Sub-dirección de Investigaciones Biológicas

Noviembre de 1988

DIRECTORIO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

ING. GREGORIO FARIAS LONGORIA
Rector de la U.A.N.L.

ING. LORENZO VELA PEÑA
Secretario General de la U.A.N.L.

M.C. LUIS GALAN WONG
Director de la Fac. de Ciencias Biológicas

M.C. FERNANDO JIMENEZ GUZMAN
Subdirector de Invest. Biol., F.C.B., U.A.N.L.

DR. REYES TAMEZ GUERRA
Subdirector Académico, F.C.B., U.A.N.L.

DR. GUILLERMO A. COMPEAN JIMENEZ
Sub Director de Estudios de Postgrado, F.C.B., U.A.N.L.

BIOL. MANUEL TORRES MORALES
Secretario de Inv. Biol., F.C.B., U.A.N.L.

SECRETARIA DE PESCA

LIC. PEDRO OJEDA PAULLADA
Secretario de Pesca

LIC. FERNANDO CASTRO Y CASTRO
Subsecretario de Pesca

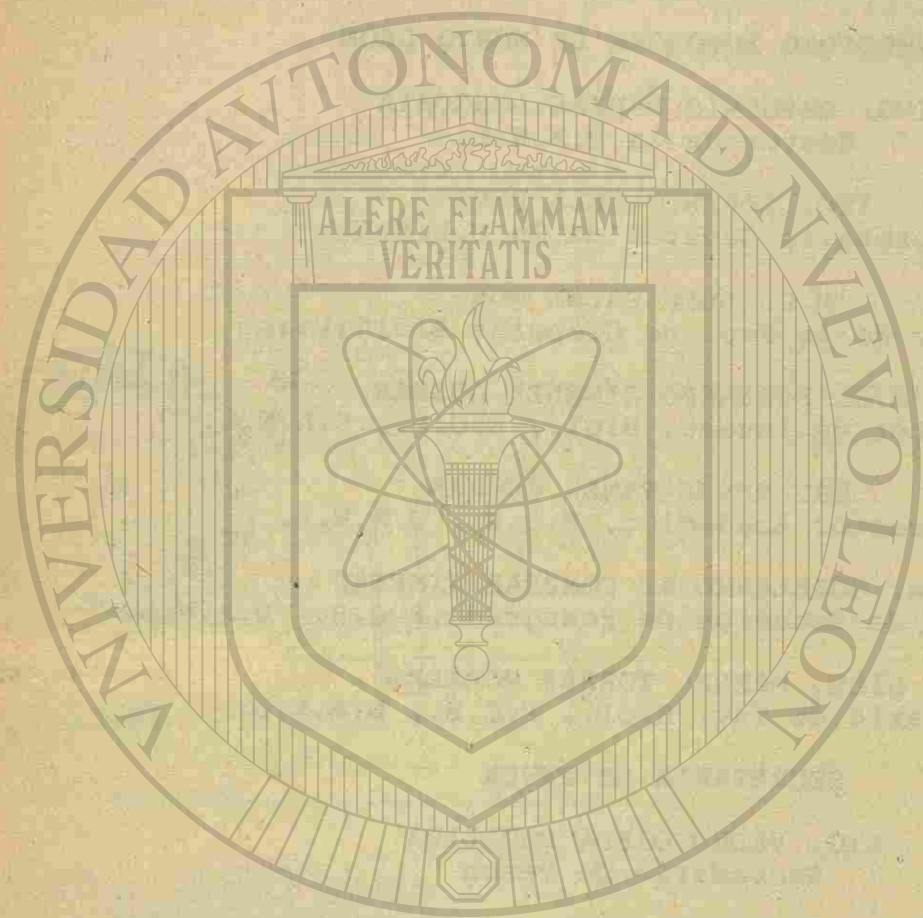
ING. JOSE LUIS CUBRIA PALMA
Oficial Mayor

C.P. LUIS RODRIGUEZ DUHALT
DIRECTOR GENERAL, FONDEPESCA

ARQ. LUIS SUAREZ BOLDU
Gerente de Apoyo en Actividades Pesqueras

ING. HECTOR MEDINA NERI
Delegado Federal y Director Federal de Pesca del
Estado de Veracruz

Derechos Reservados por los autores.
Laboratorio de Parasitología "Dr. Eduardo Caballero y
Caballero", Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad
Autónoma de Nuevo León. Ap. Postal 22 F, San Nicolás de
los Garza, N.L., México. Septiembre de 1988.



AGRADECIMIENTOS

Los autores hacemos patente nuestro agradecimiento y asistencia a las siguientes personas:

Al Dr. Glenn L. Hoffman, precursor de la Parasitología de Peces de Norteamérica, por brindarnos su amistad y cooperación técnica.

Al Q.B.P. Jorge Javier Martínez Hernandez, Q.B.P. Miguel Angel Caballero y Biol. Fermín Hugo capitán Martínez, colaboraron en la elaboración de los dibujos de la sección de Enfermedades Parasitarias y Micóticas.

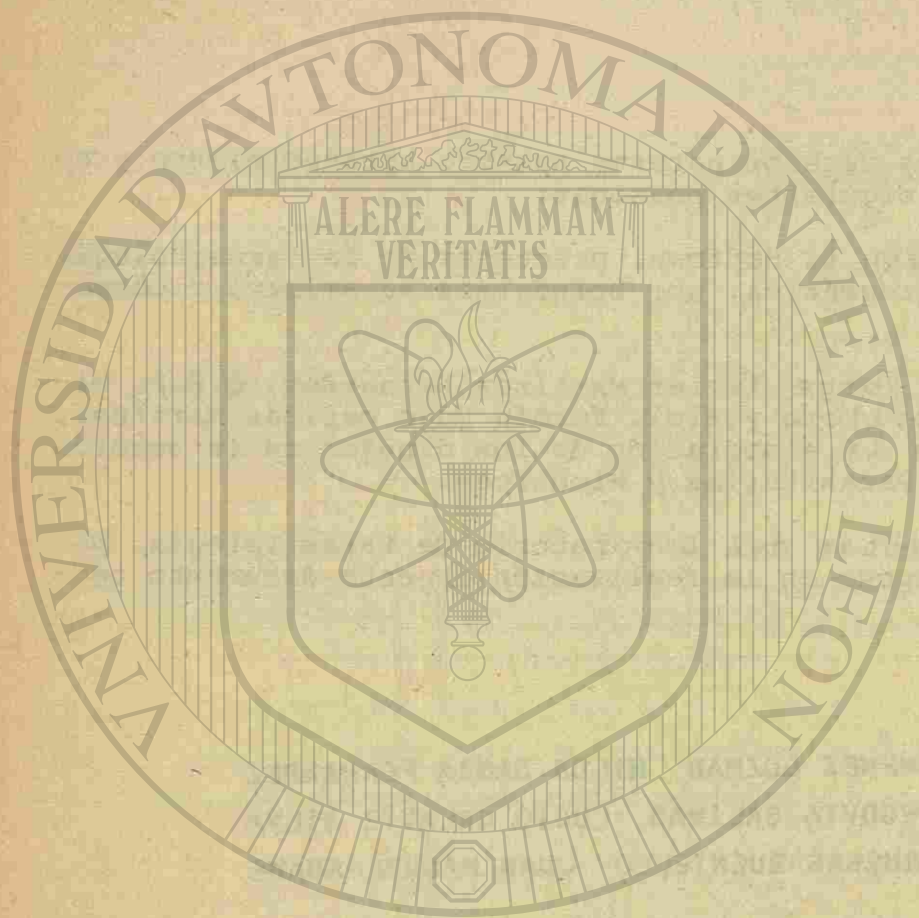
A los tesisistas del Laboratorio de Parasitología, por su auxilio y apoyo en la realización de este documento técnico.

FERNANDO JIMENEZ GUZMAN HILDA GARZA FERNANDEZ
FELICIANO SEGOVIA SALINAS LUCIO GALAVIZ SILVA
FRANCISCO IRUEGAS BUÉTELLO JUAN MANUEL ADAME

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





In Memoriam:

Dr. Eduardo Aguirre Pequeño

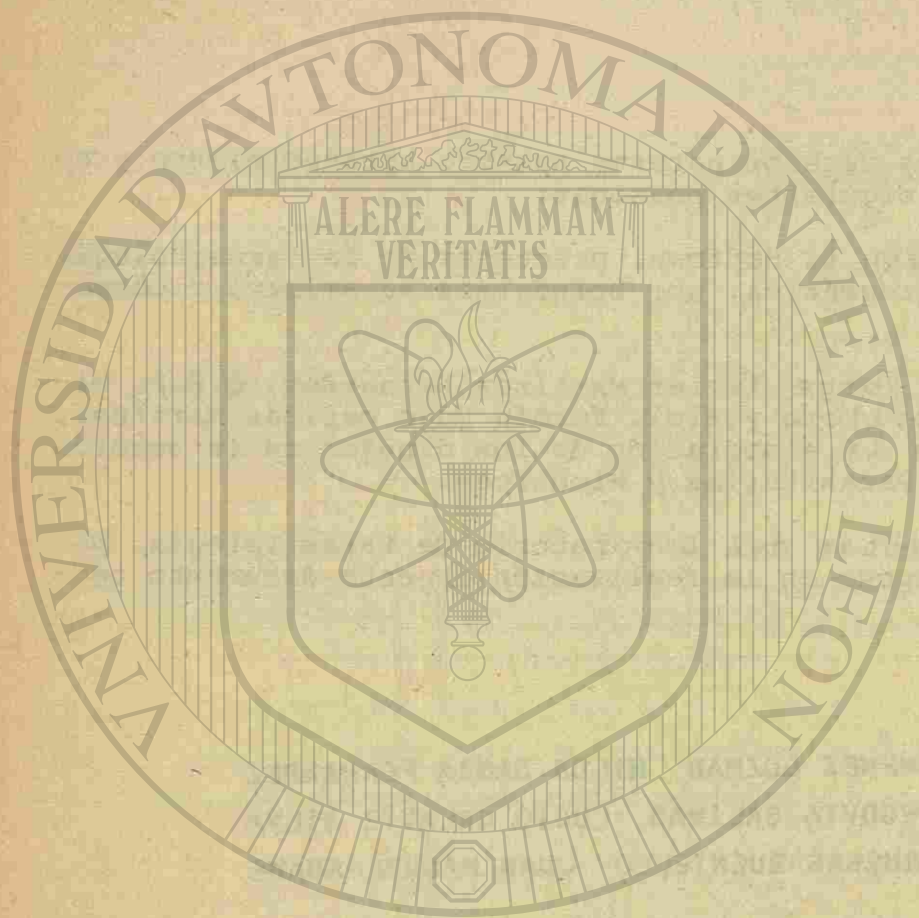
Fundador de la Facultad de Ciencias Biológicas

(1904-1988)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





In Memoriam:

Dr. Eduardo Aguirre Pequeño

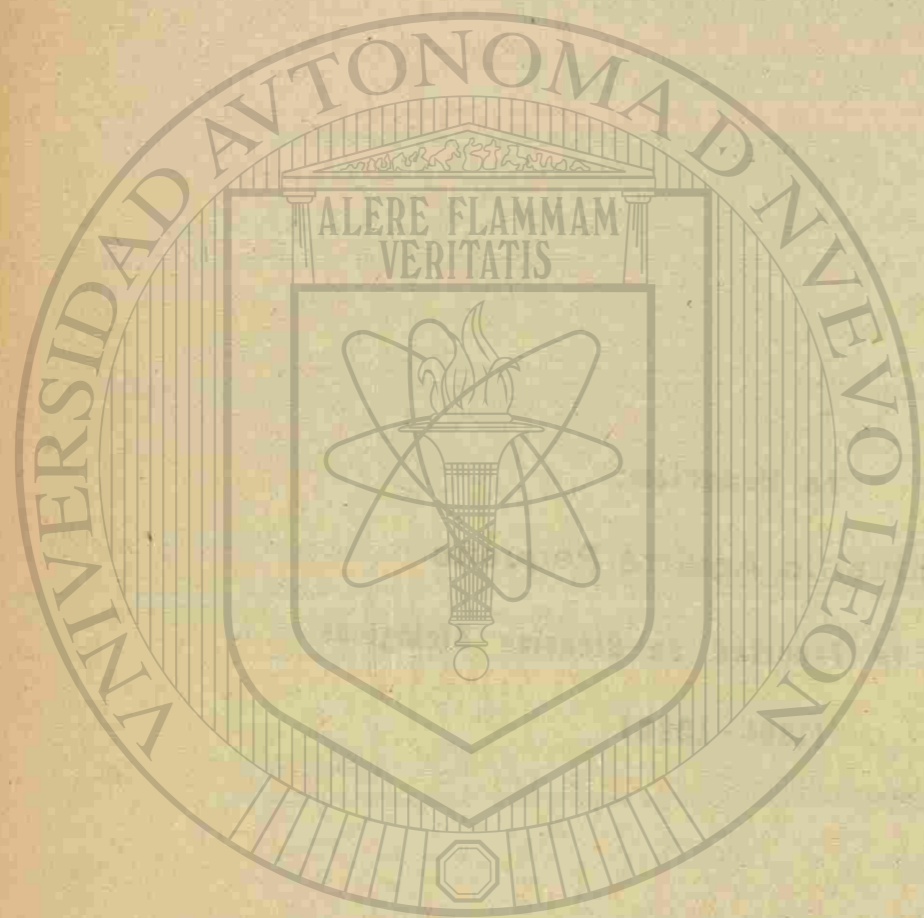
Fundador de la Facultad de Ciencias Biológicas

(1904-1988)

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

I N D I C E

AGRADECIMIENTOS.....	9
PROLOGO	11
INTRODUCCION	13

SECCION I. ENFERMEDADES PARASITARIAS

CAPITULO 1.- Enfermedades ocasionadas por protozoarios..	17
CAPITULO 2.- Enfermedades ocasionadas por tremátodos Monogéneos.....	27
CAPITULO 3.- Enfermedades ocasionadas por tremátodos Digeneos.....	29
CAPITULO 4.- Enfermedades ocasionadas por céstodos.....	38
CAPITULO 5.- Enfermedades ocasionadas por nemátodos....	41
CAPITULO 6.- Enfermedades ocasionadas por crustáceos...	46
CAPITULO 7.- Enfermedades ocasionadas por moluscos y pentastómidos.....	51
CAPITULO 8.- Diagnóstico parasitológico.....	56

SECCION II. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y NUTRICIONALES

CAPITULO 9.- Enfermedades virales.....	61
CAPITULO 10.- Enfermedades bacterianas.....	64
CAPITULO 11.- Diagnóstico bacteriológico.....	75
CAPITULO 12.- Enfermedades micóticas.....	86
CAPITULO 13.- Diagnóstico micológico.....	94
CAPITULO 14.- Enfermedades nutricionales.....	98
CAPITULO 15.- Glosario de los principales tratamientos usados en la prevención y control de la enferme- dades de las tilapias.....	101

AGRADECIMIENTOS

Los autores hacemos patente nuestro agradecimiento y asistencia a las siguientes personas:

Al Dr. Glenn L. Hoffman, precursor de la Parasitología de Peces de Norteamérica, por brindarnos su amistad y cooperación técnica.

Al Q.B.P. Jorge Javier Martínez Hernández, Q.B.P. Miguel Ángel Caballero; Anabel Garza Villafranca y Fermin Hugo Capitán Martínez que colaboraron en la elaboración de los dibujos de la sección de Enfermedades Parasitarias y Micóticas.

A la Lic. Raquel Serrato González, por colaborar en la revisión textual del escrito.

A los tesisistas del Laboratorio de Parasitología, por su y apoyo en la realización de este documento técnico.

FERNANDO JIMENEZ GUZMAN HILDA GARZA FERNANDEZ
FELICIANO SEGOVIA SALINAS LUCIO GALAVIZ SILVA
FRANCISCO IRUEGAS BUENTELLO JUAN MANUEL ADAME
NARCISO SALINAS LOPEZ

PROLOGO

Como respuesta académica a la inquietud de fomentar el desarrollo pesquero y acuacultural en el país, la Facultad de Ciencias Biológicas de la U.A.N.L. participa una vez más con información básica sobre aspectos de la patología y enfermedades de las mojarra tilapias, especies exóticas de gran importancia en producción intensiva y extensiva, dadas sus características bioecológicas, aprovechadas en su desarrollo acuacultural.

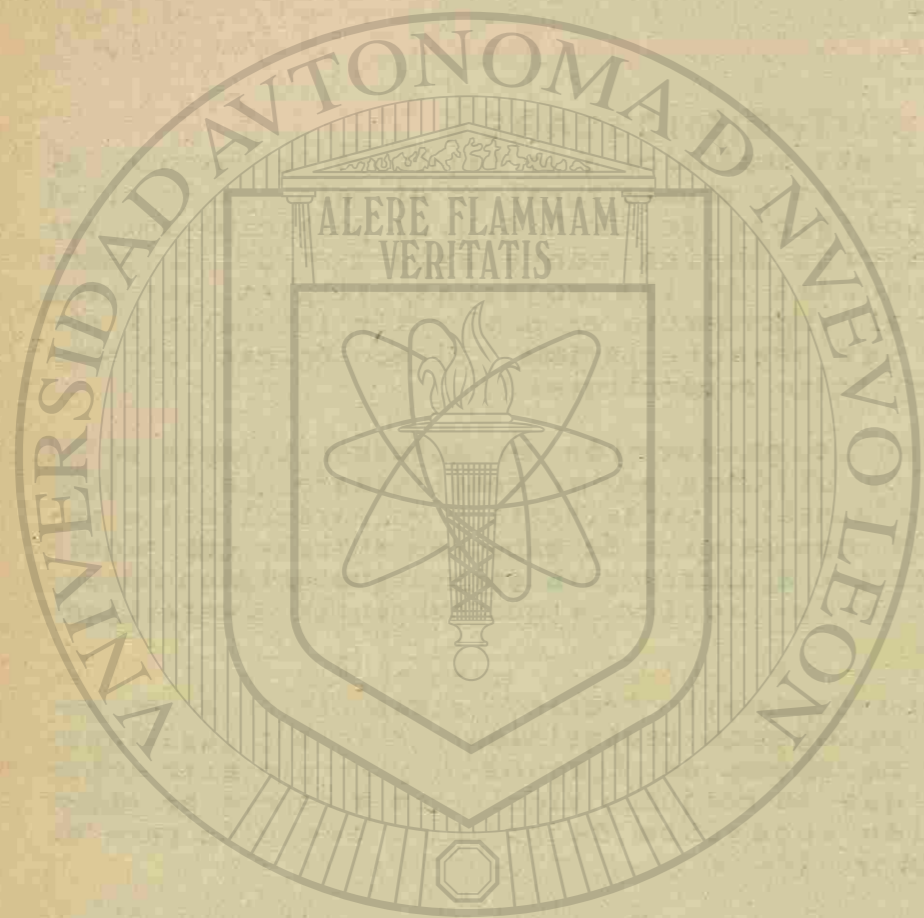
La merma en la producción de mojarra tilapia se ha acentuado en los últimos años, considerando que han sido sujeto de transfaunación parasitaria y vulnerabilidad a patógenos específicos propios de especies nativas que significa indudablemente una alerta para generar mecanismos de estrategias en sanidad acuícola que eviten la diversificación patológica.

El presente documento técnico, resume información sobre viriasis, patógenos bacteriales y diversos parásitos; además ofrece técnicas de diagnóstico y un glosario sobre tratamientos, que en conjunto significan a manera práctica una presentación accesible de primera elección para el técnico y productor.

La investigación fue derivada de proyectos y programas regionales de sanidad acuícola, donde han colaborado diversas instituciones, SEP, CONACYT, SEPESCA y fue motivada su presentación por el programa de cursos de capacitación auspiciados por Fideicomiso Fondo Nacional para el Desarrollo Pesquero (FONDEPESCA) en diferentes lugares del país.

BIOL. MANUEL TORRES MORALES

Secretario de Investigaciones Biológicas
Facultad de Ciencias Biológicas, U.A.N.L.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

INTRODUCCION

La consolidación de la acuicultura continental en las Entidades Federativas ha avanzado enormemente en el transcurso de la última década, gracias al impulso brindado por la Secretaría de Pesca, a través de la Dirección General de Acuicultura y del FONDEPESCA.

La producción pesquera de esta importante actividad ha sido útil no sólo en el renglón alimentario, sino también en el renglón de la creación de empleos.

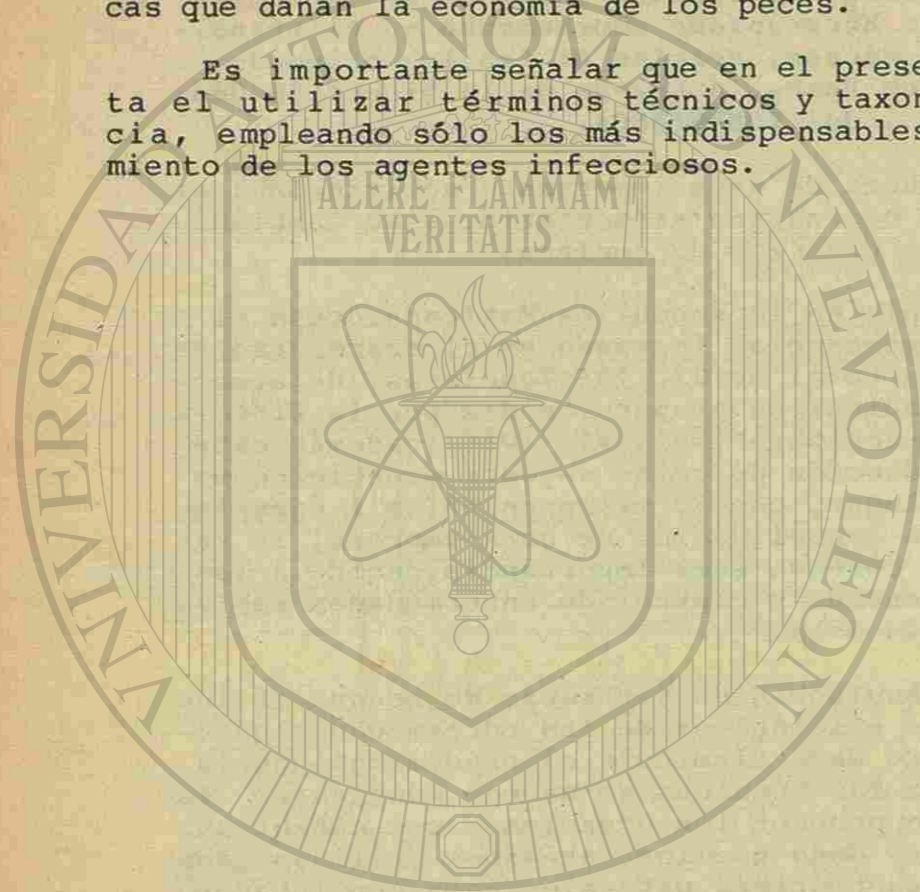
El cultivo de tilapia en la República Mexicana ocupa el primer lugar en importancia, logrando en el transcurso de 1987 una producción total de 27, 765 Toneladas, de acuerdo a los datos estadísticos proporcionados por la Dirección General de Acuicultura (Vol. #1, 1988); además cabe señalar que la producción de crías de esta especie ocupa también el primer lugar, con 38 millones 665 mil ejemplares. Paralelo a la consolidación de esta empresa, la sanidad piscícola ha cobrado suma importancia debido a los mecanismos de prevención y control de enfermedades empleados para lograr esta meta.

Por ello, todo acuicultor debe ser capaz de reconocer los principales agentes etiológicos de las enfermedades que pueden en un momento dado disminuir el rendimiento de la producción aunado a las técnicas de manejo propias de la especie, o bien, de conocer los organismos que cohabitan en las estanquerías, dado que los parásitos utilizan generalmente las cadenas tróficas naturales para completar su ciclo biológico, para lo cual ocupan moluscos, crustáceos, larvas de insectos, etc., en cualquier fase, es decir desde el mantenimiento de reproductores, reproducción, incubación, alevinaje, crianza, juvenil o adulto; por este motivo, es de virtual importancia el conocer además de la especie cultivada y la calidad del agua, las demás formas vivas existentes en los centros acuícolas, pues de esto dependerá el establecimiento de las medidas preventivas para evitar la utilización de fármacos o sustancias químicas que en un futuro próximo dañarán nuestro ecosistema, dando lugar a formas resistentes en el caso de la aplicación indiscriminada de antibióticos. ®

El propósito de este manual es el de dar a conocer las principales enfermedades infecciosas (tales como son las ocasionadas por virus, bacterias y hongos) y las parasitarias (ocasionadas por protozoarios, tremátodos, cestodos, nemátodos, acantocéfalos, etc.); la forma de transmisión

de los agentes infectivos, ciclos biológicos y patogénesis, convirtiéndose en una útil herramienta en el diagnóstico, prevención y tratamiento de las entidades patológicas que dañan la economía de los peces.

Es importante señalar que en el presente manual se evita el utilizar términos técnicos y taxonómicos en abundancia, empleando sólo los más indispensables para el reconocimiento de los agentes infecciosos.



UANL

SECCION I
PARASITOS

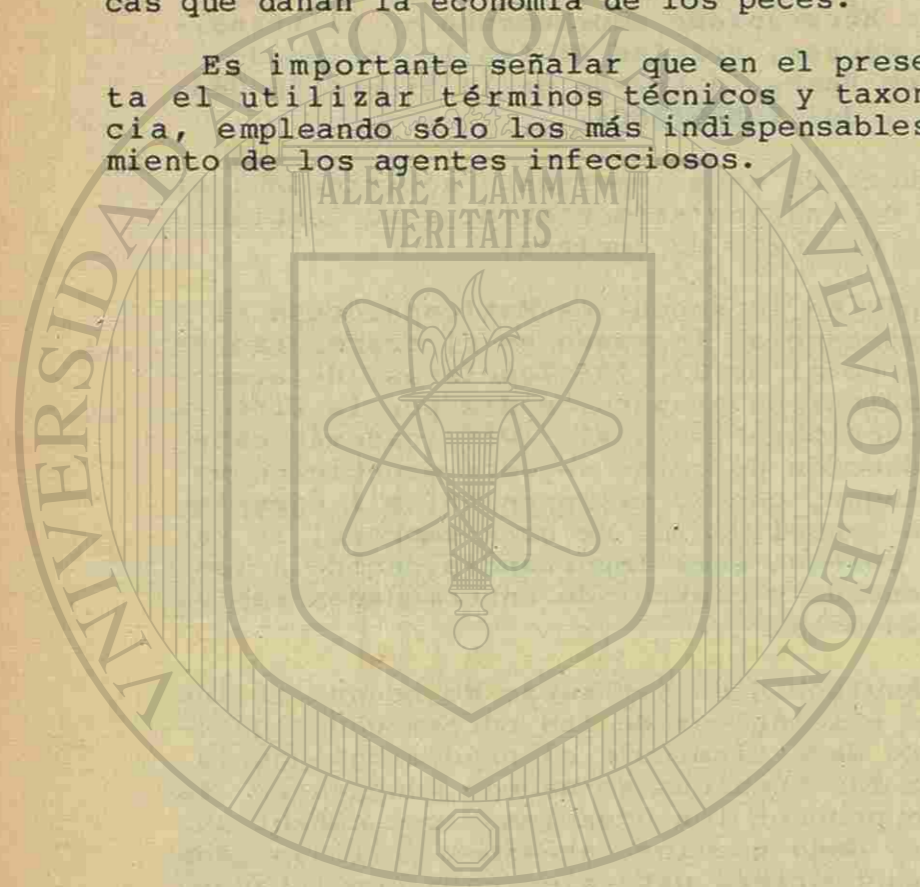
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de los agentes infectivos, ciclos biológicos y patogénesis, convirtiéndose en una útil herramienta en el diagnóstico, prevención y tratamiento de las entidades patológicas que dañan la economía de los peces.

Es importante señalar que en el presente manual se evita el utilizar términos técnicos y taxonómicos en abundancia, empleando sólo los más indispensables para el reconocimiento de los agentes infecciosos.



U A N L

SECCION I
PARASITOS

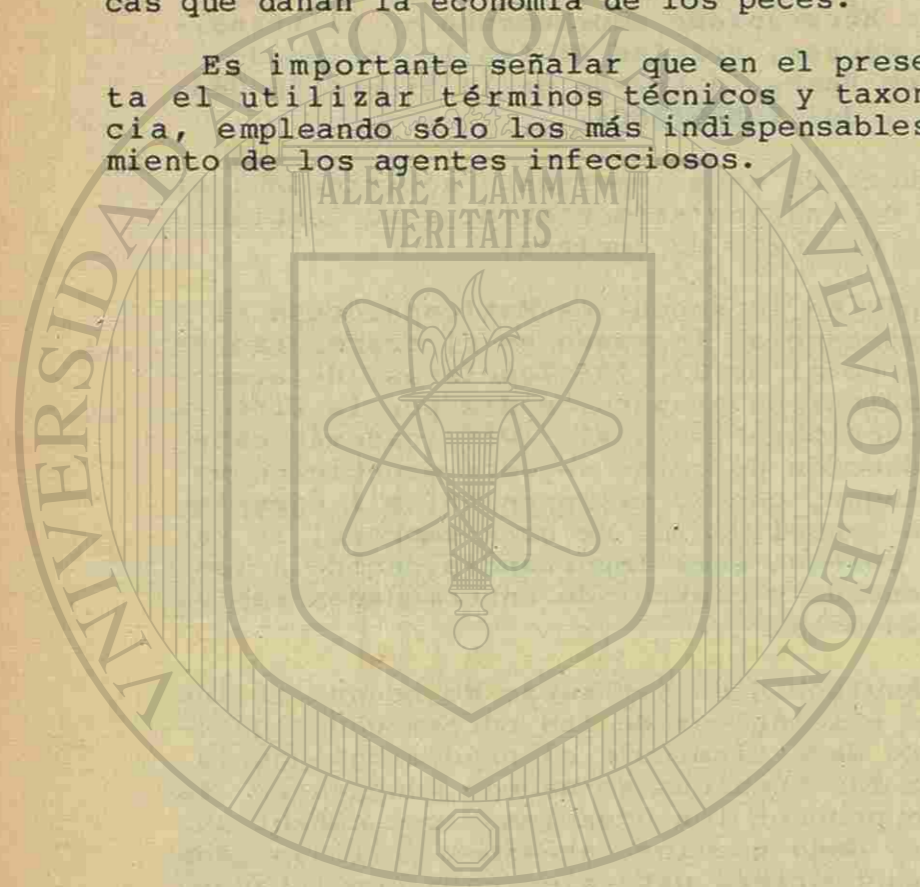
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

de los agentes infectivos, ciclos biológicos y patogénesis, convirtiéndose en una útil herramienta en el diagnóstico, prevención y tratamiento de las entidades patológicas que dañan la economía de los peces.

Es importante señalar que en el presente manual se evita el utilizar términos técnicos y taxonómicos en abundancia, empleando sólo los más indispensables para el reconocimiento de los agentes infecciosos.



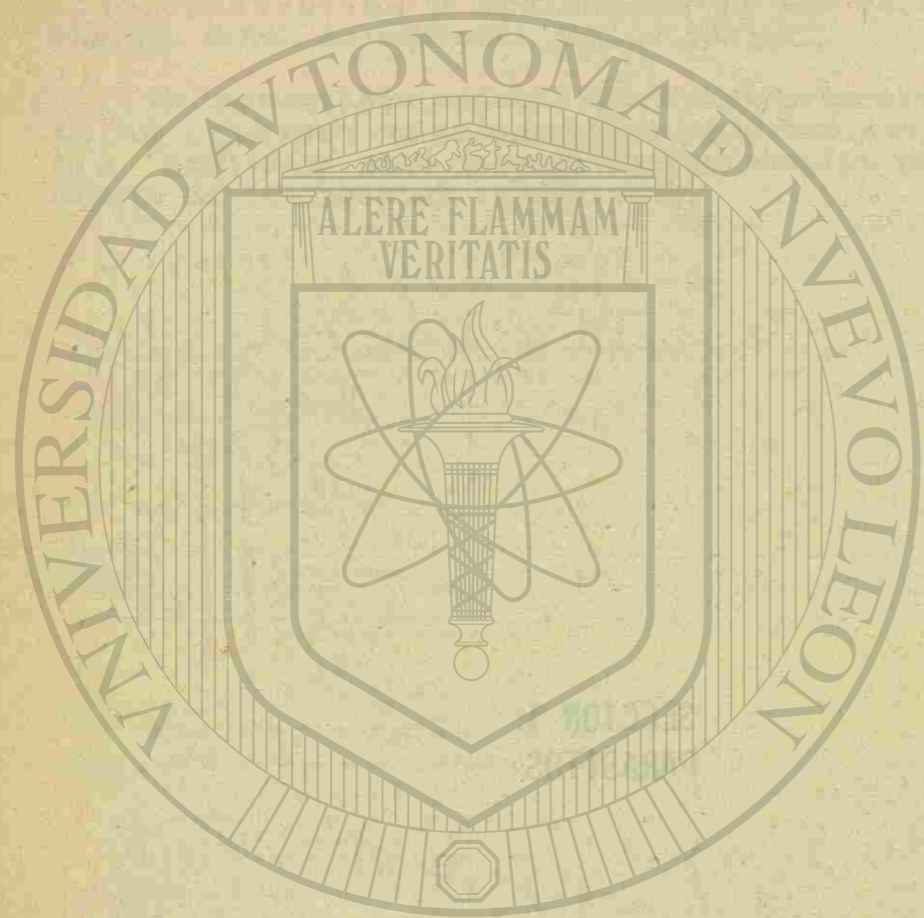
UANL

SECCION I
PARASITOS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



SECCION I

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Parásito se le llama a aquellos animales que viven sobre o dentro de otro organismo, obteniendo protección y alimento. Entre ellos encontramos animales unicelulares, llamados protozoarios (ej. *Trichodina*, *Ichthyophthirius*, *Myxobolus*, etc) o multicelulares, como los helmintos (tremátodos, céstodos, nemátodos, acantocéfalos), anélidos y crustáceos (*Lernaea*, *Ergasilus*, etc.).

Los parásitos debemos tomarlos en cuenta al examinar peces con signos clínicos ocasionalmente poco evidentes y sobre todo cuando ocurren epizootias en las piscifactorías donde se cultiva Tilapia, debido principalmente a las trasfaunaciones de parasitosis de otras partes del mundo al introducir indiscriminadamente en ríos, lagos y piscifactorías de México a una gran diversidad de especies que pertenecen al grupo de las tilapias.

CAPITULO I

ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROTOZOARIOS

Los protozoarios son organismos unicelulares microscópicos que pueden ocasionar cambios patológicos diversos, manifestándose como coloración anormal, hemorragias, inflamación y excesiva producción de mucus. Los protozoarios más comunes en las tilapias son *Oodinium*, *Costia*, *Trypanosoma*, *Ichthyophthirius*, *Trichodina*, *Myxobolus* y *Pleistophora*.

ENFERMEDAD DEL TERCIOPELO (POLVO DORADO) Fig. 1

Es ocasionada por los dinoflagelados *Glenodinium* y *Oodinium*, de los cuales este último es parásito de las tilapias.

Oodinium es de forma ovoide, mide aproximadamente 13 um y posee un tallo corto en el extremo posterior. Posee un núcleo grande y citoplasma amarillo, observándose como polvo dorado sobre la superficie del pez.

Patogenicidad y epizootiología: Para el desarrollo de *Oodinium* es necesaria una temperatura de 23-25°C e iluminación óptima para que su ciclo se complete en 2 ó 3

días. A 15-17°C el desarrollo de los estadios infectivos dura aproximadamente 11 días mientras los estadios libres nadadores duran 12-14 hrs. a 23-35°C. *Oodinium* penetra el epitelio, ocasionando una respuesta hiperplástica, que encierra al parásito.

Cuadro clínico: Los peces infectados presentan hemorragias e inflamación de las agallas, siendo puerta de entrada para infecciones bacterianas y micóticas.

Diagnóstico: La más notable característica de la oodiniasis es la capa aterciopelada en piel y tejido branquial la cual por examen al microscopio demuestra numerosos trofontes y masas inmóviles con numerosos glóbulos internos de color verde oscuro por los cloroplastos del protozoario.

Prevención y Control: Puede tratarse la infección con azul de metileno ó 3-6 diamino-10 cloruro de metilacridina (Acriflavina o Tripaflavina). La prevención consiste en evitar la introducción a los vasos de producción de tilapias con los signos de la enfermedad.

COSTIASIS Fig. 2

Es una enfermedad provocada por un protozoario flagelado del género *Costia*, algunos investigadores lo colocan en el género *Ichtyobodo*; mide aproximadamente 5-10 μ m, por lo cual a veces pasa desapercibido en los exámenes microscópicos de piel y agallas, posee cuatro flagelos (2 largos y 2 cortos) y son de cuerpo redondeado.

Patogenicidad y epizootiología: Estas se adhieren con sus flagelos y el disco aplanado de la superficie ventral a la piel y filamentos branquiales del pez, observándose pequeños paquetes de microtúbulos extendidos dentro de las células del hospedero y conectados a la vacuola digestiva del parásito. Se multiplica rápidamente entre los 24-25°C. Las infestaciones severas son comúnmente ocasionadas por trasfaunaciones de peces silvestres a los estanques. Es común encontrarla asociado con otros protozoarios (*Trichodina*, *Chilodonella cyprini*) como ha sido reportado en *Tilapia mossambica* en Sud Africa durante los meses fríos (menos de 17°C).

Cuadro Clínico: Es uno de los flagelados más problemáticos, en la costiasis severa la piel se recubre con una película gris-blanquecina o azul característica causada por la excesiva producción de mucus debido a la irritación, observándose nados repentinos, lo cual no se observa si sólo infecta las agallas. Con el "stress" los peces pierden el apetito y nadan en la superficie. Son comunes las invasiones secundarias por hongos. Es especialmente patógeno en peces menores de tres o cuatro meses ocasionando la muerte.

Diagnóstico: Se realiza por exámenes microscópicos directos en los raspados de mucus blanquecinos o verdosos, las áreas más intensamente parasitadas presentan hemorragias y las branquias se cubren de mucus.

Prevención y control: La medida profiláctica más recomendable es no introducir peces infectados a los estanques, perosi se presenta la enfermedad, se sugiere controlarla con azul de metileno, dicromato de potasio, formol (167-200 ppm/lhora), permanganato de potasio (2-3ppm) o verde malaquita (0.1 ppm).

TRYPANOSOMIASIS Fig. 3

Esta enfermedad es provocada por un flagelado del género *Trypanosoma*. Este es un protozoario del sistema sanguíneo; posee dos flagelos originados en un cinetoplasto, uno de ellos recorre el cuerpo formando una membrana ondulante.

Patogenicidad y Epizootiología: Cerca de diez formas de trypanosomas han sido reportadas principalmente en peces de Africa. *Trypanosoma mukasai* y *T. spp* han sido reportados hasta en un 52% de tilapias (*Tilapia variabilis*, *Tilapia esculenta* y *Tilapia sp.* Este flagelado ataca el epitelio de los filamentos branquiales y si son abundantes en la sangre, causan anemias al exceder en número a los glóbulos rojos. Estos se transmiten de un pez a otro por sanguijuelas (*Piscicola salmositica* y *Cystobranchus virginicus*). No se conoce un tratamiento para esta enfermedad, por lo cual sólo se usan medidas preventivas tal como la eliminación del vector. *T. branchialis* el cual se adhiere a los filamentos branquiales causando destrucción del epitelio, trombosis y muerte.

Cuadro clínico: Los peces se observan anémicos, lo cual es fácilmente detectable por la palidez de las branquias, emaciación, ojos sumidos, apatía y falta de apetito.

Diagnóstico: Observación de los protozoarios en exámenes de sangre en frotis de gota gruesa y extendidos, teñidos con Giemsa o Wright o en frotis frescos. Por medio de cortes histiológicos se confirma posteriormente la presencia de *Trypanosoma* en tejido conectivo y músculo.

Prevención y Tratamiento: La eliminación de las sanguijuelas vectoras es el mejor control de la trypanosomiasis. El azul de metileno a concentraciones de 100 ppm por 20 horas puede resultar efectivo.

ICH
Fig. 4

Esta enfermedad es provocada por el ciliado *Ichthyophthirius multifiliis*, se caracteriza porque mide de 0.05 a 0.8 mm, habita bajo el epitelio de la piel, aletas y branquias de diversas especies de tilapias (*Tilapia zilli*, *T. melanopleura*, *T. nilotica*, *T. mossambica*) en los cuales forma manchas blancas. El cuerpo es oval o redondeado, cubierto de cilios, con un pequeño citostoma en el extremo anterior y un macronúcleo característico en forma de herradura.

Patogenicidad y epizootiología: Los trofozoitos que viven dentro de las cápsulas o manchas blancas, al madurar se desprenden del pez, caen al fondo de los estanques y se transforman en quistes cubiertos de una película delgada, produciendo cada uno de 250 a 2000 tomites mediante divisiones binarias repetidas. La temperatura es un factor importante para el desarrollo de los adultos y la división del quiste. Un ciclo biológico completo dura 15-20 horas, pero a bajas temperaturas (15°C) dura 7-14 días, a 10°C de 21-35 días y a 20°C de 3-5 días. A bajas temperaturas el desarrollo lento del trofozoito es compensado por un incremento en el índice de reproducción del parásito. Una baja concentración de oxígeno a (1 ppm), es letal para el "Ich" por lo cual no se le observa en los meses de verano en los peces cultivados en Israel y Sureste de los Estados Unidos, los límites de tolerancia al pH oscilan entre 5.5-8.5. En las piscifactorías, las tilapias presentan mayor resistencia. Los peces menos susceptibles son portadores del parásito por mucho tiempo por lo cual se recomienda tener cuidado.

Cuadro clínico: La infección por Ich ocasiona irritación, hiperplasia epitelial y proliferación de células mucoides, edema, infiltración celular en la dermis

donde se localiza el parásito produciendo pústulas blanquecinas del tamaño de la cabeza de un alfiler. En infecciones severas la epidermis se desintegra y la piel queda expuesta. Si la infección es en agallas se presenta proliferación del epitelio interlamelar, excesiva secreción de mucus y degeneración epitelial.

Diagnóstico: Se deben diferenciar las pústulas de las que producen los mixosporidios, metacercarias, oodinium y linfocitosis observando el contenido al microscopio. Algunos protozoarios que pueden confundirse con Ich son *Tetrahymena* y *Chilodonella*.

Prevención y control: La desinfección con sustancias químicas (formalina (167-200 ppm/hora), verde de malaquita (0.25ppm/1 hora), etc.) a los estanques o acuarios eliminan los estadios juveniles natatorios y los quistes localizados en el fondo de los contenedores, ya que es difícil eliminar los trofozoitos de las pústulas, por eso deben aplicarse los tratamientos en forma repetida, esto ayudaría además para darle tiempo a los peces para que desarrollen cierta inmunidad contra el parásito. El lote de los peces que han sufrido enfermedad, debe de mantenerse separado hasta el momento de venderlos para consumo humano o sacrificarlos, ya que pueden actuar como portadores.

CHILODONELIASIS
Fig. 5

Esta enfermedad la ocasiona *Chilodonella*, el cual se caracteriza por ser generalmente pequeños y de forma oval, miden 50-70 micras de longitud y puede encontrarse en gran número en piel, aletas y agallas de las tilapias

Patogenicidad y epizootiología: Se han encontrado grandes mortalidades ocasionadas por *Chilodonella* en *Tilapia mossambica* cuando las temperaturas descienden abajo de los 18°C. Las infecciones por *Ch. cyprini* se han encontrado en *Tilapia zilli* a temperaturas abajo de los 19°C durante el invierno.

Cuadro clínico: Cambios en la coloración anormal de la piel, hemorragias, erosión de las escamas y excesiva proliferación de mucus y los peces no se alimentan.

Diagnóstico: Los peces deberán examinarse en fresco para observar los ciliados ovales con su citostoma, ciliatura uniforme en todo el cuerpo y cilios arreglados en varias hileras paralelas en la superficie ventral del cuerpo. asimismo observar los peces que presenten el cuadro clínico, diferenciándolo de otros ciliados.

Prevención y Control: La formalina a 167-250 ppm por 1 hora en estanques controla *Chilodonella*.

TRICHODINASIS Fig. 6

Es una enfermedad causada por *Trichodina*, éste es un protozoario en forma de platillo, con los cilios alrededor del cuerpo. Poseen un anillo de dentículos arreglados en forma radial.

Patogenicidad y epizootiología: las especies más comunes son *Trichodina acuta* y *T. heterodontata*, principalmente en tilapias de Checoslovaquia y de Africa; vive en la piel, branquias y aletas adherido con los dentículos. Parasita muchas especies tilapias entre ellas *Tilapia mossambica* y *Tilapia sp.*

Cuadro clínico: Nado con movimientos repentinos, las tilapias se observan con las aletas deshinchadas y de color opaco. Cuando habita en agallas, éstas se observan pálidas.

Diagnóstico: Observación de exudado o raspado epitelial al microscopio.

Prevención y control: Los peces enfermos deben separarse de sanos y administrar sulfato de cobre, permanganato de potasio, formalina o verde de malaquita, manteniendo los peces en observación constante.

MYXOBOLIASIS Fig. 7

Es una enfermedad ocasionada por diversas especies del género *Myxobolus*, la cual presenta esporas de forma oval o elongada, con dos cápsulas polares y sin vacuola en su esporoplasma. Mide aproximadamente 8 μ m de largo x 7-8 de ancho de la espora.

Patogenicidad y epizootiología: *Myxobolus homeospora*, *M. heterospora* y *M. branchyspora* ocasionan epizootias en diversas especies de peces, principalmente de la familia Cichlidae. Ataca usualmente tilapias jóvenes de 2 meses de edad, aunque también se desarrolla la enfermedad en poblaciones silvestres. Los quistes de *Myxobolus* se localizan en piel, bajo las escamas, bazo, hígado, riñón, mesenterios, y vejiga natatoria de juveniles de *Tilapia sp.*, *Tilapia esculenta*, *T. variabilis* y *Haplochromis spp.* en el Lago Victoria en Africa. Otras especies de *Myxobolus* causan lesiones severas en ovarios de *Haplochromis angustifrons* y *H. elegans*.

Cuadro clínico: Los quistes provocan hipertrofia del tejido infectado, atrofia muscular y deformaciones en el cuerpo y castración en las tilapias infectadas en ovarios. En la boca puede ocasionar disturbios en la alimentación y las infecciones en piel pueden ocasionar invasiones secundarias por hongos y bacterias oportunistas.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se establece por el comportamiento de los peces, presencia de quistes blanquecinos, tumores y abscesos. El diagnóstico de certeza incluye el examen microscópico de los quistes y la presencia de sus esporas típicas con dos capsulas polares. Cuando los peces muestran los signos clínicos y no se observan esporas por este procedimiento, se recomienda usar la técnica de sedimentación, centrifugación y digestión en pepsina-tripsina, o bien, por serología.

Prevención y control: La prevención se logra separando los lotes de peces libres de la enfermedad y colocándolos en estanques libres de las esporas. En zonas endémicas, deben desecharse los peces enfermos para impedir la diseminación de la enfermedad y su hueva (frezas) no deberá introducirse en piscifactorías libres de la enfermedad. La terapia reduce las pérdidas, pero tiene la gran desventaja de crear cepas resistentes y por lo tanto, los peces sobrevivientes se vuelven portadores. Las drogas más utilizadas son la furazolidona, benomyl y fumaginina, pero en general, no existen drogas que prevengan la infección. Algunas sustancias químicas como la cianamida de calcio y el hidróxido de calcio se utilizan para erradicar los tubificidos, así como el uso de filtros combinado por la evacuación o reducción del material suspendido usando radiación ultravioleta a 27,650 MWS.

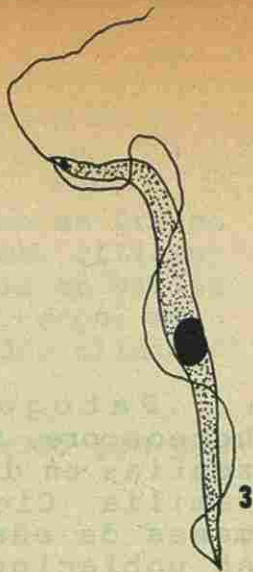
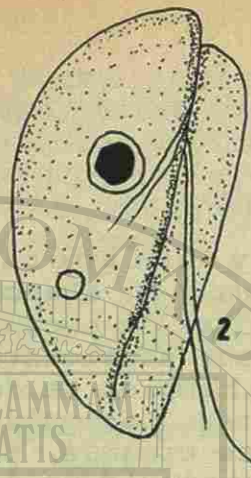
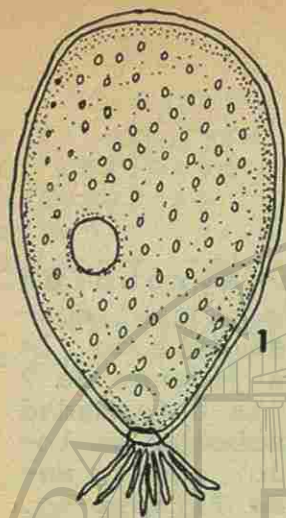


Fig. 1. Oodinium; Fig. 2. Costia; Fig. 3. Trypanosoma

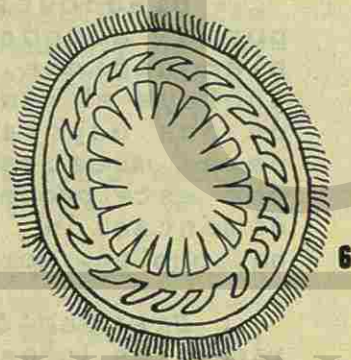
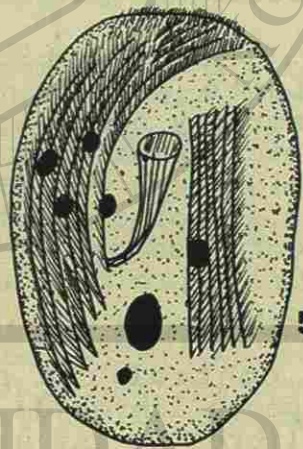
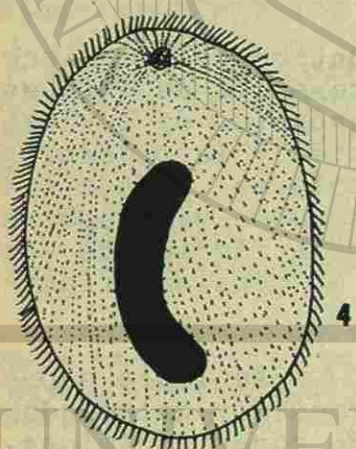


Fig. 4. Ich;

Fig. 5. Chilodonella;

Fig. 6. Trichodina

PLEISTOFORIASIS

Fig. 8

Esta enfermedad es causada por los microsporidio del género *Pleistophora*, el cual es de forma de pera, miden de 4-6 micras de largo X 2-3 de ancho. El esporonte forma hasta 16 esporas y varios esporontes, que se pueden encontrar en un quiste blanquecino de aproximadamente 50-215 micras.

Patogenicidad y epizootiología: Este microsporidio causa daños en el sistema branquial de la tilapia *Haplochromis angustifrons* y *H. elegans* en Africa. Al reproducirse los trofozoitos en gran cantidad en las lamelas branquiales; provocan hiperplasia epitelial.

Cuadro clínico: Presentan nado superficial por la dificultad que tienen para respirar, así como pérdida de apetito y de peso.

Diagnóstico: Los quistes se pinchan con la ayuda de agujas de disección para reconocer las esporas microsporidianas las cuales son muy pequeñas ya que miden de 2-6 micras de largo y presentan una capsula polar.

Prevención y control: No existe tratamiento para los microsporidios, los peces infectados deberán sacarse de los estanques para no contaminar el stock de peces sanos.

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS MONOGENEOS

Los tremátodos monogéneos son capaces de completar su ciclo vital en el pez sin involucrar a otro hospedero. La mayoría son pequeños y pueden verse a simple vista. Las especies del género *Gyrodactylus* (Fig. 9) y *Cichlidogyrus* (Fig. 10); parasitan comúnmente la piel, pero algunas veces las agallas de varias especies del grupo de las tilapias.

Patogenicidad y epizootiología: Se han reportado infecciones epizooticas principalmente con *Gyrodactylus cichlidarum* y *G. medius* en *Tilapia* spp. y *Haplochromis* sp. cultivados en estanques de Israel. Las diversas especies de los monogéneos *Gyrodactylus* se ha observado que causan deshilachamiento de las aletas, irritación de las zonas de adherencia y formación de ámpulas en la superficie del cuerpo. Otra especie de monogéneo que ocasiona problemas en piscifactorías de Africa es *Cichlidogyrus* principalmente en *Tilapia zilli*, *Tilapia* sp., *T. galilaea*, *T. heudeloti* y otras especies.

Cuadro clínico: En infecciones severas ocurre irritación de la piel, hemorragias así como erosión del tejido branquial, por lo cual los peces se rascan todo el cuerpo en las orillas del estanque con movimientos rápidos y repentinos.

Diagnóstico: *Gyrodactylus* puede ser identificado por el desarrollo del embrión dentro del adulto y la ausencia de manchas oculares.

Prevención y Control: Los peces infectados se tratan con formol 170-270 ppm por una hora., Masoten 0.25 ppm y Bromex 0.12-0.18 ppm aplicado en estanques.

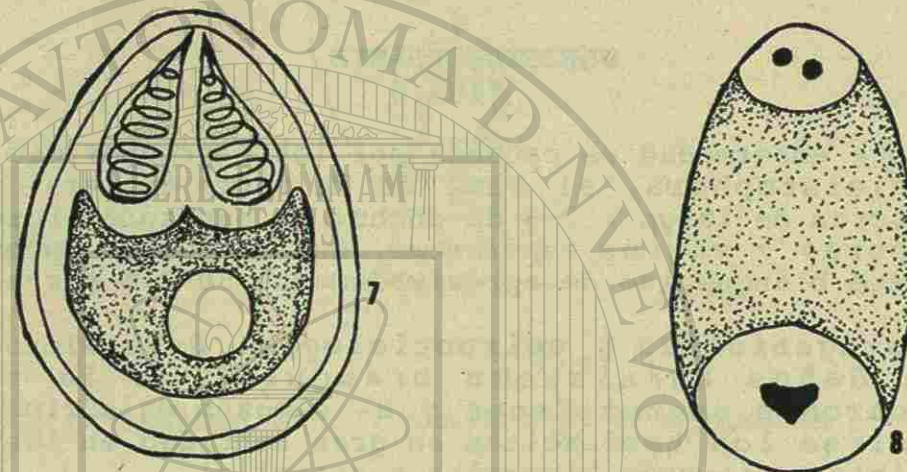
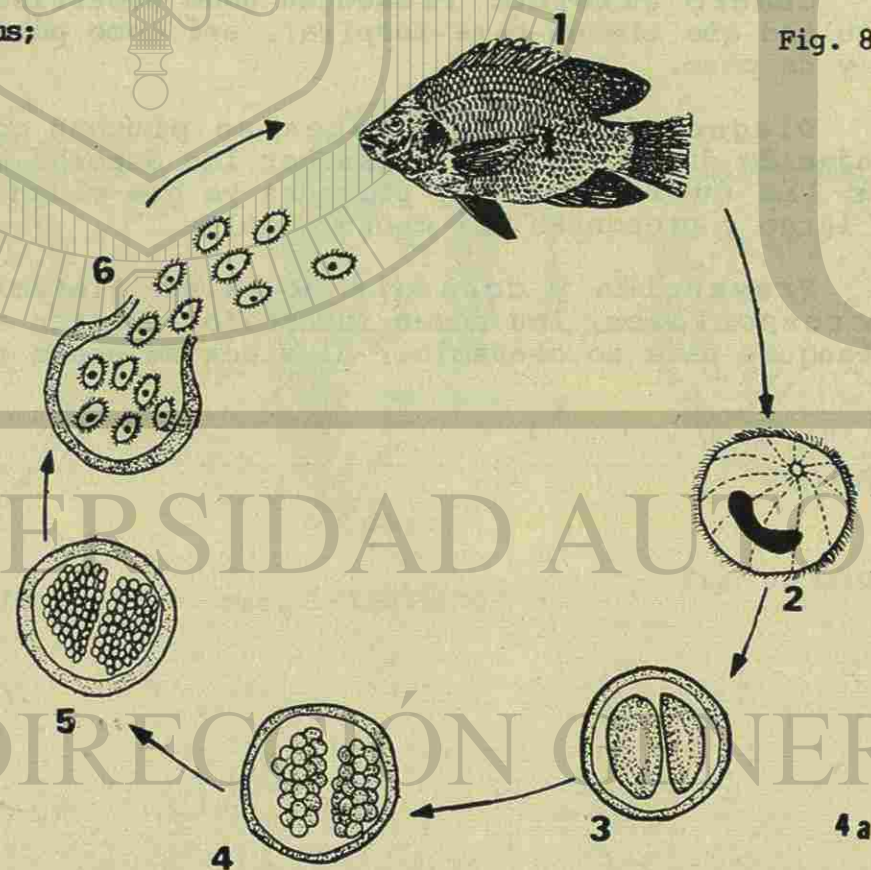


Fig. 7. Myxobolus;

Fig. 8. Pleistophorus



ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS MONOGENEOS

Los tremátodos monogéneos son capaces de completar su ciclo vital en el pez sin involucrar a otro hospedero. La mayoría son pequeños y pueden verse a simple vista. Las especies del género *Gyrodactylus* (Fig. 9) y *Cichlidogyrus* (Fig. 10); parasitan comúnmente la piel, pero algunas veces las agallas de varias especies del grupo de las tilapias.

Patogenicidad y epizootiología: Se han reportado infecciones epizooticas principalmente con *Gyrodactylus cichlidarum* y *G. medius* en *Tilapia* spp. y *Haplochromis* sp. cultivados en estanques de Israel. Las diversas especies de los monogéneos *Gyrodactylus* se ha observado que causan deshilachamiento de las aletas, irritación de las zonas de adherencia y formación de ámpulas en la superficie del cuerpo. Otra especie de monogéneo que ocasiona problemas en piscifactorías de Africa es *Cichlidogyrus* principalmente en *Tilapia zilli*, *Tilapia* sp., *T. galilaea*, *T. heudeloti* y otras especies.

Cuadro clínico: En infecciones severas ocurre irritación de la piel, hemorragias así como erosión del tejido branquial, por lo cual los peces se rascan todo el cuerpo en las orillas del estanque con movimientos rápidos y repentinos.

Diagnóstico: *Gyrodactylus* puede ser identificado por el desarrollo del embrión dentro del adulto y la ausencia de manchas oculares.

Prevención y Control: Los peces infectados se tratan con formol 170-270 ppm por una hora., Masoten 0.25 ppm y Bromex 0.12-0.18 ppm aplicado en estanques.

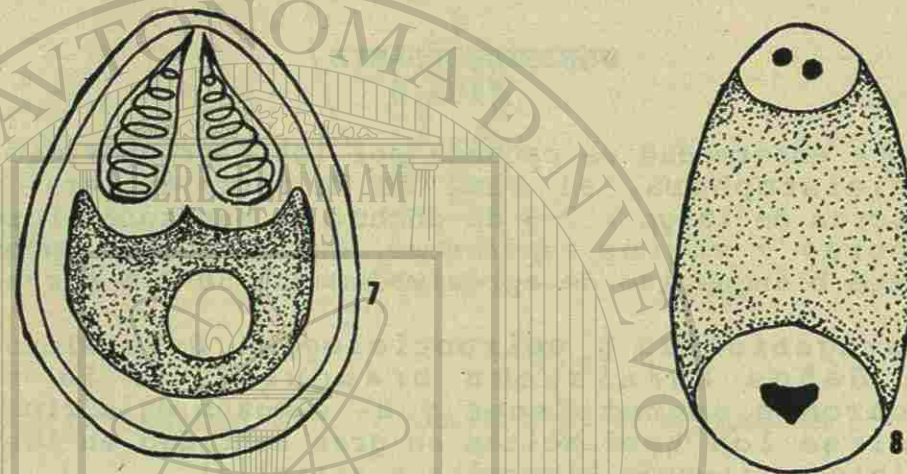
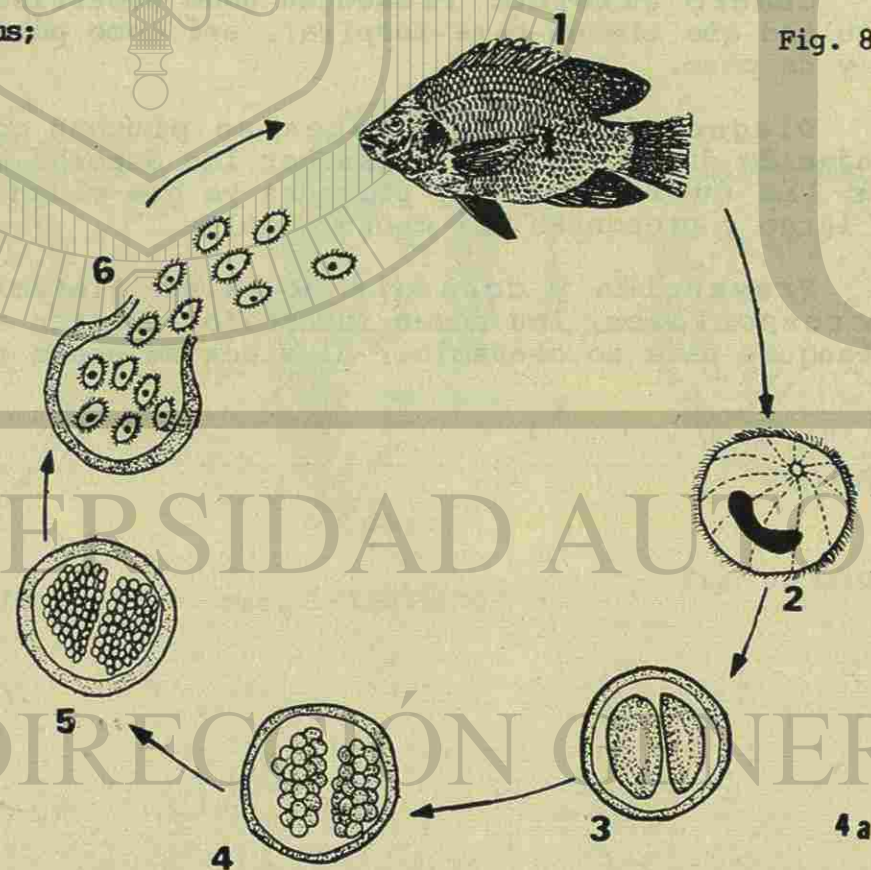


Fig. 7. Myxobolus;

Fig. 8. Pleistophorus



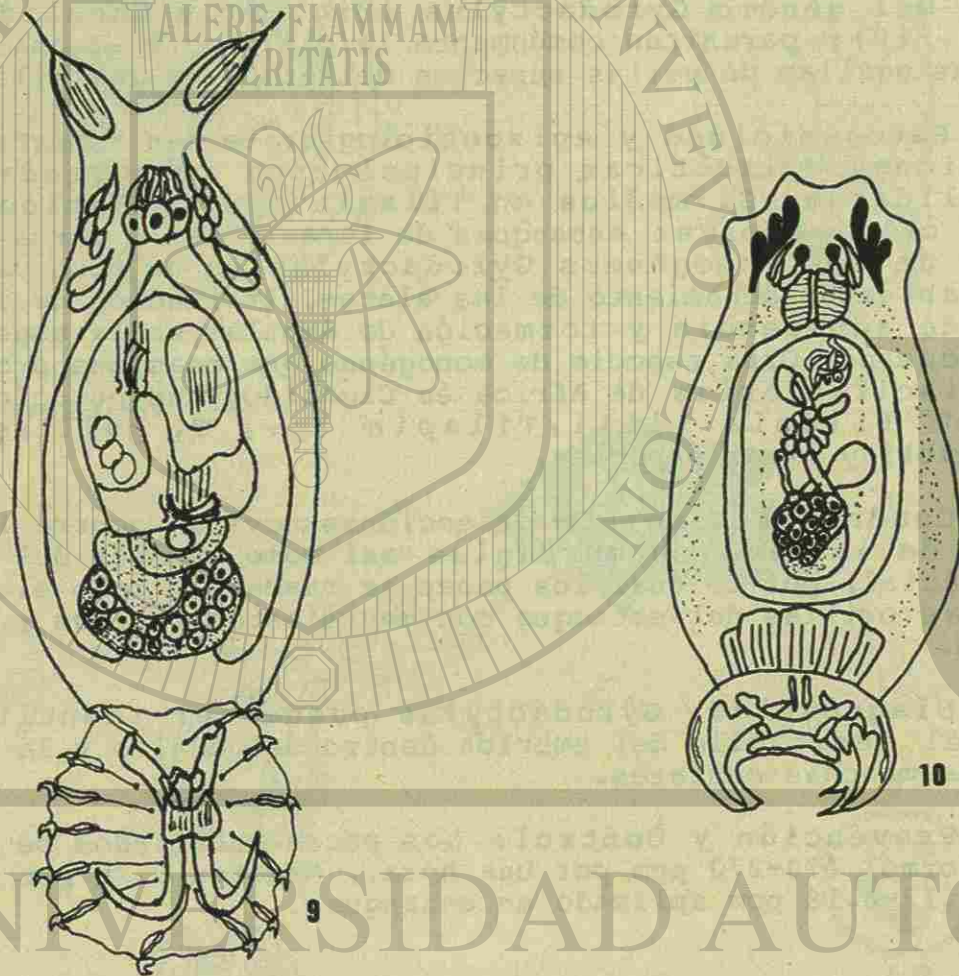


Fig. 9. Gyrodactylus; Fig. 10. Cichlidogyrus

CAPITULO 3

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS DIGENEOS

Los tremátodos digéneos son gusanos aplanados dorso-ventralmente y por lo general en forma de hoja. Poseen una ventosa anterior, la cual rodea a la boca, y una ventosa ventral, las cuales utilizan para adherirse. Sin duda alguna, la acción patológica más importante que ejercen los tremátodos digéneos en los peces se debe a sus estadios larvarios, por lo cual, el hombre y otros animales adquieren las parasitosis, al utilizar a los peces crudos como alimento.

DIPLOSTOMIASIS

Fig. 11

La diplostomiasis es una enfermedad provocada por una larva de tremátodo (mesocercaria) del género *Diplostomulum* (*), esta se localiza principalmente en ojos y en ocasiones habitan músculo, cavidad cefálica y vísceras. Se reconocen por presentar un cuerpo "dividido" en dos regiones, en la región anterior, cóncava, se distingue la ventosa oral, dos pseudoventosas adyacentes a ésta y el órgano tribocítico y una región posterior cilíndrica, midiendo aproximadamente 2-4 mm.

Patogenicidad y epizootiología: La cercaria de cola bifurcada penetra activamente en el tegumento del pez, presentando una elevada especificidad histórica de acuerdo a la especie. Los hospederos definitivos son aves piscívoras en las cuales se desarrolla el tremátodo adulto (Fig. 11a). El género larvario *Diplostomulum* incluye metacercarias tegumentales las cuales originan manchas negras en la piel, enquistándose en agallas de cíclidos, pero las infecciones más frecuentes son ocasionadas por mesocercarias en el cristalino. Los moluscos intermediarios son *Stagnicola emarginata* y *Limnaea stagnalis*. Las especies de importancia son *Diplostomulum sphataceum* (= *D. flexicaudatum*), *D. calvatum* y *D. magnicaudatum*; esta última especie parasita *Tilapia nilotica*. El daño es al cristalino y el humor vítreo, ocasionando cambios patológicos, incluyendo edema, congestión, infiltración leucocitaria y hemorragia

* Los géneros marcados con asterisco son formas larvarias que parasitan tilapias.

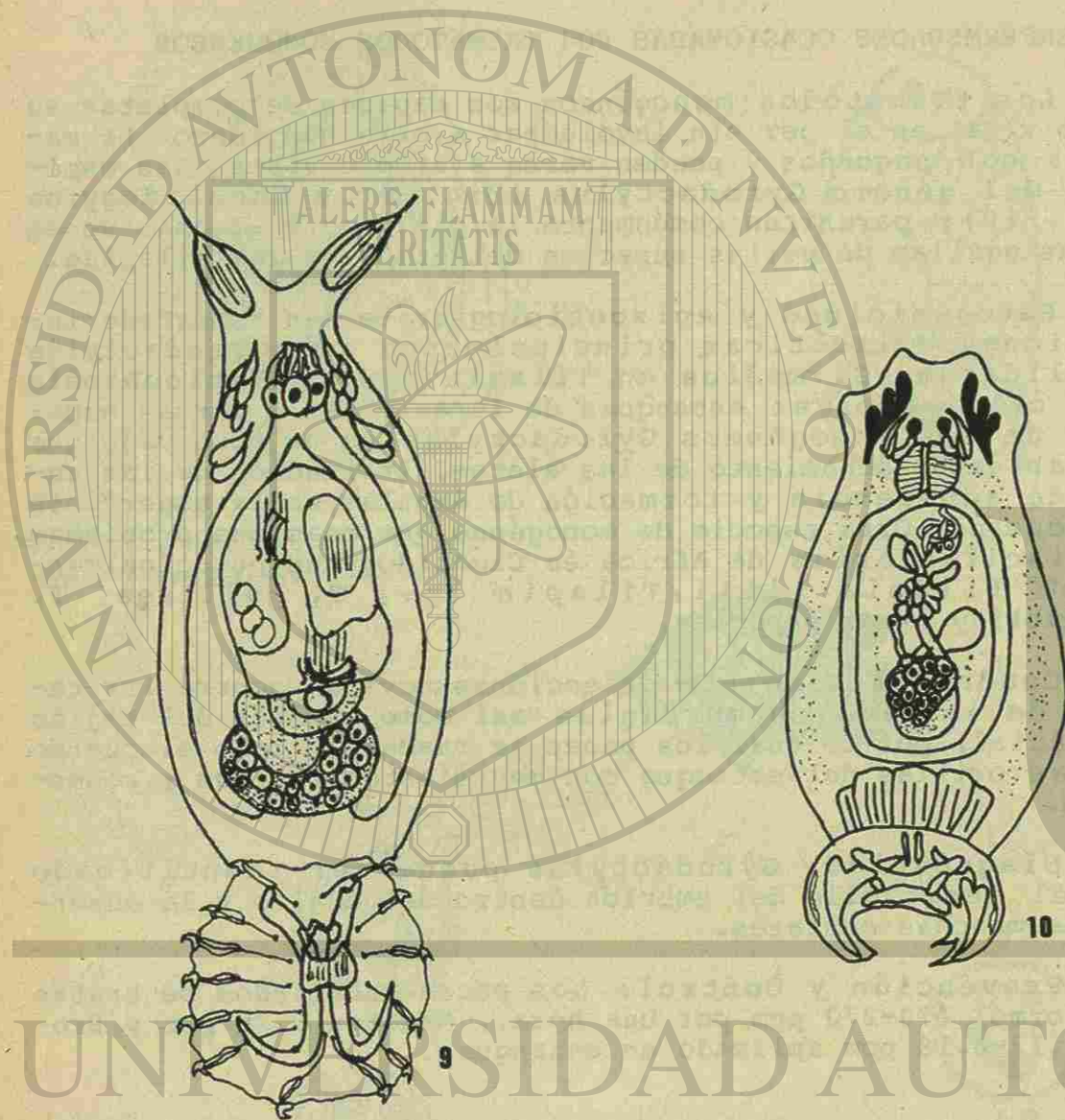


Fig. 9. Gyrodactylus; Fig. 10. Cichlidogyrus

CAPITULO 3

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR TREMATODOS DIGENEOS

Los tremátodos digéneos son gusanos aplanados dorso-ventralmente y por lo general en forma de hoja. Poseen una ventosa anterior, la cual rodea a la boca, y una ventosa ventral, las cuales utilizan para adherirse. Sin duda alguna, la acción patológica más importante que ejercen los tremátodos digéneos en los peces se debe a sus estadios larvarios, por lo cual, el hombre y otros animales adquieren las parasitosis, al utilizar a los peces crudos como alimento.

DIPLOSTOMIASIS

Fig. 11

La diplostomiasis es una enfermedad provocada por una larva de tremátodo (mesocercaria) del género *Diplostomulum* (*), esta se localiza principalmente en ojos y en ocasiones habitan músculo, cavidad cefálica y vísceras. Se reconocen por presentar un cuerpo "dividido" en dos regiones, en la región anterior, cóncava, se distingue la ventosa oral, dos pseudoventosas adyacentes a ésta y el órgano tribocítico y una región posterior cilíndrica, midiendo aproximadamente 2-4 mm.

Patogenicidad y epizootiología: La cercaria de cola bifurcada penetra activamente en el tegumento del pez, presentando una elevada especificidad histórica de acuerdo a la especie. Los hospederos definitivos son aves piscívoras en las cuales se desarrolla el tremátodo adulto (Fig. 11a). El género larvario *Diplostomulum* incluye metacercarias tegumentales las cuales originan manchas negras en la piel, enquistándose en agallas de cíclidos, pero las infecciones más frecuentes son ocasionadas por mesocercarias en el cristalino. Los moluscos intermediarios son *Stagnicola emarginata* y *Limnaea stagnalis*. Las especies de importancia son *Diplostomulum sphataceum* (= *D. flexicaudatum*), *D. calvatum* y *D. magnicaudatum*; esta última especie parasita *Tilapia nilotica*. El daño es al cristalino y el humor vítreo, ocasionando cambios patológicos, incluyendo edema, congestión, infiltración leucocitaria y hemorragia

* Los géneros marcados con asterisco son formas larvarias que parasitan tilapias.

leve o moderada, afecta la coroides e iris causando en algunos casos necrosis del músculo y retina.

Cuadro clínico: El daño ocasionado a los peces es proporcional al número de parásitos presentes en los órganos y tejidos del hospedero. Ocasiona edema y congestión en la coroides, hasta formar paulatinamente la opacidad ocular lo cual obliga a los peces a nadar cerca de la superficie y ser presa fácil de las aves depredadoras.

Diagnóstico: Las mesocercarias oculares pueden observarse fácilmente moviéndose en el cristalino y en caso severos se observa la opacidad ocular incapacitándolo para alimentarse debidamente. Una vez extraídos y montados entre porta y cubreobjetos pueden observarse las características genéricas.

CLINOSTOMIASIS

Fig. 12

La clinostomiasis también se le llama enfermedad del "gusano amarillo". Las metacercarias del género *Clinostomum* miden de 2 a 6 mm y se reconocen por presentar la ventosa oral rodeada por un collar cefálico y el acetábulo dentro del tercio anterior del cuerpo; el ovario se localiza entre los dos testículos en la mitad posterior del cuerpo; los ciegos intestinales presentan lobulaciones.

Patogenicidad y epizootiología: Los quistes metacercariales se observan a simple vista en una gran variedad de peces, localizándose en la piel, bajo las escamas, músculo, branquias, vísceras y cavidad celómica presentando un color amarillo. El adulto se desarrolla en aves piscívoras las cuales se infectan al ingerir los peces parasitados. Los moluscos intermediarios son *Bulinus*, *Lymnaea*, *Radix* y en América es principalmente *Helisoma* de los cuales emerge la cercaria furcocerca que es la infectiva para los peces. Presentan una especificidad hospedatoria muy baja por lo cual infecta una gran diversidad de peces en los cuales se registran incidencias del 50-80 % con un rango 60 metacercarias por pez. Las especies más frecuentes son *Clinostomum macrosomum* y *C. sp.* en *Tilapia nilotica* y *Clinostomum tilapiae* parasitando a *T. zilli*.

Cuadro clínico: Las infecciones elevadas no le causan un daño al pez. Se ha observado que bajo condiciones de "stress" las larvas tienden a romper la cubierta protectora provocando heridas que pueden ser aprovechadas por microorganismos oportunistas (bacterias, virus y hongos) y cuando el

pez tiene demasiadas larvas, al liberarse éstas le causan la muerte. Las metacercarias le proporcionan una mala apariencia a los peces, por lo cual las personas dedicadas a la pesca deportiva o comercial desechan los peces parasitados.

Diagnóstico: Se basa en reconocer las metacercarias que presenten el color característico y diferenciarlo de *Euclinostomum*, este último tiene los ciegos ramificados.

Prevención y control: Al igual que para la diplostomiasis y neascusiasis la prevención se logra erradicando al molusco vector (*Helisoma*, *Bulinus*, *Radix ovata* y *Lymnaea stagnatilis*) y a los hospederos definitivos (aves piscívoras).

NEASCUSIASIS O ENFERMEDAD DE LAS MANCHAS NEGRAS

Fig. 13

Esta enfermedad es ocasionada por la metacercaria de tremátodos del género *Neascus**, la cual es similar a la de *Diplostomulum*, pero carece de las pseudoventosas laterales a la ventosa oral; se enquistada en piel y vísceras y son regularmente más pequeñas que *Diplostomulum*.

Patogenicidad y epizootiología: Afecta muchas especies de peces, entre ellas a *Tilapia sp.*, donde la cercaria penetra la piel y se enquista, desarrollándose en metacercaria en tejido conectivo y muscular. Cuando se localizan en piel, los melanóforos se aglomeran a su alrededor dando lugar a manchas pigmentadas oscuras (enfermedad de las manchas negras o "black spot"), éstos se desarrollan en adultos una vez que son ingeridos por aves piscívoras. Los principales hospederos intermediarios en América son *Physa gyrina*, *P. integra* y *P. sayi*.

Cuadro clínico: La enfermedad de las manchas negras es fácilmente detectable a simple vista y puede abarcar todo el cuerpo del pez dándole una mala apariencia. Las especies que habitan vísceras se alojan principalmente en el hígado, el cual se observa de un color pálido con las metacercarias blancas enquistadas en el parenquima. Se encuentra en músculos, se observan pequeños quistes blanquecinos (de 1-2 mm) entre las fibras musculares.

* Los géneros marcados con asterisco son formas metacercariales que parasitan tilapias.

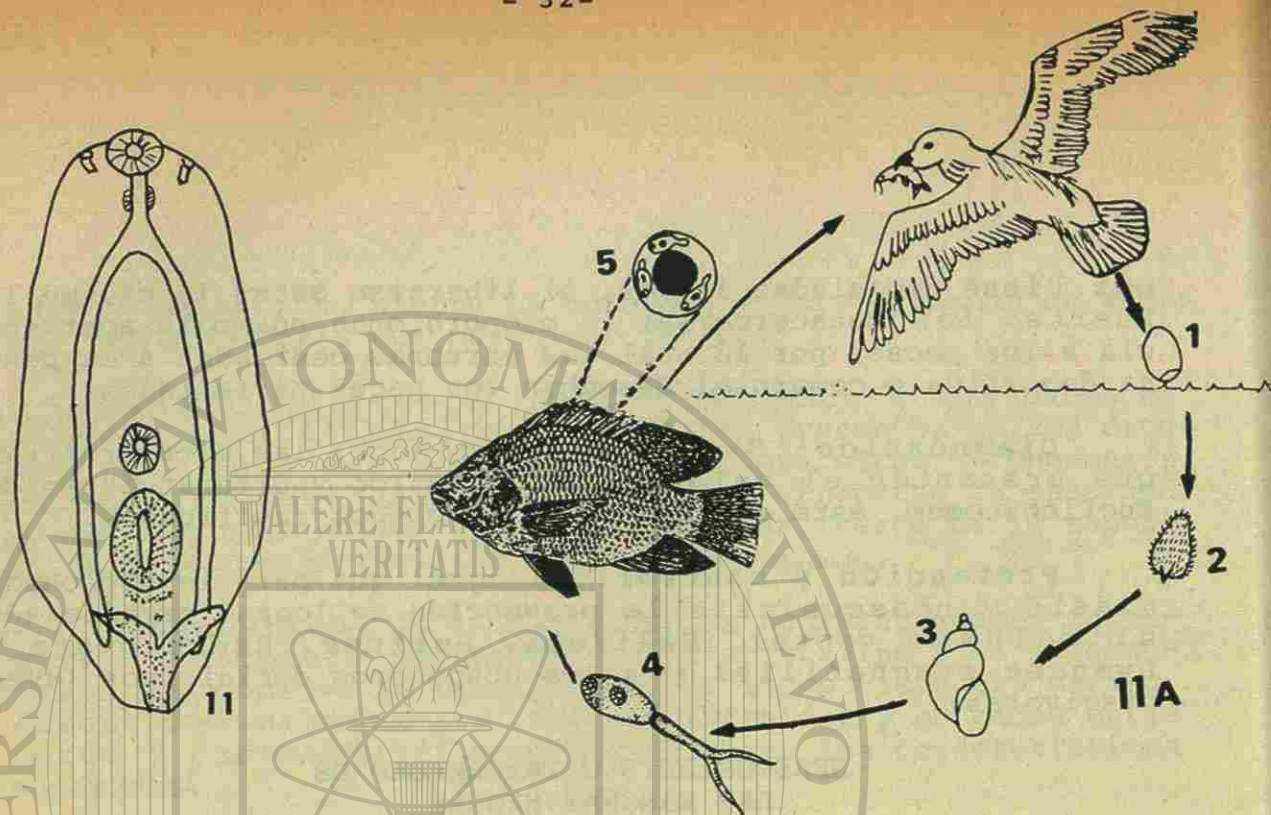


Fig. 11. *Diplostomulum*;
Fig. 11a Ciclo biológico de *Diplostomulum*.

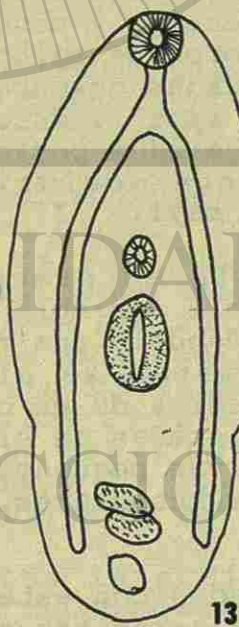
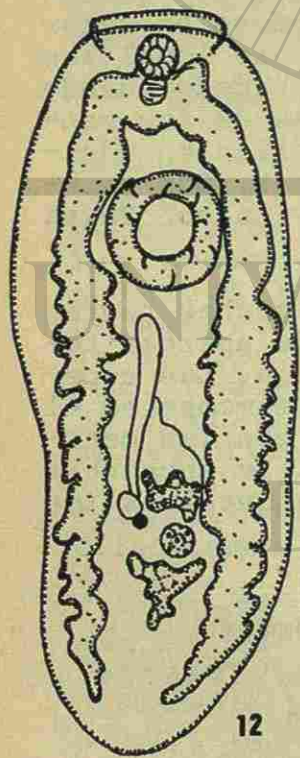


Fig. 12. *Clinostomum*; Fig. 13. *Neascus*;
Fig. 14. *Euclinostomum*.

Diagnóstico: Cuando las metacercarias se alojan en la piel formando las manchas negras, éstas deben ser diferenciadas de otras metacercarias que también pueden desarrollar el mismo cuadro clínico, entre ellas se encuentran *Diplostomulum* y *Apophalus*. Las metacercarias de músculos y vísceras deben distinguirse también mediante preparaciones teñidas con hematoxilina de Van Cleave o tricrómica de Gomori de las otras larvas de estrigeidos.

OTRAS TREMATODIASIS

Euclinostomum
Fig. 14

Presenta el cuerpo elongado y ancho, ventosa oral pequeña, acetábulo grande localizado en el primer tercio del cuerpo, ciegos intestinales largos con muchos divertículos, testículos en tándem, el anterior en forma de "y", el posterior en forma de "v"; ovario intertesticular, útero se extiende hasta cerca del acetábulo, poro reproductor al frente del testículo anterior. El ciclo biológico de este parásito es muy semejante al de *Clinostomum*, que ya ha sido reportado anteriormente como causante de sofocación en el hombre, por la ingestión de peces crudos con la metacercaria. Los quistes son de color café oscuro, localizados en la pared corporal, mesenterios, hígado, riñón e intestino delgado de tilapias (*Tilapia heudeloti* y *T. zilli*). Los adultos se encuentran en aves.

Asymphyllodora
Fig. 15

Presenta cuerpo elíptico, espinoso, ventosa oral subterminal y acetábulo ecuatorial; ciegos cortos; testículo único posterior, ovario medial pretesticular. *Asymphyllodora tincae* parasita intestino de *Haplochromis flavii josephi*.

Plagioporus
Fig. 16

Las metacercarias se encuentran enquistadas en cangrejos. El cuerpo es elíptico, ventosa oral grande, acetábulo preecuatorial, faringe grande y musculosa, ciegos intestinales terminan cerca del extremo posterior del cuerpo, testículos oblicuos, bolsa del cirro claviforme, ovario pretesticular. Se ha encontrado a *Plagioporus b. biliaris* parasitando a *Tilapia* sp.

Fig. 15. *Asymphylodora*;

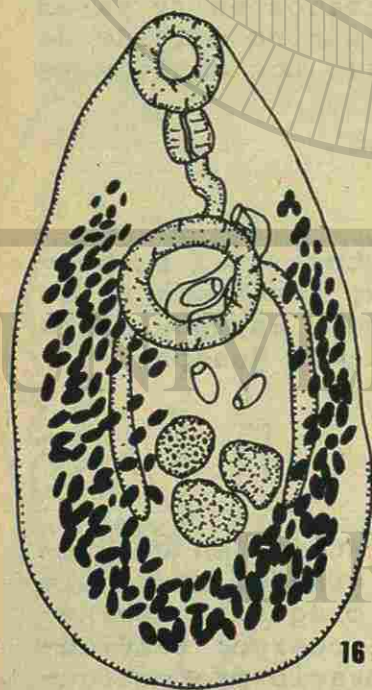
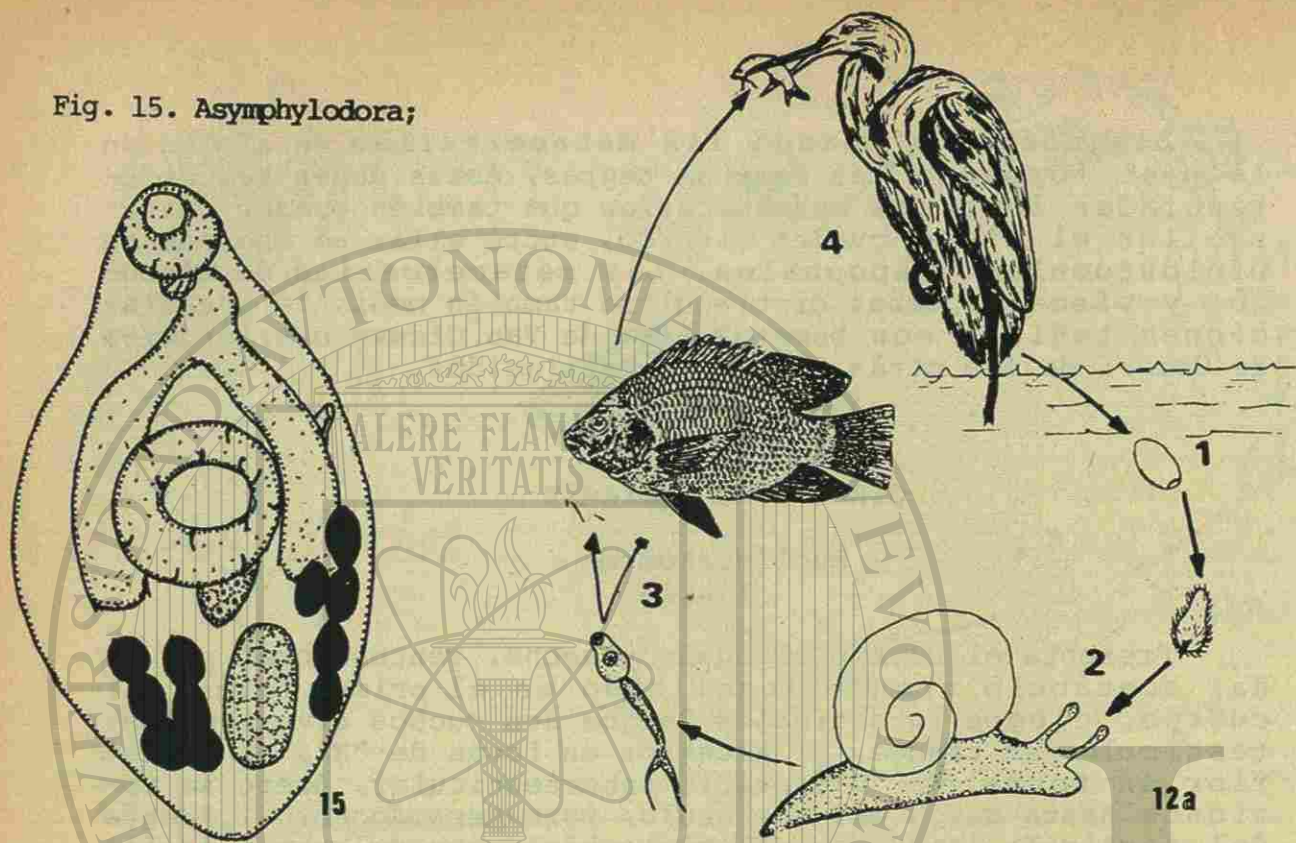


Fig. 16. *Plagioporus*

Fig. 12a. Ciclo biológico de *Clinostomum*:
 (1) huevecillo; (2) Miracidio penetrando al molusco intermediario; (3) Cercaria, fase infectiva para la tilapia, en el se enquista para formar la metacercaria; (4) Ave ictiófaga (garza, cormorán o pelícano) donde madura a tremátodo adulto en la faringe o el esófago.

* *Haplorchis*
 Fig. 17

Presenta cuerpo de forma oval y espinoso, ventosa oral subterminal, acetábulo ecuatorial grande, prefaringe pequeña, faringe grande, esófago corto, ciegos intestinales muy cortos, gonotilo cerca del acetábulo. Las metacercarias de *Haplorchis* sp. parasita diversas especies de Tilapias, entre ellas *Tilapia galilaea* y *Haplochromis flavii josephi*. Los adultos parasitan aves. Se han realizado infecciones humanas experimentalmente por este parásito y se observó que los cambios patológicos en tejido infectado son muy ligeros y pueden pasar desapercibidos.

* *Metorchis*
 Fig. 18

Presenta un cuerpo pequeño, alargado con cutícula espinosa, ventosa oral bien desarrollada, acetábulo casi del mismo tamaño que la ventosa oral; faringe pequeña, esófago corto, ciegos terminan casi cerca del extremo posterior del cuerpo. *Metorchis orientalis* parasita intestino de *Tilapia mossambica*. Los tremátodos adultos parasitan la vesícula y conductos biliares de aves ictiófagas.

* *Neochasmus*
 Fig. 19

La metacercaria posee una ventosa oral terminal con una hilera de espinas, ciegos cortos y amplios, testículos opuestos, poro genital y gonotilo frente a la ventosa ventral. La metacercaria *Neochasmus* se encuentra en músculo de *Tilapia zilli* y el adulto en intestino de peces y reptiles.

* *Centrocestus*
 Fig. 20

Presenta un cuerpo alargado y espinoso, ensanchado posteriormente, ventosa oral rodeada por una corona de espinas; acetábulo ecuatorial; prefaringe larga; faringe musculosa; esófago corto; ciegos intestinales cortos; órganos reproductores muy desarrollados en la parte posterior del cuerpo. *Centrocestus formosus* parasita a *Tilapia galilaea*. Se han realizado infecciones experimentales en perros, gatos, conejos, ratas y ratones blancos, así como el hombre, en donde se han obtenido resultados positivos.

* *Transversotrema*

Fig. 21

Presenta el cuerpo en forma de hoja más ancha que larga, espinosa con manchas oculares presentes, carece de ventosa oral, ciegos unidos posteriormente, testículos opuestos, ovario arriba del testículo izquierdo, vitelógenas desarrolladas extracelmente. Posiblemente la metacercaria sea llevada con el agua aspirada hacia la cavidad branquial, donde se fija por medio de sus órganos adhesivos y migra posteriormente bajo las escamas en donde se transforma en una metacercaria progenética. *Transversotrema laruei* se ha encontrado parasitando a *Tilapia mossambica*.

* *Petasiger*

Fig. 22

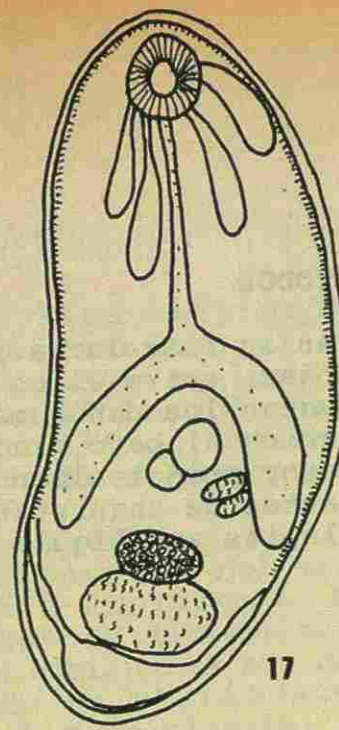
Presenta el cuerpo pequeño, fusiforme, con collar espinoso grande, con hilera dorsal no interrumpida de espinas y acetábulo ecuatorial. La cercaria es comida por los peces pequeños, migra desde el estómago al esófago y farínge, en donde penetra la mucosa y forma un quiste en la lámina propia. *Petasiger* sp. parasita *Tilapia mossambica*. El adulto parasita intestino de aves ictiofagas.

Patogenicidad y epizootiología: Los cambios patológicos más comunes ocasionados por las infecciones metacercariales de tremátodos digéneos, son principalmente a nivel de mesenterio, hígado e intestino, tal es el caso de infecciones severas por *Euclinostomum*, la cual ocurre en un amplio rango de hospederos entre ellos al género *Tilapia* (*T. mossambica*). Se ha encontrado como hospedero intermediario de *Euclinostomum heterostomum* al molusco *Bulinus (Physopsis) globosus*.

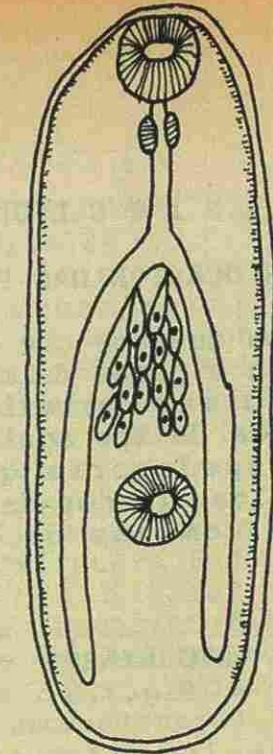
Cuadro clínico: Los peces sufren una respuesta tisular y formación de una capa fibrosa alrededor del parásito. Se ha observado que infecciones severas ocasionan el nado en la superficie de los estanques debido a una disfunción respiratoria.

Diagnóstico: Se basa en las características morfológicas de cada género mencionadas en las figs. 14-22.

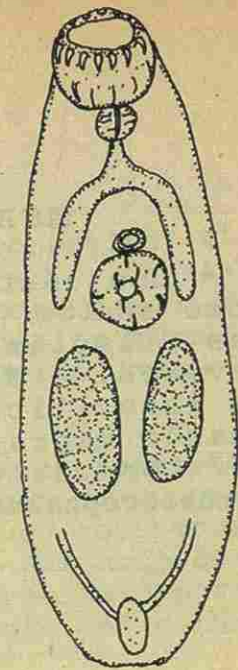
Prevención y control: Similares a los de la diplostomiasis, neascusiasis y clinostomiasis.



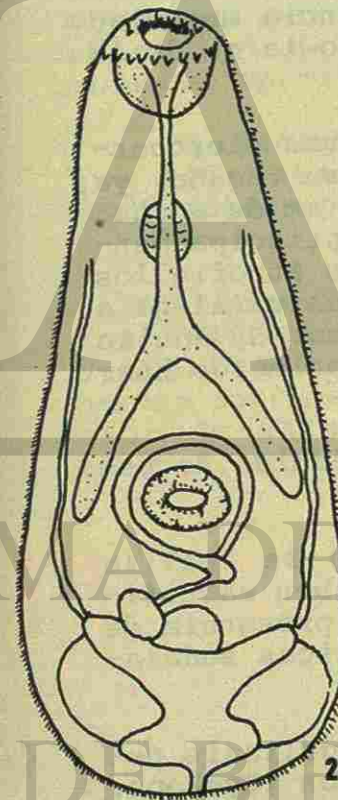
17



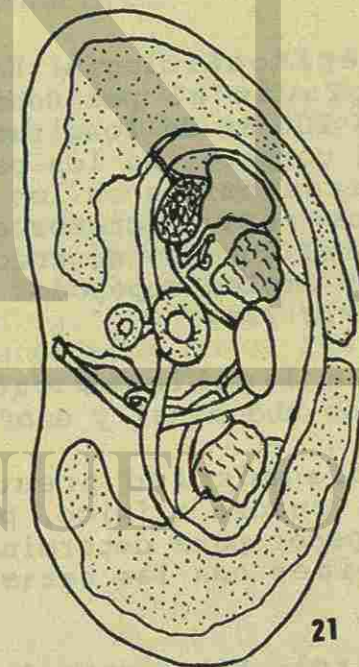
18



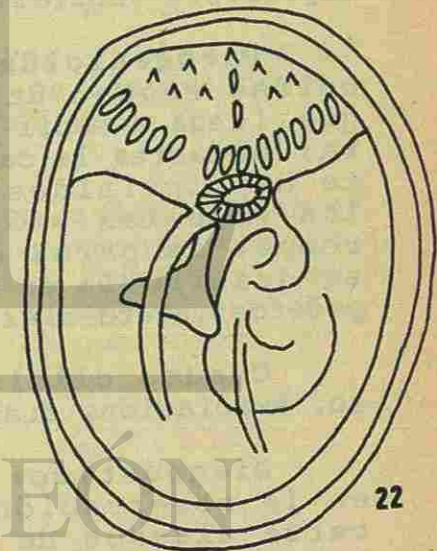
19



20



21



22

Fig. 17. *Haplorchis*; Fig. 18. *Metorchis*;
Fig. 19. *Neochasmus*; Fig. 20. *Centrocestus*
Fig. 21. *Transversotrema*; Fig. 22. *Petasiger*

CAPITULO 4

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR CESTODOS

Los céstodos son gusanos que tanto en su fase larvaria como adulta, parasitan a peces dulceacuícolas, entre ellos a las Tilapias. Las formas larvarias provocan los daños más severos, a diferencia de los adultos, debido al bajo grado de especificidad hospedatoria que poseen; principalmente cuando migran entre los órganos del pez antes de enquistarse. Los céstodo más comunes de las tilapias son *Ligula* y *Bothriocephalus*.

LIGULIASIS Fig. 23

La liguliasis de las tilapias es causada por la larva plerocercoides del céstodo *Ligula intestinalis*, aunque también puede ser ocasionada por otros géneros de la familia Ligulidae. Esta se caracteriza por ser de apariencia musculosa, con un canal longitudinal extendiéndose a lo largo de la superficie ventral.

Patogenicidad y epizootiología: Las larvas plerocercoides causan daños graves al pez debido a su tamaño, ya que llega a medir hasta 100 mm de longitud y 10 mm de anchura; parasita la cavidad corporal de los peces, principalmente de ciprínidos y catastómidos en los cuales atrofia las vísceras y órganos reproductores e inclusive llega a romper la pared corporal durante su crecimiento. El adulto se desarrolla en aves y emplea copépodos como primeros hospederos intermediarios (Fig 22a).

Cuadro clínico: La liguliasis causa pérdida de peso, emaciación, distensión abdominal y exoftalmia.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se realiza en la observación del cuadro clínico, pero deben sacrificarse algunos de los peces para determinar la presencia de las larvas plerocercoides con las características señaladas.

Prevención y control: En el caso de la liguliasis deben eliminarse los crustáceos intermediarios (*Cyclops*, *Eucyclops* o *Metacyclops*) produciendo zooplancton libre de las larvas infectivas. Si el suministro de agua proviene de presas o lagos donde se conoce la presencia del céstodo, se recomienda disponer de filtros con malla de pequeño calibre para impedir la entrada de éstos a la piscifactoría.

BOTRIOCEFALOSIS Fig. 24

Esta enfermedad es causada por *Bothriocephalus*, el cual presenta el escólex elongado con indentaciones laterales, botrios longitudinales, disco apical con bordes dentados; sin cuello, poro cirro-vaginal dorsal, posterior al poro uterino. Testículos en la médula lateral, ovario compacto en la médula ventro medial.

Patogenicidad y epizootiología: Este es un parásito introducido del extremo Oriente a Europa y de ahí al Continente Americano. En su ciclo vital requiere de copépodos donde se desarrolla la fase larvaria (fig. 34a). Sus hospederos habituales son carpas y bagres, pero también se ha reportado en varias especies de Tilapia. La especie más común es *B. achelognathi* (= *B. gowkongensis*).

Cuadro clínico: Debido a que son céstodos de gran tamaño en relación a la talla de los peces parasitados, se observan pereza, emaciación, falta de apetito y distensión abdominal debido a la enteritis hemorrágica por destrucción del epitelio intestinal.

Diagnóstico: Hallazgo de huevecillos en los peces que presenten la sintomatología, o bien, en las autopsias realizadas a peces recién muertos o moribundos.

Prevención y control: Incluye eliminar a los hospederos intermediarios (copépodos), así como disponer de medidas cuarentenarias para los peces introducidos, realizando un examen coproparasitológico para prevenir la posible diseminación de estas enfermedades en el resto de la población, sobre todo en los sementales.

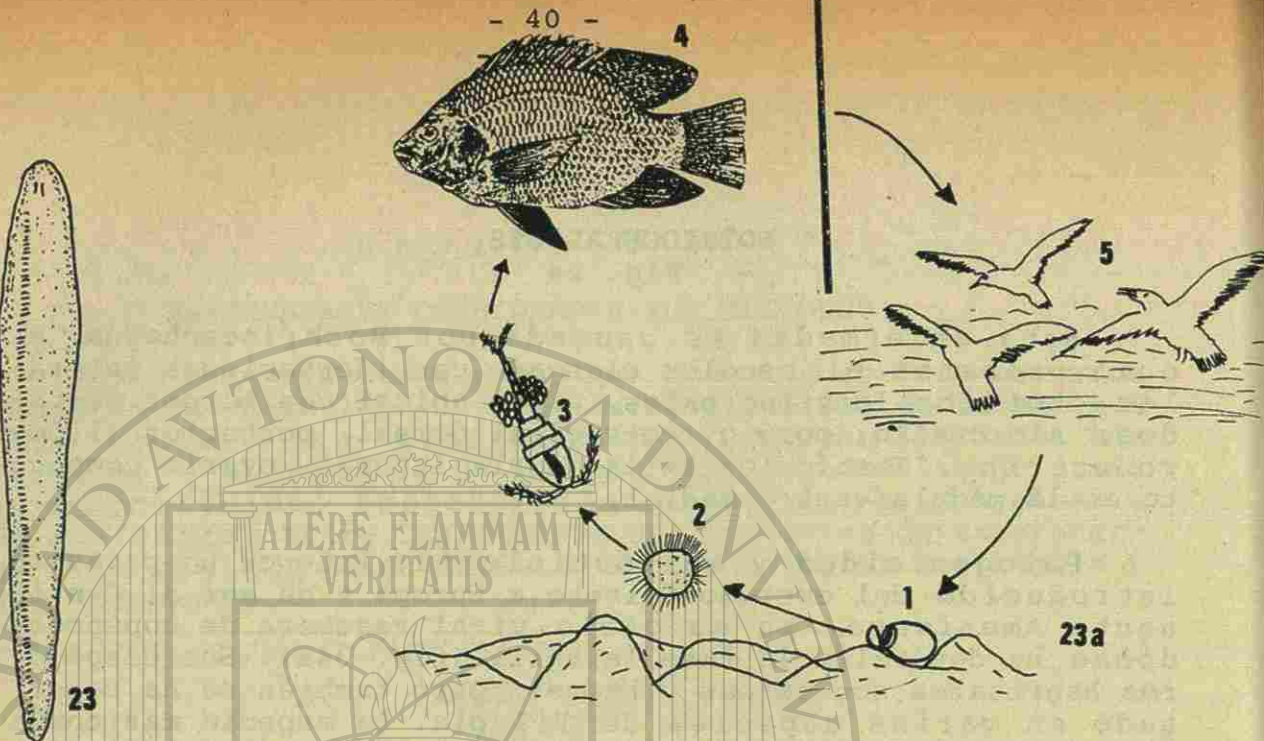


Fig. 23. Ligula; Fig. 23a Ciclo biológico de Ligula (1) El huevo se desarrolla en el agua. (2) Sale el coracidio ciliado; (3) el cual entra a un copépodo (Ciclopoida y Calanoida), desarrollando los proceroides; (4) los cuales se desarrollan en las tilapias en cavidades (5) al ser comidos por aves ictiófagas se desarrolla a adulto.

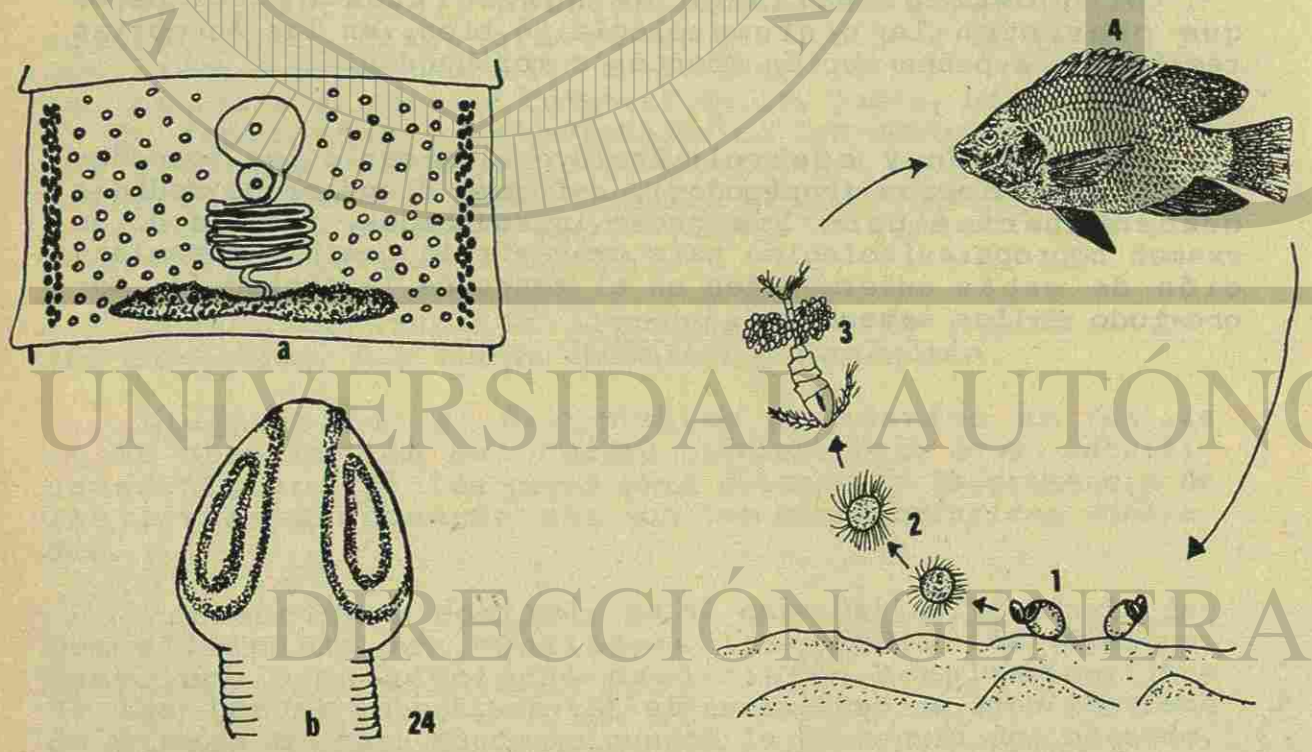


Fig. 24. Bothriocephalus; Fig. 24a. Ciclo Biológico de Bothriocephalus; (1) Huevecillos; (2) Coracidio eclosionando; (3) en la cavidad del hospedero intermediario (copépodo) se desarrolla la larva procercoide; (4) la tilapia adquiere el cestodo al ingerir el copépodo infectado.

CAPITULO 5

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMATODOS

Los nemátodos son gusanos cilíndricos que pueden medir desde 1 mm hasta varios centímetros de longitud. Se diferencian en machos y hembras. Los peces pueden ser parasitados por los estadios larvarios o por los adultos, dependiendo del género de nemátodo. En la tilapia los nemátodos de mayor importancia pertenecen a las familias Heterocheilidae (Contraecum) y Dioctophymidae (Eustrongylides); Rhabdochonidae (Rhabdochona), Gnathostomidae (Gnathostoma); los cuales ocasionan lesiones en dermis, vísceras y deformaciones en gónadas ya sea por su crecimiento o migración.

GNATHOSTOMIASIS
Fig. 25

Esta enfermedad es ocasionada por *Gnathostoma* en *Oreochromis*. La cabeza está armada con ganchos y el cuerpo cubierto con espinas. El macho tiene dos espículas desiguales, cuatro pares de papilas laterales y dos pares ventrales y una papila caudal. La hembra tiene la vulva a la mitad del cuerpo, vagina larga con dos úteros ramificados. Las larvas miden de 3 a 5 mm de longitud. El parásito generalmente se encuentra en estómago y esófago de mamíferos carnívoros (tigres, perros, gatos, etc.).

Patogenicidad y epizootiología: La larva se desarrolla dentro de los copéodos que son los primeros hospederos intermediarios y como segundos hospederos utiliza a peces de agua dulce, en los cuales la larva llega al estómago, atraviesa la pared para llegar al músculo en donde se enquistada convirtiéndose en larva del tercer estadio avanzado.

En México se han reportado algunos casos de "gnathostomiasis humana" particularmente en el estado de Veracruz, reportados en 1988 en donde mencionan a peces del río Papaloapan entre ellos a la mojarra Tilapia, como portadores mediante los cuales, las larvas parasitan al hombre.

En un estudio que se realizó sobre peces nativos de la Presa Miguel Aleman, Temozcal, Oaxaca se reporta a la mojarra Tilapia como hospedero de *Gnathostoma*; aunque con una baja prevalencia (2.06%).

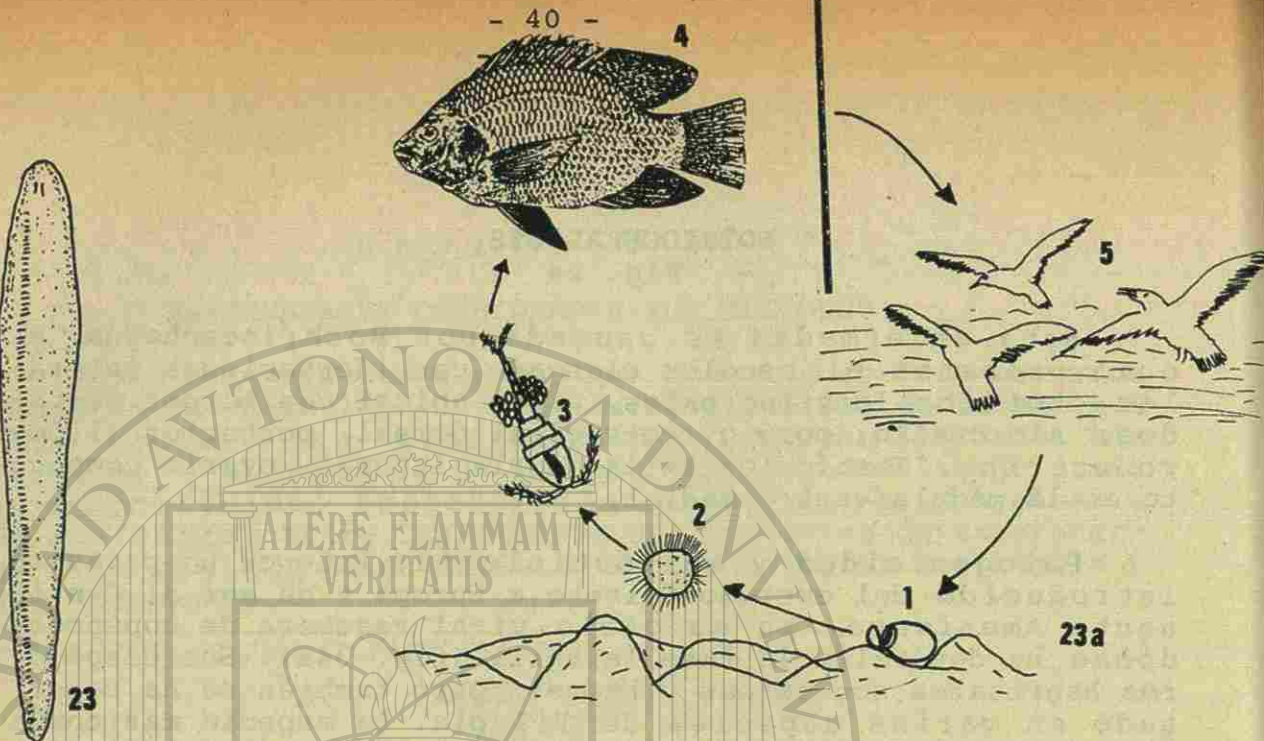


Fig. 23. Ligula; Fig. 23a Ciclo biológico de Ligula (1) El huevo se desarrolla en el agua. (2) Sale el coracidio ciliado; (3) el cual entra a un copépodo (Ciclopoida y Calanoida), desarrollando los proceroides; (4) los cuales se desarrollan en las tilapias en cavidades (5) al ser comidos por aves ictiófagas se desarrolla a adulto.

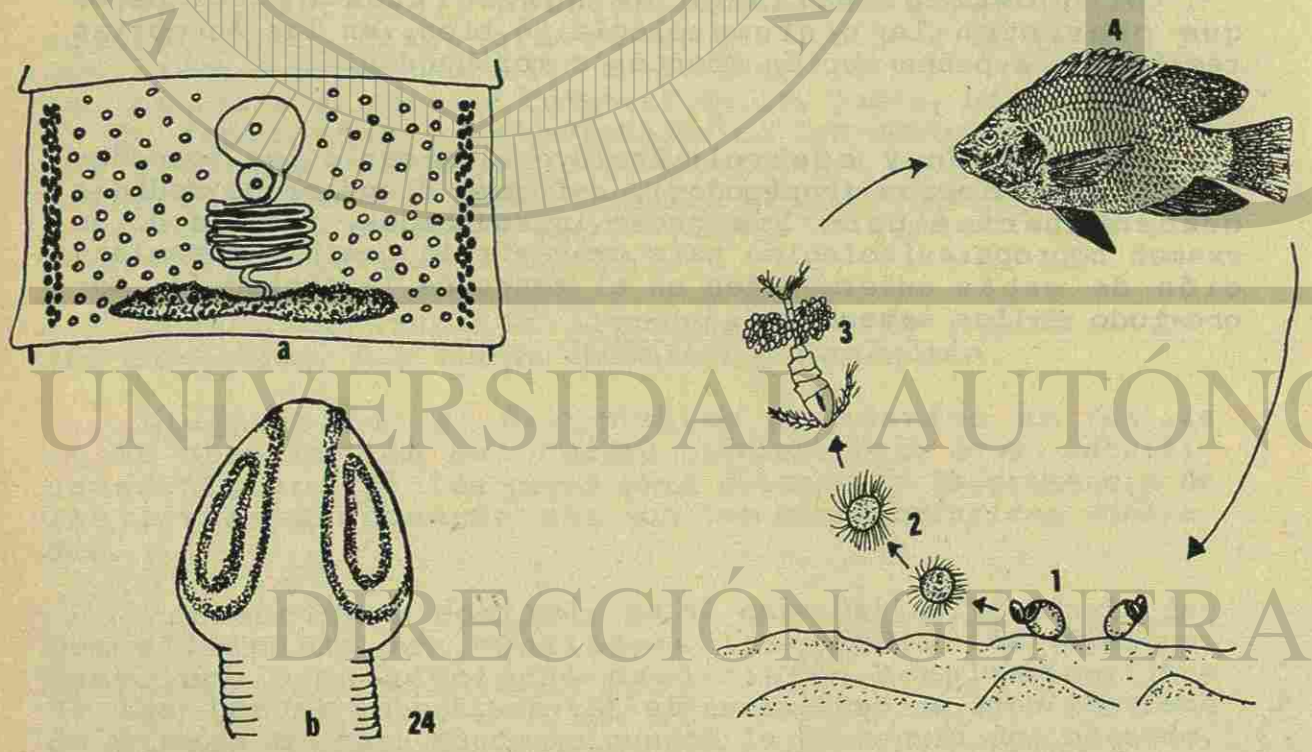


Fig. 24. Bothriocephalus; Fig. 24a. Ciclo Biológico de Bothriocephalus; (1) Huevecillos; (2) Coracidio eclosionando; (3) en la cavidad del hospedero intermediario (copépodo) se desarrolla la larva procercoide; (4) la tilapia adquiere el cestodo al ingerir el copépodo infectado.

CAPITULO 5

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR NEMATODOS

Los nemátodos son gusanos cilíndricos que pueden medir desde 1 mm hasta varios centímetros de longitud. Se diferencian en machos y hembras. Los peces pueden ser parasitados por los estadios larvarios o por los adultos, dependiendo del género de nemátodo. En la tilapia los nemátodos de mayor importancia pertenecen a las familias Heterocheilidae (Contraeaeum) y Dioctophymidae (Eustrongylides); Rhabdochonidae (Rhabdochona), Gnathostomidae (Gnathostoma); los cuales ocasionan lesiones en dermis, vísceras y deformaciones en gónadas ya sea por su crecimiento o migración.

GNATHOSTOMIASIS
Fig. 25

Esta enfermedad es ocasionada por *Gnathostoma* en *Oreochromis*. La cabeza está armada con ganchos y el cuerpo cubierto con espinas. El macho tiene dos espículas desiguales, cuatro pares de papilas laterales y dos pares ventrales y una papila caudal. La hembra tiene la vulva a la mitad del cuerpo, vagina larga con dos úteros ramificados. Las larvas miden de 3 a 5 mm de longitud. El parásito generalmente se encuentra en estómago y esófago de mamíferos carnívoros (tigres, perros, gatos, etc.).

Patogenicidad y epizootiología: La larva se desarrolla dentro de los copépodos que son los primeros hospederos intermediarios y como segundos hospederos utiliza a peces de agua dulce, en los cuales la larva llega al estómago, atraviesa la pared para llegar al músculo en donde se enquistando convirtiéndose en larva del tercer estadio avanzado.

En México se han reportado algunos casos de "gnathostomiasis humana" particularmente en el estado de Veracruz, reportados en 1988 en donde mencionan a peces del río Papaloapan entre ellos a la mojarra Tilapia, como portadores mediante los cuales, las larvas parasitan al hombre.

En un estudio que se realizó sobre peces nativos de la Presa Miguel Aleman, Temozcal, Oaxaca se reporta a la mojarra Tilapia como hospedero de *Gnathostoma*; aunque con una baja prevalencia (2.06%).

Cuadro clínico: La larva al utilizar al hombre como hospedero; se enquista nuevamente en musculo y ocasiona un proceso patológico conocido como "larva migrans" y puede presentarse como una reacción inflamatoria y reptante, ocasionando irritación y dolor, así como daños a los sistemas respiratorio, nervioso central, digestivo, ojos, etc. y causando en algunas ocasiones la muerte.

Diagnóstico: Se basa en las características morfológicas anteriormente descritas.

EUSTRONGILIDIASIS

Fig. 26

Esta enfermedad es ocasionada por la larva de *Eustrongylides*. La larva parasita peces y se reconoce por su color rojo sangre, puede encontrarse enquistado en músculo o en la cavidad corporal. El adulto parasita glándulas del proventrículo de aves piscívoras.

Patogenicidad y epizootiología: Su presencia proporciona un aspecto desagradable debido a que alcanza tamaños de hasta 10 cm. de longitud y los quistes miden aproximadamente un centímetro de diametro. Su primer hospedero intermedio es probablemente un oligoqueto tubifícido. Es particularmente dañino en crías debido a su tamaño, causando rompimiento en la cavidad corporal. Cuando las larvas de *Eustrongylides* invade músculo, estómago, bazo o gónadas las lesiones a través del tejido consisten de degeneración y necrosis con infiltración de fibroblastos y linfocitos. *E. africanus* ataca varias especies de *Haplochromis*: *H. dentex*, *H. empodisina*, *H. granti*, *H. ishmaeli*, *H. macrops*, *H. michaeli*, *H. xenognathus*.

Cuadro clínico: Los nemátodos encapsulados ocasionan lesiones necróticas en la dermis, subdermis; úlceras, deformaciones y atrofia de gónadas. Los gusanos no encapsulados se localizan en cavidades abdominal y pericardicas. En casos severos los peces sufren esterilidad e hipertrofia de órganos y tejidos dañados; así como retardo en el crecimiento y reproducción.

Diagnóstico: La identificación de las larvas de nemátodos, particularmente las especies dañinas, con frecuencia se dificulta por la identificación de su complejo sistema genital. *Eustrongylides* presenta un esófago muy largo y casi indistinto hasta el intestino y no tiene ventrículo posterior. Es importante diferenciar las encapsulaciones

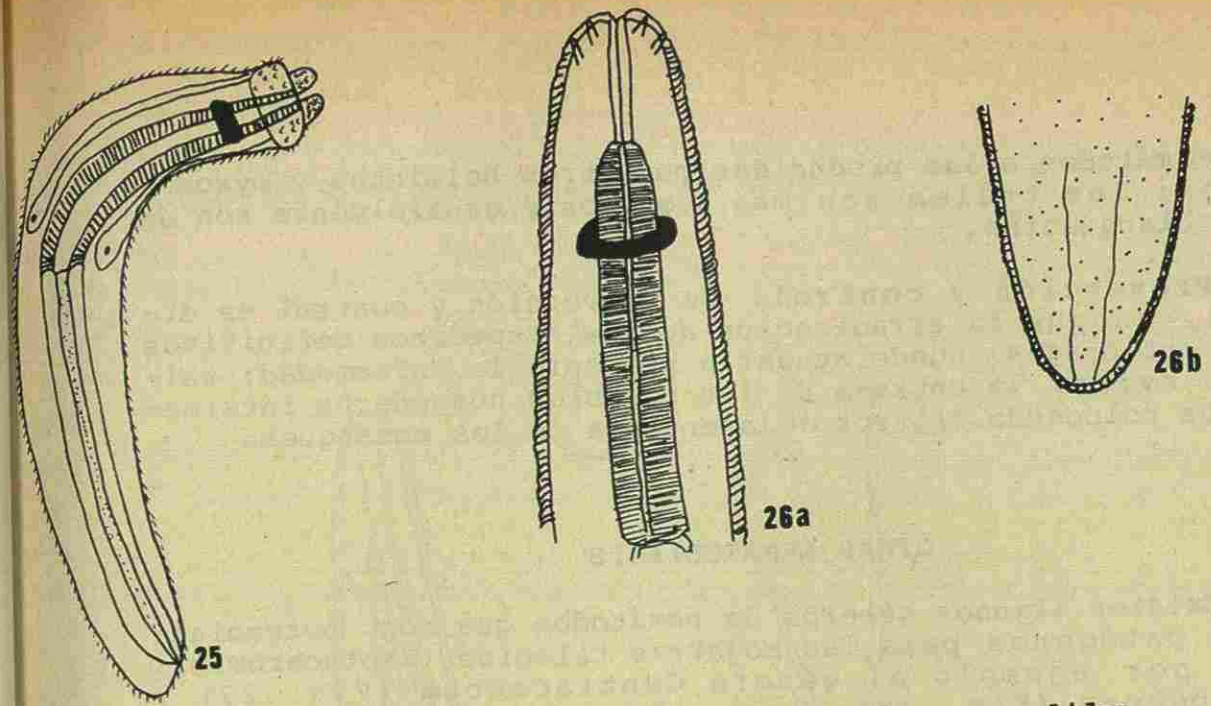


Fig. 25. *Gnathostoma*; Fig. 26. *Eustrongylides* (a) parte anterior; (b) parte posterior.

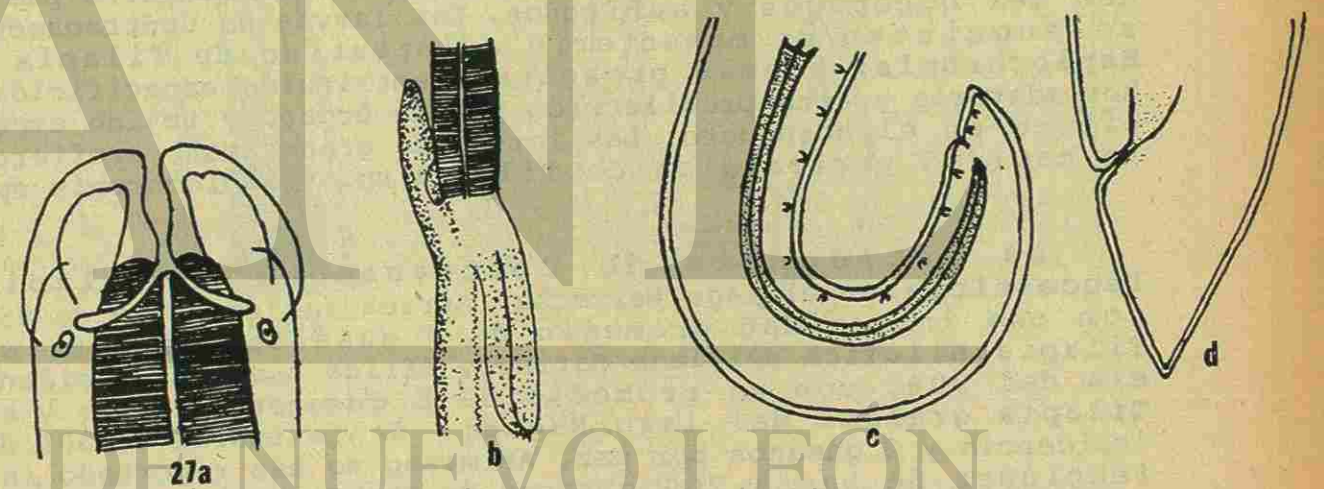


Fig. 27 *Contracaecum*. (a) Extremo anterior; (b) Región del ciego esofágico y ciego intestinal; (c) Extremo posterior del macho; (d) Extremo posterior de la hembra.

por nemátodos a las producidas por otros helmintos y myxosporos; los cuales son más pequeños y generalmente son de color blanquecino.

Prevención y control: Su prevención y control es difícil, aunque la erradicación de los hospederos definitivos (aves ictiófagas) puede ayudar a prevenir la enfermedad; así mismo evitar la entrada de los posibles hospederos intermedios colocando filtros en la entrada de los estanques.

OTRAS NEMATODIASIS

Existen algunos géneros de nemátodos que son potencialmente patógenos para las mojarra tilapias (*Haplochromis*); como por ejemplo el género *Contraecaecum* (Fig. 27) y *Rhabdochona* (Fig. 28); los cuales se encuentran enquistados en mesenterio, intestino, bazo e hígado.

Patogenicidad y epizootiología: Aunque los nemátodos Heterocheilidos no han sido bien estudiados en la mojarra tilapia; se supone que el primer hospedero intermedio pueden ser copépodos y anfípodos. Las larvas de *Contraecaecum* se enquistan en mesenterio e intestino de *Tilapia* y *Haplochromis*; además presentan restringida especificidad hospedatoria y alta predilección por un órgano y tejido específico en el hospedero. Las larvas de gran tamaño prefieren la cavidad pericardica de *Tilapia* sp. y *Haplochromis* sp.

La incidencia de *Contraecaecum* en *Tilapia leucosticta* en el lago Naivasha, Africa fue de hasta de 85% con una intensidad promedio de 9 gusanos por pez; en *Tilapia nilotica* del lago Baringo, Africa tuvo una incidencia del 70%, con un promedio de 5 gusanos por pez; y en *Tilapia grahami* del lago Nagadi, Kenia tenían un 30% de incidencia y 2 gusanos por pez. Asimismo se han reportado infecciones de hasta 200 gusanos de *Rhabdochona congolensis* en intestino de un sola mojarra tilapia (*Tilapia zilli*).

Cuadro clínico: El efecto del daño de las larvas de nemátodos en las tilapias es variable. Generalmente los peces sufren formación de cápsulas fibrosas que ocasionan una hipertrofia de tejidos y órganos parasitados, los peces pierden apetito y por consecuencia baja su crecimiento.

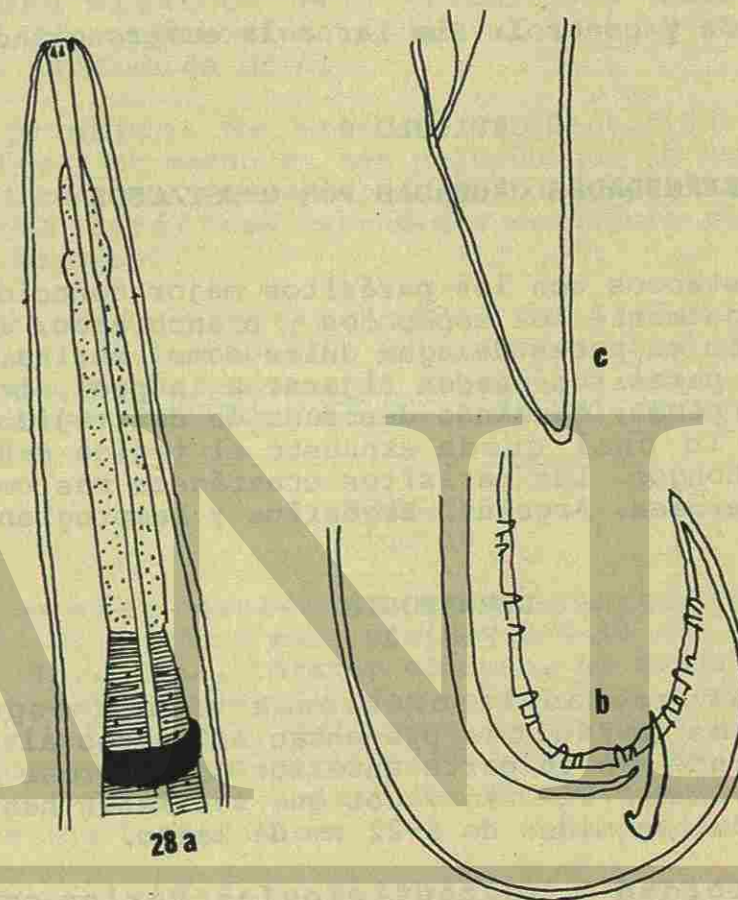


Fig. 28. *Rhabdochona*; (a) Extremo anterior; (b) Extremo caudal de la hembra; (c) Extremo posterior del macho mostrando las espículas desiguales.

Diagnóstico: Se basa principalmente en la identificación de los gusanos encapsulados en mesenterio, intestino, bazo e hígado. *Contraecaecum* presenta un ventrículo posterior, con apéndice ventricular y ciegos intestinales son el doble de largo que el esofágico. *Rhabdochona* presenta labios con dos bocas, cápsula bucal en forma de embudo. Macho con cola cónica, puntiaguda. Hembra con vulva en la región media del cuerpo.

Prevención y control: Similar a la eustrongilidiasis

ALERE FLAMMAM
VERITATIS
CAPITULO 6
ENFERMEDADES CAUSADAS POR CRUSTACEOS

Los crustáceos son los parásitos mejor conocidos de peces; principalmente los copépodos y branchiuros, los cuales ocurren tanto en peces de agua dulce como marina. Una gran variedad de parásitos pueden fijarse a la piel, branquias y aletas de los peces; causando destrucción del tejido del hospedero; con lo cual queda expuesto el tejido dañado a las bacterias y hongos. Los parásitos crustáceos más comunes son los géneros *Lernaea*, *Argulus*, *Ergasilus* y *Lamproglana*

LERNAEOSIS
Fig. 29

Esta enfermedad la ocasionan varias especies de *Lernaea*. Estos parásitos presentan el cuerpo alargado, el cual se expande en la parte anterior para formar un par de anclas cefálicas. Tienen sacos que contienen huevecillos. Las hembras adultas miden de 5-22 mm de largo.

Patogenicidad y epizootiología: Varias especies de *Lernaea* tales como: *L. cyprinacea*, *L. barnimiana*, *L. hardingi*, *L. laterobranchialis*, *L. lophiara* causan pérdidas económicas en cultivos mojarra tilapias *Tilapia* sp.; *T. galilaea*, *T. esculenta* y *T. zilli*; así como en poblaciones silvestres en lagos y presas donde ocurren epizootias provocadas por copépodos. La transmisión ocurre al introducir peces o ranas con los estadios libres natatorios como el nauplio, metanauplio o copepodito.

lleva a cabo a 15°C y el metanauplio no sufre metamorfosis abajo de los 8°C. El óptimo de temperatura es de 23 a 24°C. El ciclo requiere más de 100 días a 14°C, 25 días a 20°C, 20 días a 30°C, 16 días a 35°C y 14 días a 40°C. Es común de aguas calientes pero infecta tilapias y otros peces a temperaturas cerca de los 17°C, no crece a salinidades mayores de 1.8 ‰ y pH menor a 7.

Cuadro clínico: Nado errático, a veces con movimientos rápidos verticalmente, convulsiones y la muerte en infecciones severas de crías.

Diagnóstico: Se basa en la identificación de la hembra adulta. El macho es más pequeño que la hembra y no presenta sacos con huevecillos. *Lernaea cyprinacea* tiene cuatro anclas cefálicas extendidas en ángulo recto del cuerpo y cuello angosto.

Prevención y tratamiento: Es difícil tratar a los lernaeidos por la cubierta quitinosa protectora que cubre al adulto. La mejor prevención es excluir los peces contaminados así como realizar el filtrado del agua que entra a los estanques.

ARGULOSIS
Fig. 30

El agente causal de esta enfermedad la ocasiona *Argulus*. El adulto maduro mide de 6-30 mm. de longitud; se compone de cabeza, tórax y abdomen. La cabeza está de caparazón, tiene un par de ojos compuestos y un ojo nauplio en la superficie dorsal, dos pares de antenas, un par de ventosas y dos pares de maxilípedos ensanchados. El tórax tiene cuatro segmentos, el abdomen es bilobulado con segmentos que contienen los testículos.

Patogenicidad y epizootiología: Las especies más comunes en las mojarra tilapias son *Argulus africanus*, *A. rhipidiophorus*, *A. striatus*; parasitando *Tilapia variabilis*, *T. tanganicae* y *T. nilotica*. Este parásito penetra en la piel e inyecta sustancias tóxicas de acción celular alrededor de las heridas o sangre. Los sitios de entrada generalmente presentan úlceras o hemorragias que son vías de entrada a otros parásitos, bacterias, hongos y virus. Ha sido comprobado que *Argulus* transmite la viremia de la carpa y de otros virus. En condiciones de "stress" como temperaturas altas, amontonamiento de los peces, baja concentración de oxígeno disuelto, *Argulus* se desarrolla

Diagnóstico: Se basa principalmente en la identificación de los gusanos encapsulados en mesenterio, intestino, bazo e hígado. *Contracaecum* presenta un ventrículo posterior, con apéndice ventricular y ciegos intestinales son el doble de largo que el esofágico. *Rhabdochona* presenta labios con dos bocas, cápsula bucal en forma de embudo. Macho con cola cónica, puntiaguda. Hembra con vulva en la región media del cuerpo.

Prevención y control: Similar a la eustrongilidiasis

ALERE FLAMMAM
VERITATIS
CAPITULO 6
ENFERMEDADES CAUSADAS POR CRUSTACEOS

Los crustáceos son los parásitos mejor conocidos de peces; principalmente los copépodos y branchiuros, los cuales ocurren tanto en peces de agua dulce como marina. Una gran variedad de parásitos pueden fijarse a la piel, branquias y aletas de los peces; causando destrucción del tejido del hospedero; con lo cual queda expuesto el tejido dañado a las bacterias y hongos. Los parásitos crustáceos más comunes son los géneros *Lernaea*, *Argulus*, *Ergasilus* y *Lamproglana*

LERNAEOSIS
Fig. 29

Esta enfermedad la ocasionan varias especies de *Lernaea*. Estos parásitos presentan el cuerpo alargado, el cual se expande en la parte anterior para formar un par de anclas cefálicas. Tienen sacos que contienen huevecillos. Las hembras adultas miden de 5-22 mm de largo.

Patogenicidad y epizootiología: Varias especies de *Lernaea* tales como: *L. cyprinacea*, *L. barnimiana*, *L. hardingi*, *L. laterobranchialis*, *L. lophiara* causan pérdidas económicas en cultivos mojarra tilapias *Tilapia* sp.; *T. galilaea*, *T. esculenta* y *T. zilli*; así como en poblaciones silvestres en lagos y presas donde ocurren epizootias provocadas por copépodos. La transmisión ocurre al introducir peces o ranas con los estadios libres natatorios como el nauplio, metanauplio o copepodito.

lleva a cabo a 15°C y el metanauplio no sufre metamorfosis abajo de los 8°C. El óptimo de temperatura es de 23 a 24°C. El ciclo requiere más de 100 días a 14°C, 25 días a 20°C, 20 días a 30°C, 16 días a 35°C y 14 días a 40°C. Es común de aguas calientes pero infecta tilapias y otros peces a temperaturas cerca de los 17°C, no crece a salinidades mayores de 1.8 ‰ y pH menor a 7.

Cuadro clínico: Nado errático, a veces con movimientos rápidos verticalmente, convulsiones y la muerte en infecciones severas de crías.

Diagnóstico: Se basa en la identificación de la hembra adulta. El macho es más pequeño que la hembra y no presenta sacos con huevecillos. *Lernaea cyprinacea* tiene cuatro anclas cefálicas extendidas en ángulo recto del cuerpo y cuello angosto.

Prevención y tratamiento: Es difícil tratar a los lernaeidos por la cubierta quitinosa protectora que cubre al adulto. La mejor prevención es excluir los peces contaminados así como realizar el filtrado del agua que entra a los estanques.

ARGULOSIS
Fig. 30

El agente causal de esta enfermedad la ocasiona *Argulus*. El adulto maduro mide de 6-30 mm. de longitud; se compone de cabeza, tórax y abdomen. La cabeza está de caparazón, tiene un par de ojos compuestos y un ojo nauplio en la superficie dorsal, dos pares de antenas, un par de ventosas y dos pares de maxilípedos ensanchados. El tórax tiene cuatro segmentos, el abdomen es bilobulado con segmentos que contienen los testículos.

Patogenicidad y epizootiología: Las especies más comunes en las mojarra tilapias son *Argulus africanus*, *A. rhipidiophorus*, *A. striatus*; parasitando *Tilapia variabilis*, *T. tanganicae* y *T. nilotica*. Este parásito penetra en la piel e inyecta sustancias tóxicas de acción celular alrededor de las heridas o sangre. Los sitios de entrada generalmente presentan úlceras o hemorragias que son vías de entrada a otros parásitos, bacterias, hongos y virus. Ha sido comprobado que *Argulus* transmite la viremia de la carpa y de otros virus. En condiciones de "stress" como temperaturas altas, amontonamiento de los peces, baja concentración de oxígeno disuelto, *Argulus* se desarrolla

con mayor rapidez. La introducción de peces y anfibios infectados con este parásito en el agua es la forma más común de infección. El desarrollo del huevecillo se detiene a temperaturas menores a los 12°C y la oviposición cesa a temperaturas menores a los 16°C. A temperaturas menores a los 8°C la larva y el adulto invernan en el cuerpo del hospedero y la metamorfosis se detiene. De 24° a 28°C la metamorfosis a subadulto requiere de 15-18 días.

Cuadro clínico: Se caracteriza porque los peces nadan erráticamente, hay repentina pérdida de peso. Los peces moribundos aparecen exhaustos y pierden el equilibrio.

Prevención y control: Esta parasitosis se previene removiendo los sustratos como vegetación subemergente, remover los peces moribundos, incrementar el flujo del agua, bajar la temperatura, fertilizar el agua para retardar el desarrollo de los huevecillos así como secar completamente el estanque para matar larvas y adultos.

ERGASILOSIS Fig. 31

Esta enfermedad la ocasiona varias especies del género *Ergasilus*. La hembra mide de 1-3 mm, incluyendo los sacos de huevecillos. Tiene fusionados la cabeza y primer segmento torácico con el cefalotórax. La cabeza tiene un par de antenas, el primer par es sensorial y tiene seis segmentos con numerosas setas, el segundo es fuerte y le sirve para adherirse a las branquias de los peces. El tórax se compone por seis segmentos, de los cuales el sexto es un segmento genital alargado el cual sostiene al saco de huevecillos. Los cuatro pares torácicos le sirven como patas natatorias. El abdomen es pequeño y tiene tres segmentos, el más posterior con un par de lamelas anales. Las partes bucales están bien desarrolladas pero no existen maxilípedos. El macho es similar en forma, pero más pequeño y más delgado que la hembra y todos los apéndices son reducidos excepto los maxilípedos los cuales son alargados.

Patogenicidad y epizootiología: Las especies de copepodos ergasilidos más comunes en la mojarra tilapia son *Ergasilus flaccidus*, *E. kandti*, *E. latus*; parasitando a *Tilapia heudeloti* y *T. guineensis* respectivamente. Después de la copulación el macho muere y la hembra se fija al hospedero. Los huevecillos son producidos en sacos

ovíferos que contienen de 18-100 huevecillos, dependiendo de la especie. Estos eclosionan a los 3-6 días; resultando el nauplio, luego el metanauplio y después de éste el quinto copepodito. El desarrollo de la madurez sexual requiere de 10-70 días dependiendo de la temperatura. Las hembras viven aproximadamente un año. Se ha encontrado en branquias y fosas nasales de agua caliente. Infestaciones fuertes causan disminución de la respiración, hiperplasia epitelial, anemia, retardo en el crecimiento y madurez sexual en el hospedero. Las infecciones son más comunes en peces jóvenes en los cuales se aprecia erosión de las lamelas branquiales.

Cuadro clínico: Se observa pérdida de peso y retardo en el crecimiento

Diagnóstico: Se deberá realizar examen en el microscopio estereoscópico de las lamelas branquiales infestadas con hembras adultas que se caracterizan porque la cabeza y el primer segmento torácico están fusionados con el cefalotórax; la cabeza tiene dos pares de segmentos, el abdomen terminados en una furca.

Prevención y control: Se deberán eliminar los peces infectados, así como mantenerse en buenas condiciones la calidad del agua que entra en los estanques y canales de corriente rápida.

LAMPROLEGNIASIS Fig. 32

Esta enfermedad la ocasiona el copépodo *Lamproglena*, la cual ataca las agallas. Todas las especies tienen hospederos específicos; como por ejemplo *Lamproglena monodi* que ataca branquias de *Haplochromis nubatus*.

Patogenicidad y epizootiología: El ciclo de este copépodo no ha sido comprobado; aunque se supone que es muy similar al de otros lernaeidos. Al menos dos estadios han sido reconocidos en branquias de peces. En Africa se han reportado epizootias provocadas por *Lamproglena monodi* en *Tilapia* sp.

Cuadro clínico: En algunos casos la fijación del copépodo a la superficie del cuerpo, tejidos y órganos, causa irritación, hemorragias y si son en gran número en las

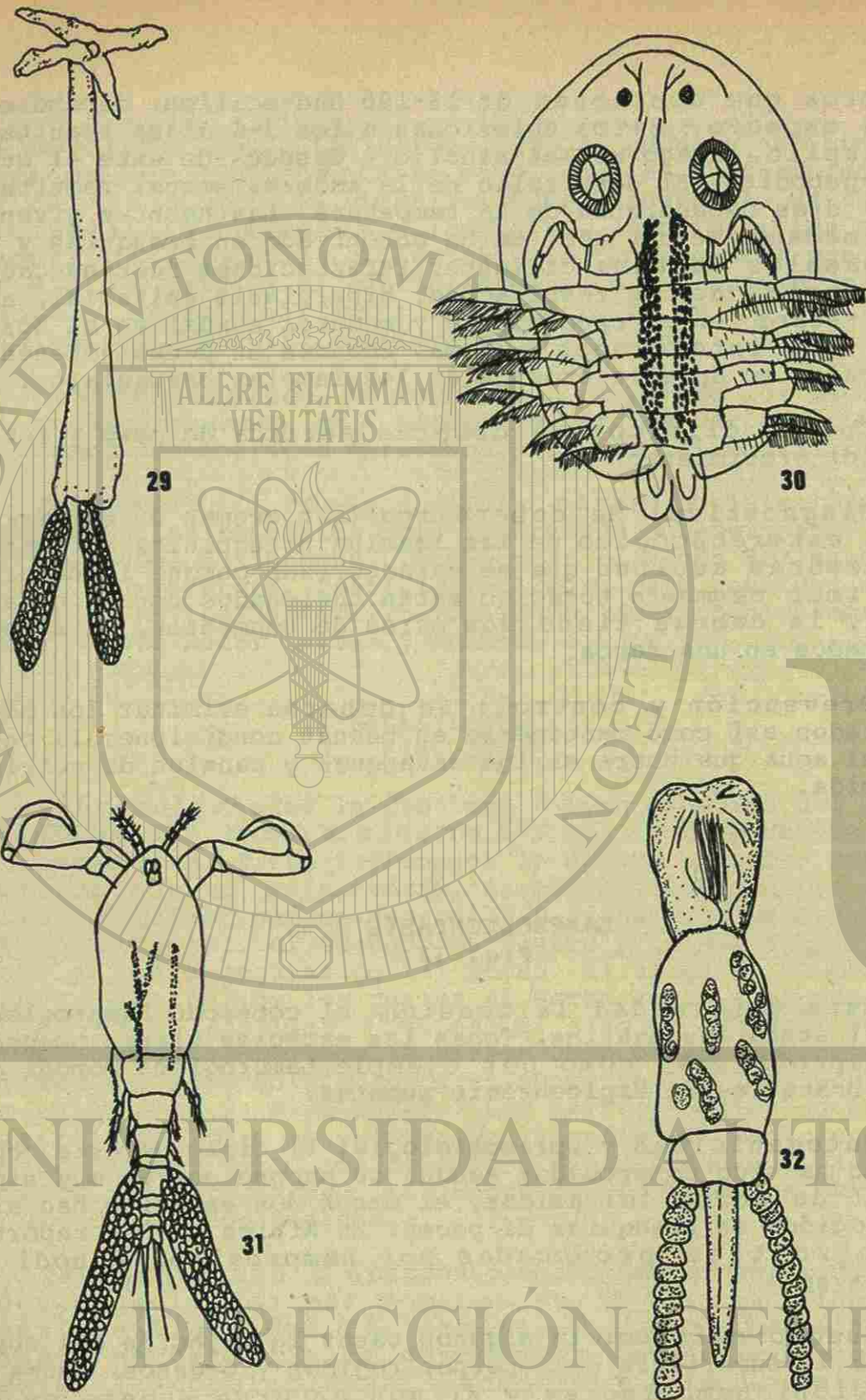


Fig. 29. *Lernaea*; Fig. 30. *Argulus*; Fig. 31. *Ergasilus*
Fig. 32. *Lamproglana*

agallas, pueden interferir seriamente en la respiración y por consiguiente afecta su crecimiento y reproducción.

Diagnóstico: las hembras se encuentran en las agallas, estos parásitos son alargados y elongados, las patas torácicas anteriores son rudimentarias; las patas posteriores están ausentes. El saco de huevecillos es elongado y los huevos están organizados como en el género *Lernaea*.

Prevención y control: Se puede utilizar Bromex, Diptorex, Nevugon y compuestos similares.

CAPITULO 7

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR MOLUSCOS Y PENTASTOMIDOS

Los pentastomidos atacan branquias y mesenterios por ejemplo *Leiperia* (Fig 33) ataca principalmente a *Tilapia* sp., *T. galilaea*, *T. zilli* y *T. heudeloti*.

Las larvas de moluscos bivalvos de agua dulce de la superfamilia Unionoidea son parásitos de la piel y agallas de peces dulceacuícolas. Las larvas de Unionoidea, mejor conocidas como *Glochidia* (Fig 34) tienen una pared bivalva calcárea, con frecuencia con ganchos. Una vez que la larva se introduce en el pez, ellos se clavan en las branquias, piel y aletas, donde ellos son rodeados por tejido del hospedero. Este parásito ha sido reportado en *Tilapia galilaea* y *T. zilli* en Africa.

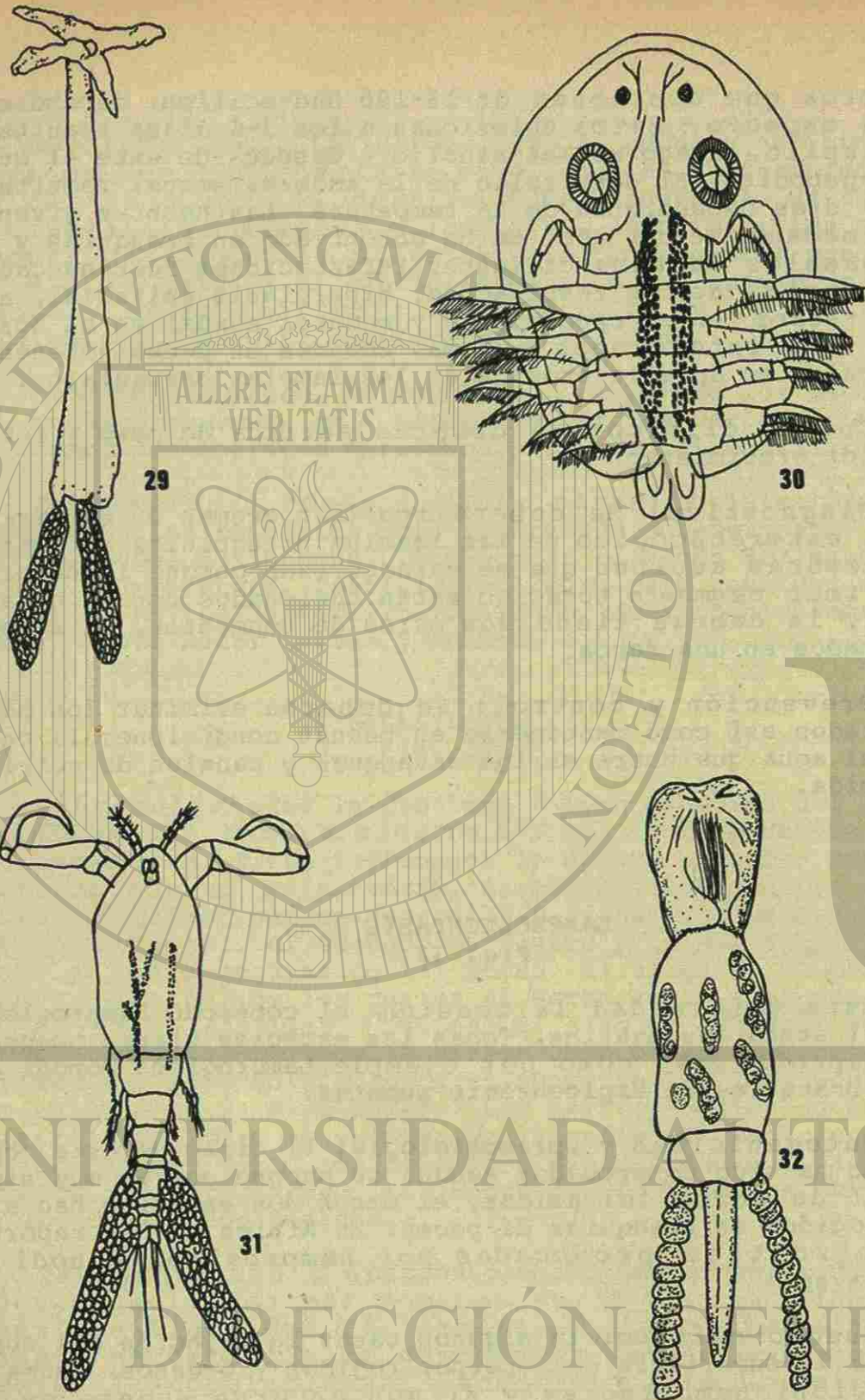


Fig. 29. Lernaea; Fig. 30. Argulus; Fig. 31. Ergasilus
Fig. 32. Lamproglana

agallas, pueden interferir seriamente en la respiración y por consiguiente afecta su crecimiento y reproducción.

Diagnóstico: las hembras se encuentran en las agallas, estos parásitos son alargados y elongados, las patas torácicas anteriores son rudimentarias; las patas posteriores están ausentes. El saco de huevecillos es elongado y los huevos están organizados como en el género *Lernaea*.

Prevención y control: Se puede utilizar Bromex, Diptorex, Nevugon y compuestos similares.

CAPITULO 7

ENFERMEDADES OCASIONADAS POR MOLUSCOS Y PENTASTOMIDOS

Los pentastomidos atacan branquias y mesenterios por ejemplo *Leiperia* (Fig 33) ataca principalmente a *Tilapia* sp., *T. galilaea*, *T. zilli* y *T. heudeloti*.

Las larvas de moluscos bivalvos de agua dulce de la superfamilia Unionoidea son parásitos de la piel y agallas de peces dulceacuícolas. Las larvas de Unionoidea, mejor conocidas como *Glochidia* (Fig 34) tienen una pared bivalva calcárea, con frecuencia con ganchos. Una vez que la larva se introduce en el pez, ellos se clavan en las branquias, piel y aletas, donde ellos son rodeados por tejido del hospedero. Este parásito ha sido reportado en *Tilapia galilaea* y *T. zilli* en Africa.

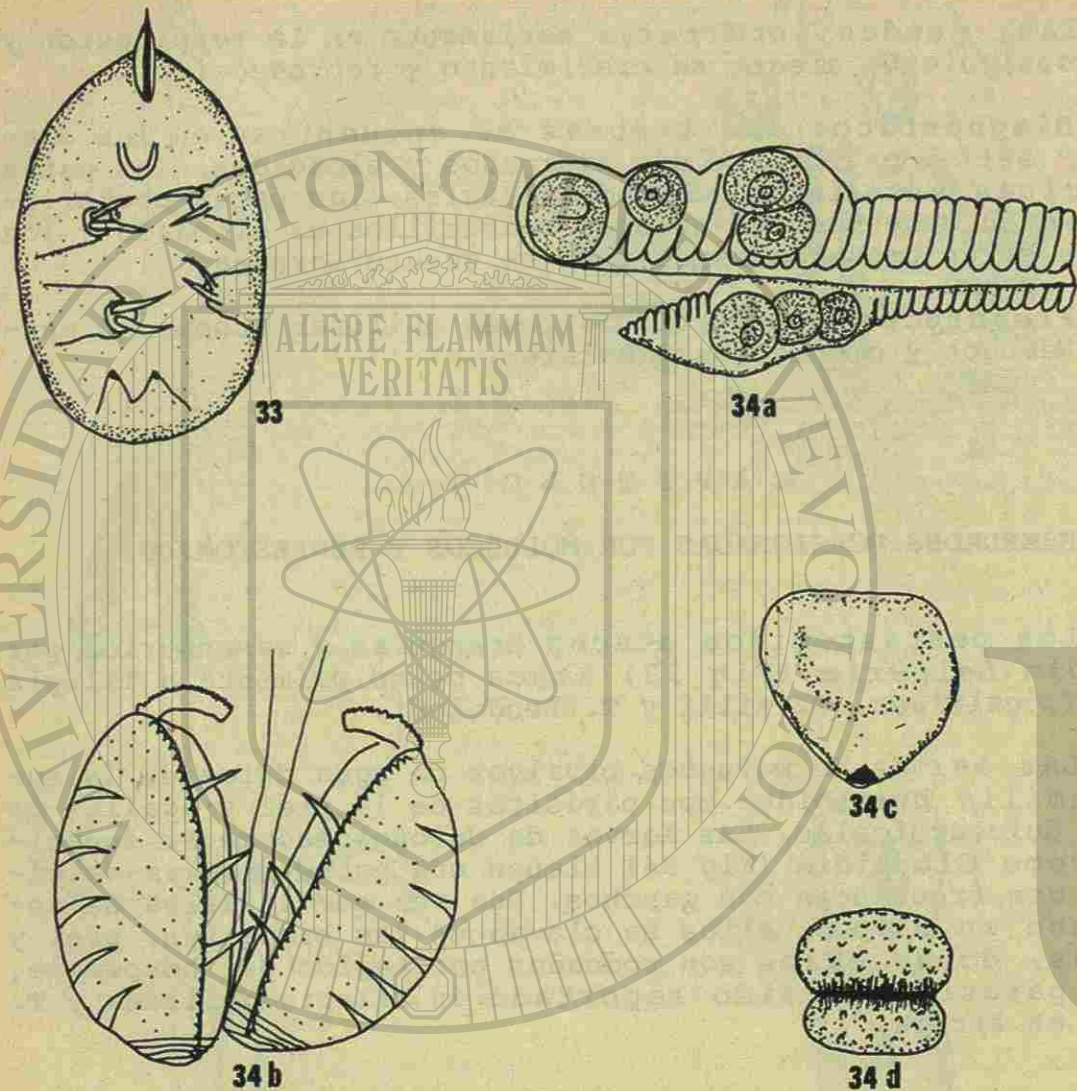


Fig. 33. *Leiperia*; Fig. 34. *Glochidia*; (a) Estadio larvario; (b) Cubierta bivalva mostrando los dientecillos o ganchos; (c, d) Caparazón cerrado.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES PARASITARIAS

- Aguilera H.P., C.P. Noriega ., 1986. La Tilapia y su Cultivo. Secretaría de Pesca, México, 59 p.
- Alvarez del Villar J., 1970, Peces Mexicanos (claves). Secretaría de Industria y Comercio. Dirección General de Pesca e Industrias Conexas. Instituto Nacional de Investigaciones Biológico Pesqueras. México D.F., 166 p
- Baker J.R., 1963. Three new species of *Myxobolus* (Protozoa: Myxosporidia) from East African Freshwater Fish. *Parasitology*, 53: 285-292.
- Bauer, O.N., V.A. Muselius and Y.A. Strelkov., 1969. Diseases of Pondfishes. Izdatel'stvo "Kolos" Moskva (Eng. Transl. 1963. TT72-50070) Natl. Tech. Inform. Serv. U.S. Dept. Commer. Springfield Vir. 22151 .
- Bykhovskaya-Pavlovskaya I.E. et. al. 1962. Key to the parasites of Freshwater Fish on the USSR. Izdatel'stvo Akademii Nauk SSSR Moscow-Leningrad. [English Tras; TT 64-11040, NTIS, Off. Serv., U.S. Dep. Commerce, Springfield, Va.] 919 p.
- Dupree H. K. and J.V. Huner., 1984. THIRD REPORT TO THE FISH FARMERS. U.S. Fish. and Wildlife Service, United States Department of the Interior, Washington D.C. 270 p.
- Frantsi Ch. W.G. et. al.; 1977. Glossary of Fish Health Terms; Editors George Post and William G. Klontz. American Fisheries Society : 48 pp.
- Guberlet J.E., H.A. Hansen., Kavanag J.A. 1927. Studies on the control of *Gyrodactylus*. Publications in Fisheries. University of California Press. Washington 2 (2): 17-29.
- Hoffman, G.L., 1967. Parasites of North of American Freshwater fishes. University of California Press, Berkeley, 486 pp.
- Hoffman, G.L., 1970. Control and Treatment of Parasitic Diseases of Freswater Fishes. United States Department of the Interior, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife Division of Fishery Research, Washington, D.C.: 1-7.

Hoffman, G.L., 1977, *Argulus*, a Branchiuran Parasite of Freshwater Fishes. Fish Disease Leaflet 49. United States Department of the Interior, Fish and Wildlife, Washington, D.C.: 1-9.

Hoffman G.L., 1978. Ciliates of Freshwater Fishes. Academic Press, Inc. Parasitic Protozoa, Vol II., 583-632.

Hoffman G.L. 1981. Copepod parasites of freshwater fish: *Ergasilus*, *Atheres*, and *Salmincola*. Fish disease leaflet 48. United States Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C.: 1-10.

Hoffman G.L., and F.P. Meyer, 1974. Parasites of Freshwater Fishes. A review of their Control and Treatment. T. F.P. Publications, Inc. N. J.: 224 p.

Hoffman, G. L., Lewis H.D., F. P. Meyer, J.A. Plumb, W.A. Rogers, T.L. Wellborn Jr., 1979. Principal Diseases of Farm-Raised Catfish. Southern Cooperative Series No. 225: 92 p.

Jiménez G.F., Galaviz S. L., Segovia S.F., 1985. Parásitos de la Lobina. *Micropterus* spp. Publicación técnica No.1. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. 178 p.

Jiménez G.F., S.L. Galaviz., S.F. Segovia., F.H. Garza E.P. Welche., 1986. Parásitos y Enfermedades del Bagre. *Ictalurus* spp. Publicación técnica No.2. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. 319 p.

Jiménez G.F., S.L. Galaviz., F.H. Garza., S.F. Segovia 1988. Manual de Sanidad Píscicola. Publicación técnica No.4. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León- FONDEPESCA. (En Prensa).

Kudo, R.R., 1966. Protozoología. 5ª edición. Editorial C. Thomas, Springfield, Ill. 1174 p.

Lucky Z.; 1977. Methods for the Diagnosis of Fish Diseases. Edited by Dr. Glenn L. Hoffman. Franklin Book Prog. Inc. Trans. Fish and Wildlife Service. U. S. Dept. of the Interior., 140 pp.

Meyer M.C. and O.W. Olsen., 1975. Essentials of Parasitology D. Preparation of Specimens for Study. Wm C. Brown Co. USA. : 263-270.

Meyer F.P., 1974. Parasites of Freshwater Fishes; II, Protozoa 3. *Ichthyophthirius multifiliis* U.S. Dept. of the Interior, Fish and Wildlife Service. FDL-2: 5pp.

Paperna, I., 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa. CIFA. Teach. Pap (7):216.

Reichenbach-Klinke H.H. 1987. Claves para el diagnóstico de las enfermedades de los peces. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 507p.

Ribelin, W.E. and G. Migaki., 1975. The Pathology of Fishes. Univ. Wis. Press, Madison, Wis., 1004 p.

Schell S.C., 1970. How to know the trematodes. W.M.C., Brown Company Publishers.

Schmidt G.D., 1970. How to know the tapeworms. W.M.C., Company Publishers. 118-163p.

Snieszko, S.F. 1970. A Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes. Amer. Fish. Soc. Spec. Pub. No. 5. 526 p.

Warren J.W., 1984. Diseases of Hatchery Fish. United States Fish. and Wildlife Service, Minnesota, 91 p.

Yamaguti S., 1958. Systema Helminthum. Vol. I, Part II. "The Digenetic Trematodes of Vertebrates". Interscience, N.Y.: 1575 p.

Yamaguti S., 1959. Systema Helminthum. Vol. II. The cestodes of Vertebrates". Interscience, N.Y.: 1575 p.

Yamaguti S., 1961. Systema Helminthum. Vol. III. "The Nematodes of Vertebrates". Interscience, N.Y.: 681-1261 p.

Yamaguti S., 1963a. Systema Helminthum. Vol. IV. "Monogenea and Aspidocotylea". Interscience, N.Y.: 699 p.

Yamaguti S., 1963b. Systema Helminthum. Vol. I. "Acantocephala". Interscience, N.Y.: 421 p.

Yamaguti S., 1963. Parasitic Copepoda and Branchiura of Fishes. Interscience., N.Y.: 1004 p.

CAPITULO 8

DIAGNOSTICO PARASITOLOGICO

El diagnóstico de los parásitos se realiza generalmente con las siguientes técnicas:

PREPARACIONES DIRECTAS: Los peces con sospechas de parásitos, deben examinarse visualmente (examen macroscópico); posteriormente tomar muestras de piel, branquias y boca. Donde se presenten quistes, coloración anormal, hemorragias externas, secreción excesiva de mucus o pústulas, tomar una muestra y disgregar en solución salina, pero si contiene fluidos tisulares no es necesario, luego se observa bajo el microscopio. El mismo procedimiento se utiliza para examinar los órganos internos. Las preparaciones directas también incluyen, además de la observación en fresco, tinciones vitales (azul nilo, rojo congo, etc.) examinándolas al microscopio de contraste de fases, fluorescencia, campo claro u obscuro.

PREPARACIONES PERMANENTES: La identificación definitiva se realiza por medio de técnicas de fijación, tinción y transparentación, las cuales son necesarias para obtener las preparaciones permanentes. Esta se aplica en improntas de vísceras, gota gruesa, frotis de heces o directamente sobre los parásitos.

Los protozoarios flagelados se observan en vivo en solución salina fisiológica (0.65%) entre porta y cubreobjetos. Para realizar las preparaciones permanentes de los flagelados, se hacen frotis en la superficie externa de la piel del pez o del contenido intestinal o se fijan en Schaudinn por una hora a temperatura ambiente o 5 minutos a 50 °C en baño maría y se transfieren al colorante Tricrómico de 2 a 8 minutos. También se pueden fijar en metanol por 3 minutos y transferir al colorante Giemsa de 30 a 45 minutos. Los Sarcodinos, se fijan en Schaudinn y se procesan con las técnicas de tinción de Tricrómica y Hematoxilina Férrica. Los quistes de myxosporidios y microsporidios, localizados en aleta adiposa, piel y branquias se fijan en metanol absoluto por 3 minutos y se tiñen con Giemsa por 30 minutos. Para los ciliados, se recomienda procesarlos por la técnica de tinción estándar de centrifugación descrita por Jiménez et. al. (1986).

Los tremátodos monogéneos se fijan en formol al 4% o en una mezcla de glicerina-alcohol, se deja evaporar el alcohol y se sella la laminilla con esmalte para uñas o negro de asfalto. Los tremátodos digéneos y céstodos se comprimen entre dos portaobjetos y se les agrega alcohol-formol-ácido acético (AFA); a los acantocéfalos es necesario extraerles la proboscide, sumergirlos en agua destilada por una hora, colocarlos entre dos portaobjetos o cubreobjetos, dependiendo del tamaño y agregar el fijador (AFA) entre las laminillas, manteniéndolos en el proceso de fijación durante 2-24 horas. Luego se transfieren a alcohol 70% por varias horas para eliminar el fijador o bien, se preservan este fijador. La tinción que se utiliza para estos helmintos es Hematoxilina de la Field, Van Cleave o Carmin Clorhídrico de Semichon.

Los nemátodos una vez extraídos del pez se lavan en solución salina al 0.65%: se introducen en agua hirviendo teniendo la precaución de sacarlos inmediatamente. Luego se fijan en AFA o formol al 10% durante 2-24 hrs. y se preservan en etanol 70%. Finalmente, se transparentan en lactofenol o una serie gradual de gliceras del 30 al 100% por 2 horas a 40 °C y se montan entre porta y cubreobjetos con gelatina fenicada.

Las sanguijuelas, crustáceos, glochidios y linguatúlidos se pueden fijar en formol al 2% ó etanol 70%. Las sanguijuelas se recomienda transportarlas vivas al laboratorio para eliminar el pigmento para facilitar la observación de los órganos internos.

BIBLIOGRAFIA

DIAGNOSTICO PARASITOLOGICO

Hoffman, G.L., 1967. Parasites of North of American Freshwater fishes. University of California Press, Berkeley, 486 pp.

Jiménez G.F., Galaviz S. L., Segovia S.F., 1985. Parásitos de la Lobina. *Micropterus* spp. Publicación técnica No.1. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. 178 p.

Jiménez G.F., S.L. Galaviz ., S.F. Segovia ., F.H. Garza E.P. Welche., 1986. Parásitos y Enfermedades del Bagre. *Ictalurus* spp. Publicación técnica No.2. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. 319 p.

Jiménez G.F., S.L. Galaviz ., F.H. Garza., S.F. Segovia 1988. Manual de Sanidad Piscícola. Publicación técnica No.3. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León- FONDEPESCA. (En Prensa).

Lucky Z.; 1977. Methods for the Diagnosis of Fish Diseases. Edited by Dr. Glenn L. Hoffman. Franklin Book Prog. Inc. Trans. Fish and Wildlife Service. U. S. Dept. of the Interior., 140 pp.

Melvin, D.M y M.M. Brooke. 1971. Métodos de Laboratorio para el Diagnóstico de Parásitos Intestinales. Nueva Editorial Interamericana, S.A. Primera Edición.

Meyer M.C. and O.W. Olsen., 1975. Essentials of Parasitology D.Preparation of Specimens for Study. Wm C. Brown Co. USA. : 263-270.

Paperna, I., 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa. CIFA. Teach. Pap (7):216.

Reichenbach-Klinke H.H. 1987. Claves para el diagnóstico de las enfermedades de los peces. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 507p.

Schell S.C., 1970. How to know the trematodes. W.M.C., Brown Company Publishers.

Schmidt G.D., 1970. How to know the tapeworms. W.M.C., Company Publishers. 118-163p.

SECCION II
ENFERMEDADES
INFECCIOSAS Y
NUTRICIONALES

BIBLIOGRAFIA

DIAGNOSTICO PARASITOLOGICO

Hoffman, G.L., 1967. Parasites of North of American Freshwater fishes. University of California Press, Berkeley, 486 pp.

Jiménez G.F., Galaviz S. L., Segovia S.F., 1985. Parásitos de la Lobina. *Micropterus* spp. Publicación técnica No.1. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. 178 p.

Jiménez G.F., S.L. Galaviz ., S.F. Segovia ., F.H. Garza E.P. Welche., 1986. Parásitos y Enfermedades del Bagre. *Ictalurus* spp. Publicación técnica No.2. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. 319 p.

Jiménez G.F., S.L. Galaviz ., F.H. Garza., S.F. Segovia 1988. Manual de Sanidad Piscícola. Publicación técnica No.3. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León- FONDEPESCA. (En Prensa).

Lucky Z.; 1977. Methods for the Diagnosis of Fish Diseases. Edited by Dr. Glenn L. Hoffman. Franklin Book Prog. Inc. Trans. Fish and Wildlife Service. U. S. Dept. of the Interior., 140 pp.

Melvin, D.M y M.M. Brooke. 1971. Métodos de Laboratorio para el Diagnóstico de Parásitos Intestinales. Nueva Editorial Interamericana, S.A. Primera Edición.

Meyer M.C. and O.W. Olsen., 1975. Essentials of Parasitology D.Preparation of Specimens for Study. Wm C. Brown Co. USA. : 263-270.

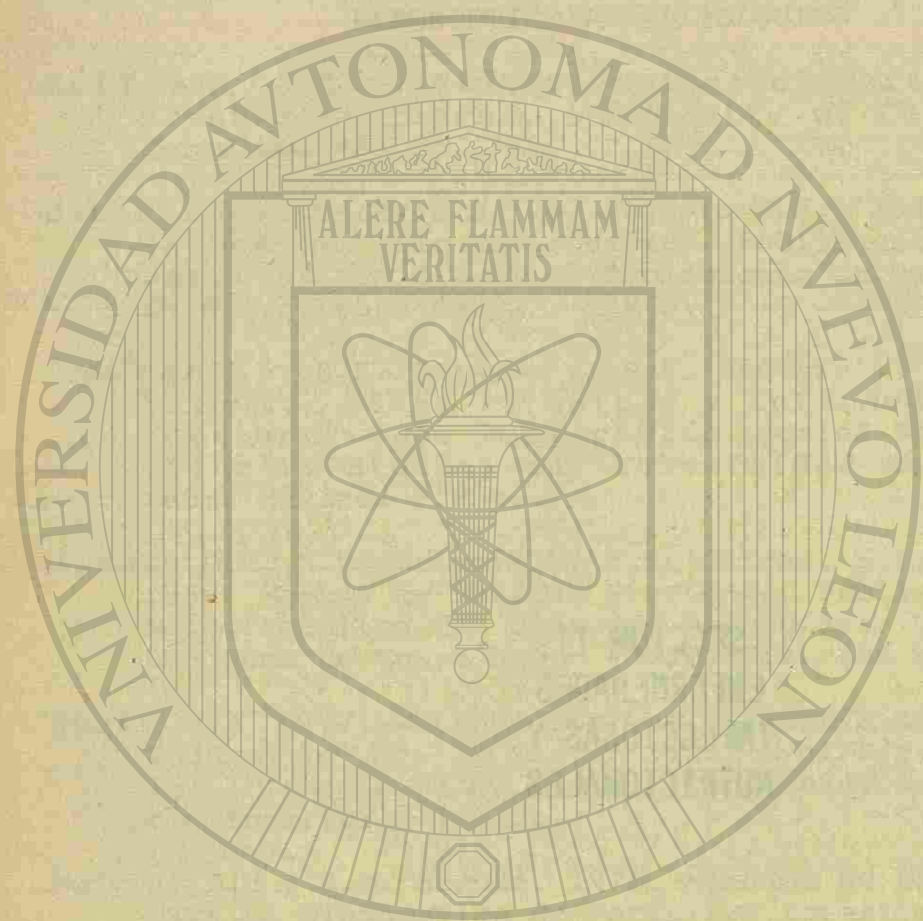
Paperna, I., 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa. CIFA. Teach. Pap (7):216.

Reichenbach-Klinke H.H. 1987. Claves para el diagnóstico de las enfermedades de los peces. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 507p.

Schell S.C., 1970. How to know the trematodes. W.M.C., Brown Company Publishers.

Schmidt G.D., 1970. How to know the tapeworms. W.M.C., Company Publishers. 118-163p.

SECCION II
ENFERMEDADES
INFECCIOSAS Y
NUTRICIONALES



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA

DIRECCIÓN GENERAL DE

CAPÍTULO 9

ENFERMEDADES VIRALES

Un virus es una macromolécula constituida fundamentalmente por nucleoproteínas y puede presentar diferentes formas. Son patógenos tanto para el hombre, como para los animales y plantas. En los peces, los virus que atacan a éstos se diferencian de los que atacan a otros animales por su especificidad hacia el hospedero y la temperatura a la que se realiza la réplica. La multiplicación de los virus en los peces de aguas frías es entre 5 y 25°C, mientras que en peces de aguas templadas sucede entre 15 y 30°C.

Las inmunodefensas de los peces guardan estrecha relación con la temperatura del agua, de tal manera que los peces forman anticuerpos específicos para los virus que se encuentran en el medio.

En la tilapia sólo se ha descubierto un tipo de infección viral denominado "linfocistosis".

10.1) LINFOCISTOSIS (LDV)

Es una enfermedad crónica en donde solamente las células infectadas con el virus aparecen hipertróficas. La enfermedad generalmente no es fatal para los peces infectados. Inicialmente se había declarado que el agente causal era un protozoo parásito *Lymphocystis johnstoni*, de ahí el nombre de la enfermedad; sin embargo existen argumentos bien fundamentados para considerar que el agente causal de la enfermedad es un virus. El agente etiológico de la enfermedad "linfocistosis" corresponde a la familia Iridovirus, dentro del grupo de Poxvirus. El virus de la (LDV) se localiza en el centro de las células infectadas, donde estimula la formación de barras de sustancia de inclusión y pueden encontrarse gran número de viriones en dicha sustancia. Las células con la enfermedad maduran en 3-4 semanas cuando la temperatura se mantiene entre 23-25°C que es la temperatura en la que ocurre la réplica del virus.

Patogenicidad y epizootiología: Se considera que la transmisión de la enfermedad es por vía oral a través del propio alimento de los peces. El período de incubación es de varias semanas y dependerá de la población viral, material infectante, ruta de transmisión y temperatura del agua. El virus ataca a diferentes especies de Tilapias tales

como *Tilapia amheimelas*, *T. esculenta* y *T. variabilis*, causando alteración de los linfocitos. Las lesiones son limitadas y no ocasionan cambios celulares en la periferia. Han sido reportadas células linfocísticas en intestino, corazón y otros órganos.

Cuadro clínico: La enfermedad Linfocistosis se reconoce con facilidad ya que se presenta en la superficie del cuerpo del pez. Las lesiones son ásperas y con crecimiento verrugoso en la piel y las aletas. Las lesiones son pequeñas, blancas, blanco-grisáceas o rosadas. Las células con *Lymphocystis* dentro de la lesión pueden romperse y transferir las partículas virales al agua.

Diagnóstico: Se basa en la apariencia de las lesiones y la observación de células hipertróficas mediante histopatología. El aislamiento e identificación del virus complementa el diagnóstico.

Control y tratamiento: El control de la enfermedad se logra manteniendo los estanques en excelentes condiciones sanitarias y separar los peces enfermos para destruirlos. No se conocen medidas terapéuticas para su control.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES VIRICAS

- Paperna, I., 1980. Parasites infections and diseases of fish in Africa. CIFA. Teach. Pap (7):216.
- Post G., 1983. Textbook of Fish health. T.F.H. Publications. Inc. Ltd.
- Ribelin, W.E. and G. Migaki. 1975. The Patology of Fishes. The University of Wisconsin Press.
- Roberts R.J., 1981. Patología de los Peces. Ediciones Mundi Prensa, Madrid, España.
- Snieszko, D.F., 1974. The effect of enviromental stress on out of infections diseases of fishes. J. Fish. Biol. 6: 197-208.
- Wedemeyer, G.A. 1970. The role of stress in the disease disease resistance of fishes. 30-35 pp. In: A Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes, ed. S.F. Snieszko. Amer. Fish. Soc. spec. Publ. No. 5 Wash. D.C.
- Wolf, K., 1966. The Fish Viruses. In: Advances In Virus Research Ed. K.M. Smith and M.A Lauffer Academic Press New York. 12: 35-101.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



CAPITULO 10

ENFERMEDADES BACTERIANAS

Las enfermedades de los peces fundamentalmente son el resultado de las interacciones entre el agente etiológico, el pez y el medio ambiente.

Son muy diversos los factores que pueden afectar a los cultivos de peces; entre los más frecuentes se encuentran; fluctuaciones en el medioambiente densidad de población elevada, prácticas de manejo inadecuadas, temperaturas desfavorables y calidad química del agua; este último, juega un papel muy importante en el cultivo de la tilapia, ya que por lo regular éste se lleva a cabo en aguas con alto contenido de materia orgánica y por consecuencia dichas condiciones crean un ambiente propicio para la proliferación de todo tipo de bacterias.

Cuando en el medio acuático están presentes bacterias patógenas y en el pez se ocasiona "stress" a través de cualquiera de los factores antes mencionados, el pez sufre desórdenes fisiológicos, de manera tal, que con facilidad cualquiera de las bacterias presentes en el medio puede provocarle lesiones que en ocasiones lo llevan hasta la muerte.

Las enfermedades bacterianas en la tilapia presentan fundamentalmente los siguientes síntomas: lesiones en la piel, septicemia y granulomatosis (micobacteriosis).

Las lesiones en la piel generalmente son causadas por mixobacterias, las cuales se vuelven patógenas cuando el pez se estresa, principalmente por el efecto de temperaturas elevadas, manejo inadecuado del pez que le cause golpes o heridas y por la calidad del agua inadecuada. *Flexibacter columnaris* es la bacteria que causa este tipo de lesiones. La enfermedad se conoce como "columnariasis" y además de la piel, puede afectar las aletas y las branquias.

La septicemia es una infección sanguínea degenerativa, es causada por bacterias Gram negativas de los géneros *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Edwardsiella* y en algunas ocasiones por *Vibrio*, cuando la calidad del agua está muy deteriorada. Muy raramente, bacterias gram positivas como estreptococos y micrococcos causan septicemia en los peces. La condición de "stress" en los peces, es generalmente el factor de predisposición más importante en la aparición de enfermedades causadas por estas bacterias.

La micobacteriosis es causada por *Mycobacterium fortuitum* y la enfermedad se conoce como "tuberculosis", la cual en la tilapia se presenta con escasa frecuencia. Los síntomas más comunes son la formación de granulomas en el hígado, bazo y riñón.

COLUMNARIASIS

Es una enfermedad que ataca fundamentalmente a salmónidos y a una gran variedad de peces de agua dulce por lo general cuando la temperatura del agua excede los 14°C. El agente etiológico es un bacilo largo, Gram negativo, que se mueve deslizándose formando columnas de masas bacterianas en el tejido infectado. El microorganismo forma colonias amarillentas difusas cuando se cultiva en medios sólidos a 25°C. La temperatura del agua, la densidad de población de los peces y la calidad química del agua influyen en la transmisión y severidad de la enfermedad. La infección generalmente se presenta en piel y en las branquias, ocasionando necrosis en los tejidos. Después de que la enfermedad ataca a los peces, éstos producen anticuerpos específicos que los hace resistentes a la enfermedad.

Agente etiológico: La bacteria causante de la "columnariasis", se conoce como *Flexibacter columnaris*. Es un bacilo largo que mide aproximadamente 0.75 X 5-12 um, Gram negativo, se mueve por deslizamiento y al observarlo al microscopio aparecen como cadenas filamentosas. *Flexibacter columnaris* es una bacteria aerobia, que crece a temperaturas entre 4 y 37°C, no es halofítica; es oxidasa positiva y no fermenta carbohidratos, solamente oxida a la glucosa.

Para el crecimiento de la bacteria se recomienda un medio de cultivo con la siguiente composición: triptona 0.05 g; extracto de levadura 0.05 g y agar 0.9 g; para un litro de agua destilada ajustando el pH a 7.2. Es recomendable adicionar al medio 5 ug/ml de neomicina y 10 unidades/ml de polimixina B previamente esterilizadas para disminuir el crecimiento de la flora bacteriana acompañante. En este medio las colonias son planas, de color amarillo verdoso después de 48 horas de incubación.

Patogenicidad y epizootiología: La "columnariasis" no surge espontáneamente, sino que se ve inducida cuando los peces presentan heridas o deficiencias nutricionales y sobre todo cuando la calidad del agua es deficiente o no hay un control en la temperatura de la misma. La mortalidad

de los peces siempre será en relación a la virulencia de la cepa. El período de incubación de la enfermedad es variable y también está relacionado con las condiciones ambientales y nutricionales de los peces; la transmisión es común que ocurra a través del agua.

Cuadro clínico: Los peces generalmente presentan lesiones en la piel y branquias. El tipo de lesión varía de acuerdo al pez, sin embargo, regularmente se inicia con una lesión pequeña que a medida que avanza la enfermedad, se extiende por todo el cuerpo. Cuando la bacteria se encuentra abundantemente en la lesión, es posible observar pigmentación amarilla o naranja.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar de la "columnariasis" se basa en los signos clínicos, la presencia de bacilos largos Gram negativos en el tejido infectado y el crecimiento de colonias características cuando se realizan siembras en medios de cultivo específicos. En ocasiones, en el tejido infectado se logra observar columnas que forman los mismos bacilos al deslizarse. La inmunofluorescencia indirecta es un método que puede utilizarse para la conformación del agente causal.

Prevención y Control: Al llevar un control adecuado de la temperatura del agua, se evita la proliferación de *Flexibacter columnaris*. Un tratamiento químico profiláctico puede ser útil, especialmente cuando hay antecedentes o las circunstancias indican probabilidad de que la enfermedad se presente. El tratamiento dependerá de la forma en que se detectó la enfermedad y si las lesiones se localizan externamente, el tratamiento con baños será efectivo. Es recomendable usar verde de malaquita en agua de flujo constante a una concentración de 1 mg/l durante 1 hora; sulfato de cobre en estanques a 0.5 mg/l; permanganato de potasio en estanques a 2 mg/l ó cloruro de benzalconio en agua de flujo constante a 2 mg/l durante una hora.

Cuando la enfermedad está perfectamente establecida, se recomienda usar sulfonamidas administradas en el alimento a 220 mg/Kg de pez/día/10 días; oxitetraciclina administrada también en el alimento a 50-75 mg/Kg de pez/día/10 días. Otro antimicrobiano que puede ser efectivo es el ácido oxolínico a 1 mg/l en forma de baños por inmersión.

ENFERMEDADES SEPTICEMICAS

Las enfermedades septicémicas en la tilapia, al igual que en otras variedades de peces pueden ser ocasionadas por diversas bacterias tales como *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas fluorescens*, *Edwardsiella tarda* y *Vibrio anguillarum*.

AEROMONADIASIS

Esta enfermedad es ocasionada por *Aeromonas hydrophila*, la cual ha sido aislada e identificada en diferentes variedades de peces y está ampliamente distribuida en el medio acuático, tanto en agua dulce como en el mar. Es un bacilo corto, Gram negativo, mide aproximadamente 0.5 X 1.0 μ m, se mueve por bacilos polares, es facultativo anaerobio, fermenta a los carbohidratos con formación de ácido y/o gas, es oxidasa positiva y no presenta sensibilidad al agente vibriostático 0/129.

Patogenicidad y epizootiología: Además de la bacteria, otros factores tales como los ambientales, densidad de población elevada, calidad química del agua, son los que desencadenan la enfermedad. El período de incubación de la bacteria es de 24-72 horas, aunque en algunos casos, la enfermedad puede presentarse en un tiempo mayor. La septicemia hemorrágica por *A. hydrophila* puede transmitirse a través del agua, peces sanos o enfermos o por otros vertebrados. Situaciones de "stress" en los peces incrementan las infecciones por aeromonas.

Cuadro clínico: La septicemia hemorrágica por *Aeromonas hydrophila* es similar a las septicemias hemorrágicas causadas por otras bacterias. Los peces, más que síntomas externos, suelen presentar congestión en órganos tales como intestino, hígado, bazo y riñón. En ocasiones se acumula un poco de líquido en la cavidad visceral; en otras aparecen lesiones en la piel y músculos, exceso de mucus y las aletas se aprecian deshilachadas. Además, los peces pierden el apetito y tienden a agruparse; aparecen manchas rojas en la base de las aletas, opérculo, boca y ano.

Diagnóstico: Un diagnóstico presuntivo puede hacerse mediante los síntomas externos, pero para confirmarlo es necesario aislar e identificar al agente causal, para lo cual es necesario sembrar en diferentes medios de cultivo.

Prevención y control: Es reconocido que la septicemia hemorrágica causada por aeromonas móviles, regularmente está asociada con la calidad del agua, por lo tanto, manteniendo a ésta en condiciones óptimas, indirectamente se controla la infección por aeromonas. En igual forma, dicho control es fácil lograrlo, al minimizar el "stress" en los peces.

Para el tratamiento de la enfermedad se recomiendan algunos antimicrobianos tales como oxitetraciclina y sulfameracina, en concentraciones de 50-75 mg/Kg de pez/día/10 días mezclado en el alimento el primero, y de 264 mg/kg/día/3 días en el alimento seguido por 154 mg/kg/día/11 días para el segundo compuesto químico.

PSEUDOMONADIASIS

Esta enfermedad la ocasiona *Pseudomonas fluorescens*, la cual está reportada con mayor frecuencia como patógena de peces, aun cuando en general las especies de este género son consideradas como patógenas secundarias. La infección ocurre cuando las defensas inmunológicas de los peces han bajado por acción de factores ambientales, sobrepoblación, calidad del agua, etc. *P. fluorescens* es un bacilo corto, Gram negativo, que mide aproximadamente 0.5 X 4µm, no es esporulado y se mueve por flagelos polares. Una de las características más importantes de esta bacteria es la de producir un pigmento verde-amarillento que se difunde en el medio de cultivo y es fluorescente bajo la luz ultravioleta. Son oxidasa positiva y actúan sobre la glucosa en forma oxidativa. Su temperatura óptima es de 20-25°C, pero se desarrolla muy bien a temperaturas entre 4-6°C.

Patogenicidad y epizootiología: Generalmente se presentan lesiones hemorrágicas sobre la piel de los peces, las cuales se inician con hiperemia en los vasos de la dermis y pueden penetrar hasta el músculo. La septicemia causada por *Pseudomonas* puede causar una muerte rápida en los peces.

Cuadro clínico: La sintomatología es muy similar a la que se presenta cuando la enfermedad es causada por aeromonas móviles. Fundamentalmente aparecen manchas rojas en la piel, boca, base de las aletas y ano. Puede aparecer eritema en órganos internos y músculos.

Diagnóstico: Como los síntomas son similares a los que presentan otras bacterias, para obtener un diagnóstico seguro es recomendable realizar un cultivo de la piel u órganos afectados en medios de cultivo específicos y posteriormente identificar las colonias aisladas. Una característica importante de *Pseudomonas fluorescens* es la producción de pigmento, el cual se difunde en el medio y es fluorescente a la luz ultravioleta.

Prevención y control: Para prevenir esta enfermedad es recomendable mantener la calidad del agua en condiciones óptimas y regular todos aquellos factores que puedan causar "stress" en los peces. Cuando la terapia es a base de antimicrobianos se sugiere aislar el agente causal y determinar "in vitro" cual es el antimicrobiano más adecuado para su control. Se han obtenido buenos resultados mezclando en el alimento oxitetraciclina en una concentración de 50-75 mg/kg de pez/día/10 días. Sin embargo, de acuerdo a las reglas sanitarias, los peces que hayan recibido este tratamiento no podrán utilizarse para el consumo humano hasta 3 semanas después de haber concluido el tratamiento.

EDWARDSIELOSIS

Edwardsiella tarda es la bacteria que causa la enfermedad conocida como "Septicemia por *Edwardsiella*"; generalmente ataca al bagre *Ictalurus punctatus*, pero dado que ha sido aislada de otras variedades de peces de agua dulce, la tilapia puede ser incluida entre éstas. *E. tarda* es una enterobacteria en forma de bacilo corto, no esporulado Gram negativo, que se mueve por flagelos peritricos. Es oxidasa negativa, fermenta la glucosa con formación de ácido y gas y del resto de los carbohidratos sólo ataca a la maltosa. Sus características bioquímicas son muy similares a las de *Salmonella*, sólo que *E. tarda* además del sulfuro de hidrógeno, produce indol. Su temperatura óptima es de 35°C.

Patogenicidad y epizootiología: Al igual que el *Vibrio*, *E. tarda* ataca a las anguillas y al bagre. Se caracteriza porque los peces presentan cavidades necróticas con gas maloliente en los músculos. Su período de incubación es de 3-6 días, de las lesiones puede pasar a sangre y ocasionar una septicemia generalizada. La vía de transmisión no es bien conocida, pero se presume que es a través de la materia fecal del hombre y animales infectados. La mortalidad puede ser hasta de 50% si no se diagnostica a tiempo y se aplica el tratamiento adecuado.

Cuadro clínico: Suele presentarse anorexia, movimientos lentos, lesiones cutáneas que posteriormente invaden a los músculos. Se diferencia de las septicemias causadas por otras bacterias, porque al atacar al hígado y riñón, lo hacen produciendo lesiones putrefactivas con olor desagradable.

Diagnóstico: Para lograr un diagnóstico, además de los síntomas que presenta el pez, es preciso aislar e identificar el agente causal mediante siembra en medios de cultivo diferenciales.

Prevención y control: Como una medida preventiva se recomienda mantener en condiciones óptimas la calidad del agua y tratar de eliminar la materia fecal de otros animales que se encuentren en los estanques. Como tratamiento la oxitetraciclina en concentraciones de 55mg/Kg de pez/día/10 días aplicado a la dieta ha dado excelentes resultados.

VIBRIOSIS

El agente causal de esta enfermedad es *Vibrio anguillarum*. Esta bacteria es un bacilo corto, recto o curvo, Gram negativo, que se mueve por la acción de un flagelo polar. No difunde pigmento en el medio de cultivo y tolera concentraciones de cloruro de sodio menores a 10% ya que crece mejor cuando esta sal está presente en el medio de cultivo. Se conocen dos biotipos de *Vibrio anguillarum*, los cuales crecen con diferentes características en los medios de cultivo. Su temperatura óptima de crecimiento es de 20-25°C y un pH de 6.8. Ataca a la glucosa oxidativa y fermentativamente; es oxidasa positiva y sensible al complejo vibriostático 0/129.

Patogenicidad y epizootiología: *Vibrio anguillarum* puede provocar hemorragia en la base de las aletas, branquias y boca, así como lesiones en el sistema circulatorio y los ojos. Organos internos como riñón, hígado y bazo también pueden ser afectados. El "stress" en que se encuentran los peces, así como la temperatura del agua y la virulencia de la cepa, influyen en el período de incubación de la bacteria, el cual suele ser de 3-8 días.

Aún cuando *V. anguillarum* generalmente ataca a las anguillas, puede hacerlo con otro tipo de peces incluyendo a la tilapia. La transmisión se realiza por vía oral o cutánea.

Cuadro clínico: La enfermedad generalmente se presenta como una septicemia generalizada y sus síntomas son muy similares a los que presentan septicemias causadas por otras bacterias Gram negativas.

Diagnóstico: El diagnóstico de la vibriosis se logra mediante los signos clínicos del pez, tipo de lesiones y aislamiento e identificación de la bacteria.

Prevención y control: Es necesario separar los peces enfermos de los sanos y desinfectar perfectamente los estanques. Entre los antimicrobianos más usados está la oxitetraciclina cuya concentración recomendable es 77 mg/Kg de pez/día/10 días o el furanace a 0.05-1 g/ Kg/ 10 días, han sido usados satisfactoriamente.

MICOBACTERIOSIS

Es una enfermedad crónica o subaguda que ataca tanto a peces de agua dulce, como de mar. Se le conoce como "tuberculosis" de los peces. Es provocada por un bacilo ácido-alcohol resistente similar al que ataca al hombre. El agente causal de esta enfermedad es *Mycobacterium fortuitum*; es un bacilo largo que mide aproximadamente 0.5-2.0 um; es Gram positivo, no esporulado, no móvil y ácido-alcohol resistente. Crece en medios muy específicos a una temperatura óptima entre 25 y 35°C, pero a 37°C su crecimiento es mínimo o ausente. Los medios de Lowenstein y Loeffler son los más apropiados para el crecimiento de esta bacteria, ambos contienen glicerol, aunque el medio CGY (casitona-glucosa-extracto de levadura) se ha demostrado que es un buen medio para el crecimiento.

Patogenicidad y epizootiología: Se presume que la transmisión de la enfermedad es por vía oral a través de productos de peces contaminados con la bacteria. Otra vía de transmisión podría ser las heridas en la parte externa de los peces ocasionadas por parásitos del tipo de las sanguijuelas. Otros vertebrados acuáticos pueden ser fuente de infección para los peces.

Aun cuando no se conoce con exactitud, el período de incubación de la micobacteriosis podría ser de 6 semanas o más, dependiendo de la temperatura del agua y de la resistencia del pez.

La micobacteriosis ocasiona lesiones granulomatosas en diversos órganos del pez principalmente en riñón, bazo e hígado.

Cuadro clínico: Los peces infectados con *Mycobacterium fortuitum* se aprecian aletargados, tienden a separarse de los otros peces y generalmente se van a las esquinas de los estanques. Algunos peces presentan ulceraciones en la piel y otros pueden presentar pigmentación; también pueden presentar una curvatura espinal y en algunos casos exoftalmia. Muchas de las lesiones por micobacterias son purulentas, otras son necróticas. Algunas pueden presentar en el centro un material amarillento o café.

Diagnóstico: Depende de los síntomas que presente el pez, de la identificación del agente causal y de la histopatología. Pequeñas lesiones blanco-grisáceas en los órganos y tejidos sugieren la presencia de *Mycobacterium*, esto se confirma al hacer observaciones al microscopio después de tomar muestras de las lesiones y hacer frotis para teñirlos por la técnica de Ziehl-Neelsen. Bacilos largos ácido-alcohol resistentes confirman la presencia de la bacteria, misma que podrá ser aislada en medios de cultivo específicos e identificada posteriormente. La histopatología es similar a la de otras enfermedades supurativas crónicas.

Prevención y control: Los métodos de control más recomendables son la desinfección adecuada de los estanques, separación y destrucción de los peces infectados. Entre los antimicrobianos que han sido probados para combatir la micobacteriosis, kanamicina es el único que ha dado buenos resultados. La experiencia ha demostrado que este antibiótico es eficiente cuando se administra a una concentración de 100 mg/Kg de pez/día/5 días. Un método para prevenir infecciones por *Mycobacterium* con excelentes resultados ha sido la pasteurización de las dietas elaboradas con productos de peces.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES BACTERIANAS

- Amos, K. H. 1985. Procedures for the detection and Identification of certain Fish Pathogens. 3d. Ed. Fish Health Section. American Fisheries Society, Corvallis, Oregon.
- Anderson, D.P., M. Dorson, P.H. Dubourget. 1982. Antigens of Fish Pathogens. Collection Fondation Marcel Merieux.
- Bullock, G. L. 1980. Bacterial Kidney Disease of Salmonid Fishes, caused by *Renibacterium salmoninarum*. US. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wash. D.C.
- Bullock, G. L. 1981. Streptococcal infections of Fishes, Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wash. D.C.
- Bullock, G. L. 1984. Enteric Redmouth Disease of Salmonids Fish Disease Leaflet 67. United States Department of the Interior. Wash. D.C.
- Bullock, G. L. and J.J.A. Mc Laughlin. 1970. Advances in knowledge concerning bacteria Pathogenic to Fishes. "A Symposium on Disease of Fishes and Shellfishes". Ed. by Snieszko S.F. American Fisheries Society. Wash. D.C.
- Bullock, G. L. and K. Wolf. 1986. Infectious Disease of Cultured Fishes: Current perspectives. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wash. D.C.
- Cipriano, R. C., G.L. Bullock and S.W. Pyle. 1984. *Aeromonas hydrophila* and Motile Aeromonad Septicemias of Fish. Fish disease Leaflet 68. United States Department of the Interior. Wash. D.C.
- Edwards, P.R.; and W.H. Ewing; 1972. Identification of Enterobacteriaceae. Third Edition Burgers Publishing Co.
- Kelover, B.P., L.S. Young and D. Armstrong. 1973. Septicemia due to *Aeromonas hydrophila*: Clinical and Immunological aspects. Journal of Infectious disease 127:284-290.

Krieg, N.R. and J.G. Holt; 1984. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Williams & Wilkins. Baltimore London.

Post, G. 1983. *Textbook of Fish Health*. TFH Publications, Inc. Ltd. p. 29.

Quadri, S.M.H.; L.P. Gordon; R.D. Wende and R.P. Williams. 1976. *Journal of Clinical Microbiology* 3:102-104.

Reichenbach-Klinke, H.H. 1982. *Enfermedades de los peces*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.

Snieszko, S.F. 1973. Recent advances in scientific knowledge and developments pertaining to diseases of fishes. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 17:291-314.

Snieszko, S.F. 1981. *Bacterial Gill Disease of freshwater fishes*. U.S. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Snieszko, S.F. and J.L. Bullock 1968. *Diseases of Freshwater Fishes caused by Bacteria of the Genera Aeromonas, Pseudomonas and Vibrio*. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Snieszko, S.F. and J.L. Bullock 1976. *Columnaris Disease of Fishes*. Fish Disease Leaflet 45. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Zarzuelo, E.P. 1981. *Principales enfermedades infecciosas de los peces*. Ed. Aedos. Barcelona, España.

CAPITULO 11

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

En las enfermedades bacterianas de los peces generalmente están involucrados microorganismos Gram negativos. Diversos autores han diseñado esquemas que permiten obtener un diagnóstico de la enfermedad y la identificación del agente etiológico.

Para el diagnóstico de las enfermedades bacterianas nunca deberá utilizarse peces muertos ya que al momento de morir estos, la proliferación de bacterias endógenas en sus tejidos es inmediata y nos llevará a obtener un diagnóstico equivocado. Por lo tanto, siempre deberán utilizarse peces sanos o moribundos.

Aunque el primer paso en el examen diagnóstico es investigar el tipo de bacterias presentes en los tejidos u órganos afectados, no hay que olvidar la posibilidad de que se detecten especies bacterianas agregadas a las que se sospecha como patógenas.

Para la colecta de las muestras, primeramente se coloca al pez en una charola previamente desinfectada con etanol al 70%, se observan los síntomas externos del pez y se procede a tomar el peso y medidas del mismo. Posteriormente se debe proceder a limpiar la superficie corporal utilizando un algodón impregnado con etanol al 70%. Para tomar muestras de la superficie externa del pez se deberá utilizar un hisopo o asa bacteriológica con la que se raspa desde la cabeza hasta la cola, posteriormente se deben realizar frotis directos que se fijan por calor y se tiñen por la técnica de Gram.

Con un bisturi flameado se secciona a lo largo de la superficie ventral para dejar expuestas las vísceras y órganos como intestino, bazo, hígado, vejiga natatoria, vesícula biliar y branquias. Los órganos se colocan en cajas de Petri estériles que contienen solución salina para evitar el resecamiento, se toma el órgano y se realiza una incisión a través de la cual se introduce el hisopo o asa bacteriológica para retirar una muestra, la cual se deberá sembrar por duplicado por estría cruzada en tres campos en: agar soya tripticasa, agar Mac Conkey, agar cetrimida, Agar Rimler Shotts, agar Cytophaga y caldo soya tripticasa y se hacen frotis en la misma forma que cuando se muestreó externamente.

Krieg, N.R. and J.G. Holt; 1984. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Williams & Wilkins. Baltimore London.

Post, G. 1983. *Textbook of Fish Health*. TFH Publications, Inc. Ltd. p. 29.

Quadri, S.M.H.; L.P. Gordon; R.D. Wende and R.P. Williams. 1976. *Journal of Clinical Microbiology* 3:102-104.

Reichenbach-Klinke, H.H. 1982. *Enfermedades de los peces*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.

Snieszko, S.F. 1973. Recent advances in scientific knowledge and developments pertaining to diseases of fishes. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 17:291-314.

Snieszko, S.F. 1981. *Bacterial Gill Disease of freshwater fishes*. U.S. Fish and Wildlife Service. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Snieszko, S.F. and J.L. Bullock 1968. *Diseases of Freshwater Fishes caused by Bacteria of the Genera Aeromonas, Pseudomonas and Vibrio*. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Snieszko, S.F. and J.L. Bullock 1976. *Columnaris Disease of Fishes*. Fish Disease Leaflet 45. United States Department of the Interior. Wash. D. C.

Zarzuelo, E.P. 1981. *Principales enfermedades infecciosas de los peces*. Ed. Aedos. Barcelona, España.

CAPITULO 11

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

En las enfermedades bacterianas de los peces generalmente están involucrados microorganismos Gram negativos. Diversos autores han diseñado esquemas que permiten obtener un diagnóstico de la enfermedad y la identificación del agente etiológico.

Para el diagnóstico de las enfermedades bacterianas nunca deberá utilizarse peces muertos ya que al momento de morir estos, la proliferación de bacterias endógenas en sus tejidos es inmediata y nos llevará a obtener un diagnóstico equivocado. Por lo tanto, siempre deberán utilizarse peces sanos o moribundos.

Aunque el primer paso en el examen diagnóstico es investigar el tipo de bacterias presentes en los tejidos u órganos afectados, no hay que olvidar la posibilidad de que se detecten especies bacterianas agregadas a las que se sospecha como patógenas.

Para la colecta de las muestras, primeramente se coloca al pez en una charola previamente desinfectada con etanol al 70%, se observan los síntomas externos del pez y se procede a tomar el peso y medidas del mismo. Posteriormente se debe proceder a limpiar la superficie corporal utilizando un algodón impregnado con etanol al 70%. Para tomar muestras de la superficie externa del pez se deberá utilizar un hisopo o asa bacteriológica con la que se raspa desde la cabeza hasta la cola, posteriormente se deben realizar frotis directos que se fijan por calor y se tiñen por la técnica de Gram.

Con un bisturi flameado se secciona a lo largo de la superficie ventral para dejar expuestas las vísceras y órganos como intestino, bazo, hígado, vejiga natatoria, vesícula biliar y branquias. Los órganos se colocan en cajas de Petri estériles que contienen solución salina para evitar el resecamiento, se toma el órgano y se realiza una incisión a través de la cual se introduce el hisopo o asa bacteriológica para retirar una muestra, la cual se deberá sembrar por duplicado por estría cruzada en tres campos en: agar soya tripticasa, agar Mac Conkey, agar cetrimida, Agar Rimler Shotts, agar Cytophaga y caldo soya tripticasa y se hacen frotis en la misma forma que cuando se muestreó externamente.

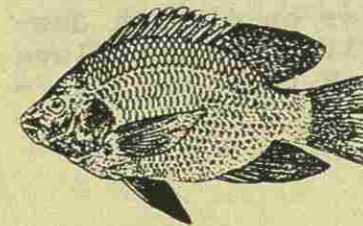
Las placas y tubos inoculados se deberán mantener a temperatura ambiente mientras se trasladan al laboratorio y una vez ahí, una serie de tubos se debe continuar incubando a temperatura ambiente y la otra a 35°C hasta que aparezca el crecimiento bacteriano.

Posteriormente, concluido el tiempo de incubación se procede a un examen macroscópico de las colonias a las cuales se les hace un frotis para conocer su morfología y su tinción al Gram; luego con el asa bacteriológica a partir de cada colonia diferente se toma un poco de ella y se re- siembra en tubos conteniendo agar soya tripticasa (AST), los cuales se incuban a 35°C durante 24 horas y a partir de éstos se realizan las pruebas bioquímicas correspondientes para su identificación. Para lograr esto último, se debe sembrar en diferentes medios de cultivo, dependiendo de su tinción al Gram y de la respuesta a la prueba de oxidasa.

Una vez concluido el trabajo de laboratorio es necesario que tanto los peces examinados como el agua que sirvió para el transporte, así como el equipo y material de disec- ción contaminado, sean esterilizados en autoclave o incine- rados antes de ser desechados.

ANALISIS BACTERIOLOGICO DE PECES

MUESTREO EXTERNO:

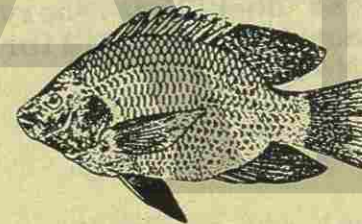


ETANOL 70 %

- Agar Soya Tripticasa (AST)
- Agar Mac Conkey (AMC)
- Agar Cetrimida (AC)
- Agar Cytophaga (ACy)
- Medio Rimler Shotts (MRS)

Caldo Soya Tripticasa (CST)

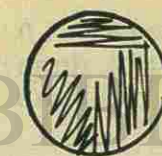
MUESTREO INTERNO:



- CST Incubar a 35 °C
- AST
- AMC
- AC
- MRS
- ACy Incubar a 25 °C

Toma de muestra

ASLAMIENTO E IDENTIFICACION DE CEPAS BACTERIANAS



Aislar

Inocular tubo AST

Incubar a 35 °C



Cultivo puro

COMPOSICION DE LOS MEDIOS DE CULTIVO UTILIZADOS
EN EL DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

Agar Cytophaga (Anacker y Ordal)

Triptona	0.5g
Extracto de levadura	0.5g
Acetato de sodio	0.2g
Extracto de carne	0.2g
Agar	9.0g
Agua destilada	1000ml

Se recomienda suspender los ingredientes en el agua destilada, hervir durante dos minutos, esterilizar en autoclave a 15 libras (121°C) durante 15 minutos, pH final de 7.2 +/- 0.2.

Agar Soya Tripticasa

Triptona	15.0g
Peptona de soya	5.0g
Cloruro de sodio	5.0g
Agar	15.0g
Agua destilada	1000 ml

Suspender los ingredientes en el agua destilada, hervir durante dos minutos, esterilizar en autoclave a 15 libras (121°C), durante 15 minutos, pH final 7.3 +/- 0.2.

Agar cetrimida

Peptona	20.0g
Cloruro de magnesio	1.4g
Sulfato de potasio	10.0g
Cetrimida	0.3g
Glicerina	10.0ml
Agar	13.6g
Agua destilada	1000ml

Suspender el polvo en el agua, agregar 10 ml. de glicerina, calentar agitando frecuentemente y dejar hervir 1 minuto. Esterilizar en autoclave a 15 libras (121°C) durante 15 minutos, pH final 7.2 +/- 0.2.

Agar Mac Conkey

Peptona	17.0g
Lactosa	10.0g
Proteasa-Peptona	3.0g
Sales biliares	1.5g
Cloruro de sodio	5.0g
Rojo neutro	0.03g
Cristal violeta	0.001g
Agar	13.5g
Agua destilada	1000ml

Suspender los ingredientes en el agua destilada y calentar a ebullición por un minuto. Esterilizar en autoclave a 15 libras/15 minutos. pH final 7.1 +/- 0.1.

Medio de Rimler Shotts

Lisina	5.0g
Ornitina	6.5g
Cisteína	0.3g
Maltosa	3.5g
Tiosulfato de sodio	6.8g
Azul de bromotimol	0.03g
Citrato férrico amónico	0.8g
Desoxicolato de sodio	1.0g
Extracto de levadura	3.0g
Cloruro de sodio	5.0g
Agar	13.5g
Novobiocina	0.005g
Agua destilada	1000 ml

Disolver los ingredientes, hervir por un minuto con agitación, ajustar el pH a 7.0, enfriar a 45°C y distribuir en cajas de Petri. NO ESTERILIZAR. La novobiocina agregarla cuando el medio ha sido disuelto y se haya enfriado aproximadamente a 45°C.

DIFERENCIACION BIOQUIMICA

DETERMINACION	MEDIOS DE CULTIVO Y/O REACTIVOS	TEMPERATURA Y TIEMPO DE INCUBACION (°C/h)	OBSERVACIONES
Oxidasa	Clorhidrato de tetrametil-p-fenilendiamina		(+) Púrpura-negro
Motilidad	MIO	35 / 24	Crecimiento difuso en el medio
Indol	1) MIO	35 / 24	(+) Anillo púrpura en la superficie del medio.
	2) Caldo triptona		
	3) SIM		
Descarboxilación de la ornitina.	MIO	35 / 24	(+) Púrpura (-) Amarillo
	MR-VP KOH + naftol	35 / 48	(+) Rojo brillante en la superficie del tubo.
Producción de acetil-metil-carbinol (acetoina)	MR-VP Rojo de metilo (ac)	35 / 48	(+) Rojo (-) Amarillo
Rojo de metilo	MR-VP Rojo de metilo (ac)	35 / 48	(+) Rojo (-) Amarillo
Reducción de nitratos	Caldo nitrato α-naftilamina ac. sulfanílico	35 / 48	(+) Rojo (-) Amarillo
Oxidación-Fermentación	Medio base OF Hugh Lefson / con y sin aceite mineral + Carbohidrato.	35 / 48	(amarillo+ / amarillo+) Fermentativo (amarillo+ / azul-) Oxidativo (azul- / azul-) No reacción
Utilización de citratos como unico fuente de carbono.	Agar citrato de Simmons	35 / 48	(+) Azul (-) Verde
Hidrólisis del almidón	Agar almidón	35 / 48	(+) Zona clara alrededor de la estria
Hidrólisis de la gelatina	Gelatina nutritiva	35 / 48	(+) Medio líquido (-) Medio sólido
Acción sobre los carbohidratos.	1) TSI	35 / 48	1) K/A alcalino/ácido K/N alcalino/neutral A/A ácido/ácido
	2) Caldo púrpura de bromocresol + 1% del carbohidrato.	35 / 48	2) (+ácido) - amarillo (+gas) - burbuja
Descarboxilación de la lisina.	LIA	35 / 24	K/A alcalino/ácido K/N alcalino/neutral A/A ácido/ácido
Utilización del malonato	Caldo malonato	35 / 24-48	(+) Azul (-) Verde
Desaminación de la fenil-alanina.	Caldo malonato HCl 0.1 N Fe Cl ₃ 10 %	35 / 24-48	(+) Verde (-) Amarillo
Hidrólisis de la urea	Agar urea	35 / 48	(+) Rosa (-) Amarillo
Producción de H ₂ S	1) TSI	35 / 24	(+) Negro
	2) SIM		(-) Rojo o amarillo
Crecimiento a 37 y 42 °C	Caldo soya tripticasa	37 / 24	(+) Turbidez en el medio
		42 / 24	(-) Transparencia en el medio
Tolerancia al cloruro de sodio.	Caldo soya tripticasa + 3 y 6 % de cloruro de sodio.	35 / 24	(+) Turbidez en el medio (-) Transparencia en el medio

CARACTERISTICAS DE ALGUNAS ESPECIES DEL GENERO Aeromonas .

CARACTERISTICAS

A. hydrophila A. caviae A. sobria A. salmonicida A. achromogenes A. masoucida

	A. hydrophila	A. caviae	A. sobria	A. salmonicida	A. achromogenes	A. masoucida
MOTILIDAD	+	+	+	+	+	+
COCOBACIOS EN PARES	+	+	+	+	+	+
CADENAS O MASAS	+	+	+	+	+	+
BACIOS SIMPLES Y EN PARES	+	+	+	+	+	+
PIGMENTO CAFE SOLUBLE EN AGUA	+	+	+	+	+	+
CRECIMIENTO EN CALDO NUTRITIVO A 37 °C	+	+	+	+	+	+
FERMENTACION DE SACAROSA (A)	+	+	+	+	+	+
FERMENTACION DEL MANITOL (A)	+	+	+	+	+	+
FERMENTACION DE LA GLUCOSA (G)	+	+	+	+	+	+
INDOL	+	+	+	+	+	+
ACETOINA	+	+	+	+	+	+
H ₂ S (CISTEINA)	+	+	+	+	+	+

SIMBOLOGIA : + = POSITIVO 90-100 %

- = POSITIVO 0-10 %

d = POSITIVO 26-75 %

A = ACIDO

G = GAS

CARACTERISTICAS DE DIFERENTES ESPECIES DEL GENERO *Pseudomonas*

CARACTERISTICAS	<i>P. aeruginosa</i>	<i>P. fluorescens</i>	<i>P. putida</i>
PIOCIANINA	d	-	-
PIOVERDINA	+	+	+
FIG. CAROTENOIDES	-	-	-
CITOCROMO OXIDASA	+	+	+
HIDROLISIS DEL ALMIDON	-	-	-
HIDROLISIS DE LA GELATINA	+	+	-
CREC. A 4°C	-	+	d
CREC. A 41°C	+	-	-
SENSIBILIDAD A O/129	-(crece)	-(crece)	-(crece)
SENSIBILIDAD A NOVOBIOCINA	-(crece)	-(crece)	-(crece)
O/F - GLUCOSA	+/- ó -/-	+/- ó -/-	+/- ó -/-
DESCARBOXILACION DE LA LISINA	+	+	+
DESCARBOXILACION DE LA ORNITINA	+	-	-
UTILIZACION DE :			
MALTOSA	-	-	-
LACTOSA	-	-	-
ALMIDON	-	-	-
MANITOL	+	+	d
XILOSA	-	+	d
GLUCOSA	+	+	+
MANNOSA	-	+	d
GALACTOSA	-	+	-
FRUCTOSA	+	+	+
SACAROSA	-	+	-
MALONATO	+	+	d
SORBITOL	-	+	-
INOSITOL	-	d	-
ADONITOL	-	+	-

SIMBOLOGIA : + = POSITIVO 9-100 %
 - = POSITIVO 0-10 %
 d = POSITIVO 26-75 %
 +/- ó -/- = OXIDATIVO O NO REACCION

CARACTERISTICAS DE ALGUNAS Enterobacterias RELACIONADAS CON ENFERMEDADES DE PECES.

CARACTERISTICA
 (INCUBACION 35 °C / 48 hs.)

	<i>Yersinia ruckeri</i>	<i>Edwardsiella ictaluri</i>	<i>Edwardsiella tarda</i>
INDOL	-	-	-
ROJO DE METILO	+	-	+
ACETONA	-	-	-
CITRATO (SIMMONS)	-	-	-
H ₂ S (EN TSI)	-	-	+
UREASA	-	-	-
DESAMINACION DE FENIL ALANINA	-	-	-
DESCARBOXILACION DE LA LISINA	[+]	+	+
DESCARBOXILACION DE LA ORNITINA	+	d	+
MOTILIDAD	-	-	+
HIDROLISIS DE LA GELATINA (22°C)	-	-	-
UTILIZACION DEL MALONATO	-	-	-
CITOCROMO OXIDASA	-	-	-
ONPG (β-GALACTOSIDASA)	-	-	-

SIMBOLOGIA : + = POSITIVO 90-100 %
 - = POSITIVO 0-10 %
 [+] = POSITIVO 76-89 %
 d = POSITIVO 26-75 %

CARACTERISTICAS DE ALGUNAS ESPECIES DEL GENERO *Vibrio*

CARACTERISTICAS	<i>V. cholerae</i>	<i>V. anguillarum</i> I	<i>V. anguillarum</i>
PIGMENTO	-	-	-
MOTILIDAD	+	+	+
CITOCROMO OXIDASA	+	+	+
INDOL	+	+	-
REDUCCION DE NO ₃ ó NO ₂	+	+	-
PRODUCCION DE ACETOINA	+	+	-
UTILIZACION DE CITRATO	d	+	-
HIDROLISIS DEL ALMIDON	+	+	-
HIDROLISIS DE LA GELATINA	+	+	+
DESCARBOXILACION DE LA LISINA	+	-	-
DESCARBOXILACION DE LA ORNITINA	+	-	-
O/F - GLUCOSA	+ / +	+ / +	+ / +
ONPG (24hs)	+	+	-
SENSIBILIDAD AL AGENTE O/129	+ (no crece)	+ (no crece)	+ (no crece)
SENSIBILIDAD A NOVIOBICINA	+ (no crece)	+ (no crece)	+ (no crece)
CRECIMIENTO A :			
4°C	-	-	-
20°C	+	+	+
30°C	+	+	-
35°C	+	+	-
40°C	+	-	-
UTILIZACION DE :			
MANITOL	+	+	-
SORBITOL	-	+	-
ARABINOSA	-	+	-
CELOBIOSA	-	+	-

* SCHIEWE PROPUSO LLAMARLO *V. ordalii*

SCHIEWE, M. M. 1981

TAXONOMIC STATUS OF MARINE VIBRIOS PATHOGENIC FOR SALMONID FISH. INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON FISH BIOLOGICS : SERODIAGNOSTICS AND VACCINES DEVELOP. BIOL. STANDARD (S. KARGER, BASEL, 1981) 49, 149-158.

SIMBOLOGIA : + = POSITIVO 90 - 100 % - = POSITIVO 0 - 10 %
 d = POSITIVO 26 - 75 % + / + = FERMENTATIVO

BIBLIOGRAFIA

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

Cowan, S.T.; 1982. Manual para la identificación de bacterias de importancia médica. 2ª Ed. Cia. Edit. Continental. S.A. de C.V., México.

Edwards, P.R., and W. H. Ewing. 1972. Identification of Enterobacteriaceae. Third edition Burgers Publishing Co.

Ewing, W.H., A.C. Mc Whorther; M.R. Escobar and A.H. Lubin. 1965. *Edwardsiella* new genus of Enterobacteriaceae based on a new species *E. tarda*.

Finegold, S.M. y W.J. Martin. 1983. Diagnóstico microbiológico 6ª Edición, Edit. Medica Panamericana, Buenos Aires.

Holt, J.G., and N.R. Krieg. 1984. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Williams-Wilkins Co. Baltimore-London.

Lucky Z., edited by Hoffman G.L. 1977. Methods for the diagnosis of fish diseases. Franklin Book. Programs Inc Cairo.

Post, G. 1983. Textbook of Diseases Health. TFH. Publications Inc. Ltd.

CAPITULO 12

ENFERMEDADES MICOTICAS

Estas enfermedades son relativamente poco conocidas, en la actualidad debido a que existen en algunos casos infecciones de tipo "subclínico", es decir sólo producen baja en su peso y talla, pero no se manifiestan lesiones. Algunas de estas especies de hongos pueden ocasionar enfermedades crónicas o agudas según el tiempo que tardan en aparecer los primeros signos de enfermedad. La mayoría de daños en la tilapia aparecen como lesiones granulomatosas.

Las enfermedades ocasionadas por hongos se dividen en tegumentarias y sistémicas según su ubicación en el cuerpo del pez.

ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS

La más conocida de estas enfermedades es la saprolegniasis ocasionada por *Saprolegnia*, aunque ésta es con frecuencia confundida con algunas otras micosis tegumentarias ya que las lesiones que presentan son similares, no así los géneros de hongos tales como *Achlya*, *Aphanomyces* y *Leptomitus*, los cuales también pertenecen al orden Saprolegniales pero presentan diferencias en su reproducción tanto asexual como sexual.

SAPROLEGNIASIS

Algunas especies del género *Saprolegnia* pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluyendo branquias, aletas y boca.

Patogenicidad y epizootiología: Estos hongos con mayor frecuencia se reportan como causantes de enfermedades de la tilapia, se encuentran las especies *Saprolegnia parasitica*, *S. monoica*, *S. mixta*, *S. thrueti* y que aunque casi siempre se reportan como invasores secundarios, cuando los mecanismos de defensa de los peces se ven afectados por otras enfermedades o por lesiones físicas, la acción letal de las mucosidades presentes en la superficie de la piel de los peces desaparece y las esporas del hongo pueden germinar y penetrar fácilmente sobre dicha piel y formando adentro un revestimiento algodonoso que da apariencia de pelusa, la cual generalmente es de color grisáceo, que bajo ciertas circunstancias puede llegar a causar la muerte.

Tal parece que las lesiones causadas por las bacterias *Aeromonas* y *Flexibacter* son el sitio ideal para el inicio de infecciones por este hongo, las zoosporas se liberan y quedan en contacto con tejidos muertos o lesionados, una vez que la hifa se establece invade los tejidos sanos. El ciclo de la zoospora puede ocurrir en 48 horas sin importar la época del año.

La temperatura del agua es un factor de gran importancia en este tipo de infecciones, ya que éstas se incrementan cuando las temperaturas son bajas, o bien cuando se tienen peces de agua templada en agua fría durante el verano. *Saprolegnia* tiene una temperatura óptima de crecimiento entre 15-30°C, con un rango de 0.5-30°C.

Los factores que pueden ser causa de "saprolegniasis" son deficiencias nutricionales en los peces, presencia de sustancias tóxicas en el agua, lesiones en la piel, así como "stress" físico provocados por cambios bruscos de temperatura, pH, etc.

Cuadro clínico: Las lesiones se presentan como manchas blancas o blanco-grisáceas sobre la piel, las cuales debido al micelio tienen un aspecto algodonoso. En ocasiones estas manchas se observan de color café o marrón debido al barro o arcilla que se adhiere al micelio. Aunque este tipo de infección predomina en la piel y las branquias, el hongo también puede invadir músculos y en ocasiones órganos internos. Generalmente, la vía de entrada son las heridas en la piel y, cuando la infección involucra a órganos internos, la vía es intestinal.

Diagnóstico: Se deben localizar las hifas en los tejidos del pez así como también en la parte externa del mismo. Las hifas son cenocíticas y forman zoosporangios terminales con un poro apical.

Prevención y control: Se recomienda evitar el hacinamiento de las tilapias; es preciso retirar del agua a los peces que han muerto por esta enfermedad, pues de no hacerse, la probabilidad de que resulten infectados aumenta en relación al número de zoosporas que se encuentren en el agua.

MICOSIS SISTEMICAS

Estas enfermedades se localizan dentro del cuerpo del pez; principalmente en hígado, bazo, riñón, intestino y cerebro o en tejido muscular. Las enfermedades sistémicas más conocidas que se conocen en la actualidad son la "Ichthyoponiasis" y la "Branquiomicosis".

ICHTHYOPHONIASIS

Esta enfermedad fue inicialmente conocida con el nombre de ichthiosporidiasis; posteriormente se le relacionó con un microorganismo llamado *Ichthyosporidium gasterophilum* y no fue hasta 1911 cuando se reconoció al agente causal llamado *Ichthyophonus hoferi*; sin embargo, los dos nombres siguen utilizándose invariablemente. Este hongo es considerado parásito obligado en forma natural, pero puede ser cultivado "in vitro" en agar Sabouraud, dextrosa o agar glicerina peptonada, adicionados ambos de 1% de suero de bovino. Su temperatura óptima de crecimiento es de 10°C, con un rango de 4 a 29°C. Este hongo puede presentar plasmodios de 0.2-2 mm de diámetro, hifas no tabicadas de diferentes longitudes, esporas permanentes, clamidosporas y endoconidios que se forman en la fusión de las hifas.

Patogenicidad y epizootiología: Existen cerca de 75 especies de peces reportados como susceptibles, entre ellos debemos de considerar a la Tilapia. Probablemente la enfermedad por *I. hoferi* es de distribución mundial, aunque algunos reportes indican que se presenta tanto en peces de agua dulce como salada y de acuario; también se ha reportado en copépodos y en anfibios.

Cuadro clínico: La enfermedad se manifiesta con un aspecto de "papel de lija" y generalmente se presenta en la región caudal lateroventral de los peces infectados. Cuando la enfermedad se inicia hay pérdida de epitelio y a medida que el hongo crece se produce una necrosis que origina la formación de abscesos o úlceras.

En algunas especies de peces, las esporas del hongo se presentan con mayor frecuencia en órganos internos como corazón, riñón, hígado, bazo y cerebro, así también como en músculo; donde aparecen lesiones necróticas purulentas. también la enfermedad puede ocasionar deformación de la columna vertebral, causando por lo tanto cierta dificultad en el nado del pez.

Diagnóstico: La enfermedad por *Ichthyophonus* se diagnostica en base a los signos externos e internos del pez, aislamiento e identificación del hongo. Generalmente se toman muestras de las lesiones y se observan al microscopio entre porta y cubreobjetos las formas ameboides. En medios de cultivo este hongo tarda en crecer aproximadamente 30 días y desarrolla micelio grueso con esporangios grandes que llegan a medir hasta 50 μ m. Otra forma de identificación es a través de cortes histológicos de tejido sospechoso (puntos blanquecinos) para observar en ellos la presencia de quistes que pueden germinar. En algunos laboratorios se ha utilizado con éxito la observación de preparaciones hechas a partir de tejido de riñón infectado, secadas al aire y teñidas con azul de metileno.

Prevención y control: La prevención es uno de los aspectos prácticos más importantes, ya que en la práctica no existe un tratamiento efectivo, debido a que su ciclo de vida es muy complejo y a que algunos peces se presentan asintomáticos, siendo esto un factor de riesgo para la diseminación de la enfermedad. Se recomienda esterilizar por autoclave los peces de desecho sobre todo aquellos que se utilizaron como alimento de otros peces, ya que el hongo puede sobrevivir hasta tres meses en el tejido infectado.

El hongo no se trasmite al hombre, pero sí lo hace a otros peces cuando la temperatura es inferior a los 30°C. Los peces con la enfermedad causada por *Ichthyophonus* la llevarán toda la vida; por lo tanto, en una población de peces es recomendable remover y destruir los peces que presentan la enfermedad.

BRANQUIOMICOSIS

La "branquimicosis" es una enfermedad también conocida como "podredumbre de las branquias". Este hongo se caracteriza porque se introduce en las branquias, y ocasiona una falta de oxigenación en la sangre, cuyo flujo hacia las branquias se reduce considerablemente y en las que también aparecen zonas necróticas.

El agente causal es un patógeno oportunista cuya proliferación se incrementa cuando están presentes en el agua contaminantes orgánicos, algas o bien que la temperatura sea superior a 20°C. y la concentración de oxígeno disuelto y pH sean bajas. En ocasiones todos estos factores logran desencadenar una epizootia.

El agente causal de la branquiomycosis incluye dos especies; *Branchiomyces sanguinis* y *B. demigrans*. El primero se localiza generalmente en los vasos sanguíneos de las branquias, sus hifas son ramificadas, aseptadas y producen esporas de 5 a 9 μ m de diámetro. El segundo se encuentra en tejido parenquimatoso de las branquias, tiene hifas aseptadas, pero su pared es más gruesa y sus esporas de mayor tamaño (12-17 μ m). Ambas especies de *Branchiomyces* crecen bien en medios de cultivo como es agar Sabouraud dextrosa a pH 5.8 y con un período de incubación de 10-14 días.

Patogenicidad y epizootiología: La enfermedad se transmite directamente del agua a las branquias; en donde las esporas del hongo germinan y producen micelio. Dependiendo de la especie, las hifas penetran en el epitelio o en los vasos capilares. *Branchiomyces sanguinis* requiere una demanda de oxígeno mayor que *B. demigrans*. El micelio se extiende en el interior del tejido de las branquias, reduciendo el flujo sanguíneo y causando necrosis en el tejido, de donde son liberadas las esporas al agua. Se desconoce si la infección se produce directamente a través de las branquias o a través de la sangre después de la ingestión de esporas.

Los peces infectados por cualquiera de las dos especies mencionadas pueden morir después de 48 horas de iniciarse la infección, llegando a existir una mortalidad hasta del 50%. Algunos investigadores han encontrado esporas e hifas en el hígado y bazo de peces enfermos.

La presencia de fertilizantes orgánicos o materia orgánica en el agua estimula el crecimiento del hongo; por lo tanto, es recomendable eliminar con frecuencia el sedimento en los estanques.

La branquiomycosis puede presentarse en diferentes especies de peces; sin embargo, ocurre con mayor frecuencia en la carpa. No hay reportes de infección en huevos de peces. El período de incubación depende de la temperatura y otros factores. Cuando las condiciones son favorables, la enfermedad se desarrolla en 2 a 4 días.

Cuadro clínico: Los peces se presentan débiles y aletargados. Al invadir el hongo las branquias hay obstrucción al paso de la sangre y por lo tanto aparecen zonas necróticas. Las branquias pueden observarse de color rojo brillante y en ocasiones, dependiendo del grado de la necrosis se observan de color blanco o pardo. En los casos subagudos, algunas zonas necróticas llegan a desintegrarse.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad se logra tomando en cuenta el cuadro clínico y mediante el aislamiento e identificación del hongo.

Es recomendable suspender un poco del tejido afectado en agua y observarlo al microscopio entre porta y cubreobjetos. Además de la necrosis podrán observarse las hifas y esporas del hongo dentro del tejido. Los síntomas y la presencia del hongo en el parénquima o en los vasos capilares de las branquias, servirán para el diagnóstico de la enfermedad. Si se desea diferenciar la especie, será necesario medir el diámetro de las esporas y el de la pared de las hifas.

Prevención y control: Para el control de la enfermedad lo más recomendable es realizar estrictas medidas sanitarias, eliminar los peces muertos y evitar la sobre alimentación para que no queden restos de alimentos. Los estanques en donde ha ocurrido una epizootia deberán ser lavados, secados y tratados con óxido de calcio o con sulfato de cobre (2-3 Kg/Ha) y los peces deberán ser tratados con una solución de verde de malaquita (0.3mg) por 12 horas o con formalina a una concentración de 15 mg/l cuando las branquias están muy dañadas.

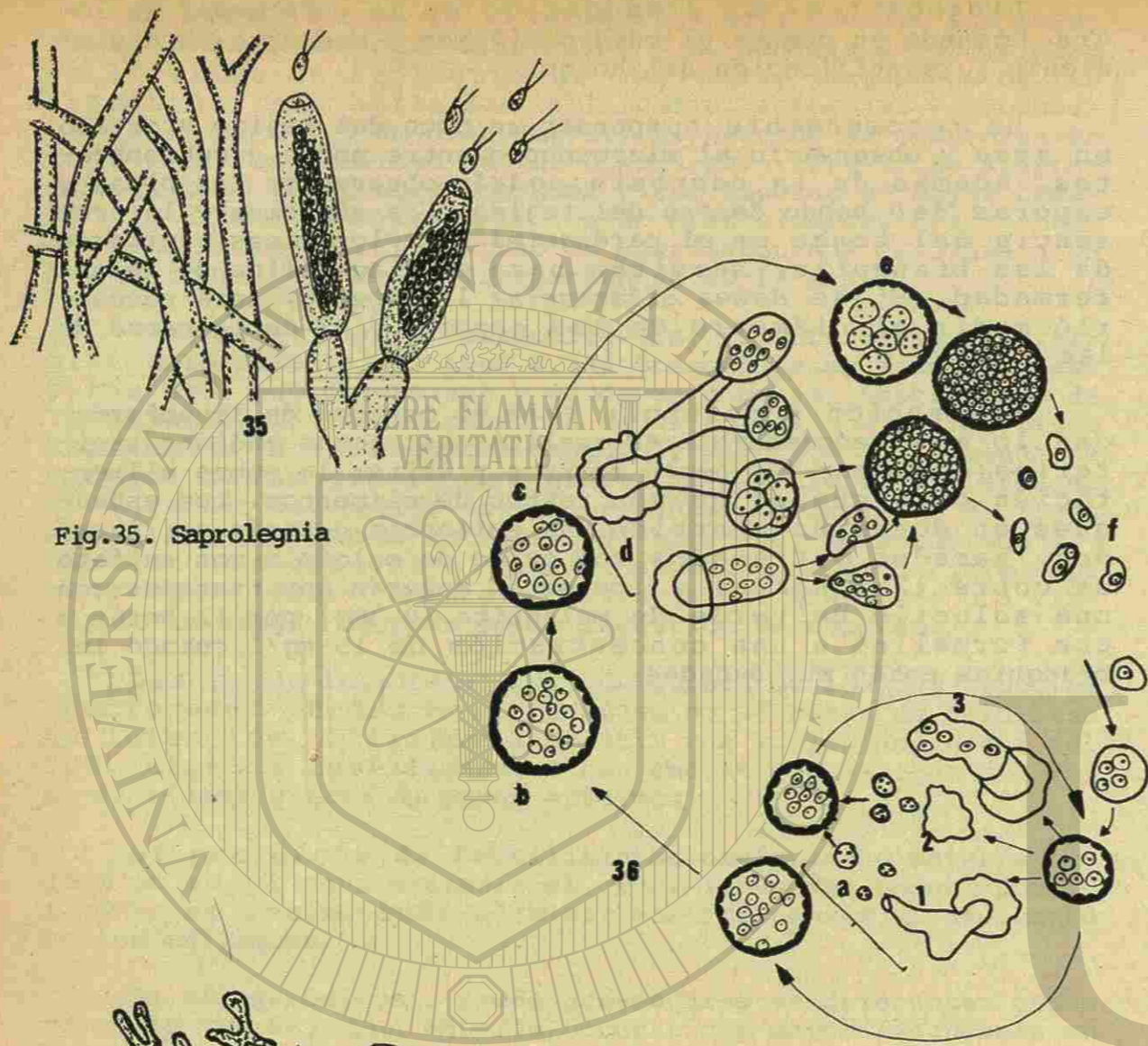


Fig. 35. Saprolegnia

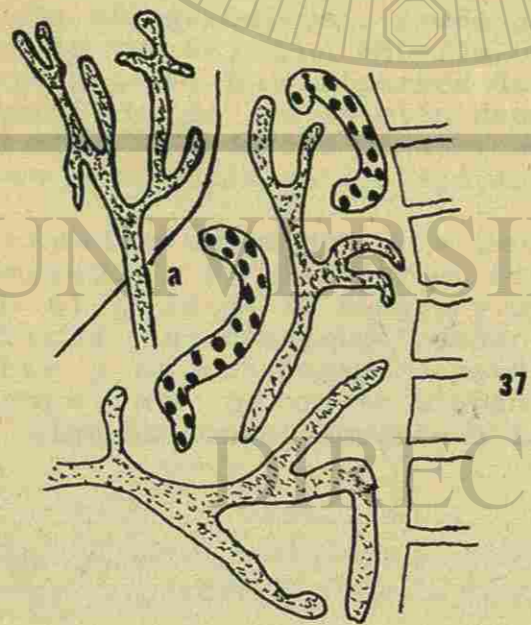


Fig. 37. Branchiomyces; (a) dentro de los filamentos branquiales de las tilapias.

Fig. 36. (a, f) Desarrollo en el pez, donde invaden organos internos y forman nuevos quistes y endosporas; (b) y (c) la germinación post-mortem (d) en los peces es una de las vias de transmisión del hongo, además de la transmisión por heces; (e) los quistes latentes germinan y pasan a la pared intestinal donde se desarrollan a ameboblastos.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES MICOTICAS

Bauer, O.N., V.A. Musselius and Yu A. Strelkov. 1973. Diseases of Pond Fishes. Israel Program for Scientific Translations. Ltd: 177.

C nant, N.F; D.T. Smith; R.D. Baker y J.L. Callaway. 1971. Micologia. Tercera Edición. Editorial Interamericana.

Post G., 1983. Textbook of Fish health. T.F.H. Publications. Inc. Ltd.

Scott, W.W., and A.H. O'Bier; 1962. Aquatic fungi associated with diseases fish and fish eggs. The progressive Fish-Cualturist, Vol. 24: (1): 3-15.

Verna, L.C. Y F.J. Herrero. 1952. Micología. Primera edición Ed. El Ateneo, Buenos Aires: 504-506.

CAPITULO 13

DIAGNOSTICO MICOLOGICO

Para el aislamiento y observación microscópicas de los hongos se recomienda cultivar y aislar asépticamente una muestra a partir de las lesiones del pez en donde se sospecha la presencia de hongos, suspenderla en 5 ml de agua destilada estéril y verterla en una caja de Petri estéril. Posteriormente agregar semillas de lino, cáñamo o maíz previamente lavadas y esterilizadas, o hervidas en agua durante 10 a 15 minutos. Incubar a 18-20°C durante 10-15 días.

Utilizando una asa bacteriológica, tomar parte del material fúngico si es que éste se desarrolló en la superficie de las semillas y sembrar por estría cruzada en cajas de Petri con agar harina de maíz y/o agar Sabouraud dextrosa. Incubar a 18-20°C durante 5-10 días.

De las colonias aisladas pueden hacerse observaciones entre porta y cubreobjetos o bien fijar preparaciones con una mezcla de etanol-formalina o montajes con lactofenol-azul de algodón. También es recomendable hacer un microcultivo.

2. Observación entre porta y cubreobjetos: Homogenizar un poco de material fúngico con una gota de solución salina sobre el portaobjetos, colocar encima un cubreobjetos y observar al microscopio con 10X, 40X y 100X.

3. Fijación en alcohol-formalina: Suspender un poco de material fúngico en 1 ml del fijador alcohol-formalina, colocar una gota entre porta y cubreobjetos, sellar con vaselina y observar al microscopio con 10X, 40X y 100X.

4. Montaje en lactofenol-azul algodón: Homogenizar perfectamente un poco de material fúngico con 0.5 ml del reactivo lactofenol azul-algodón. Transferir una gota de la suspensión a un portaobjetos, calentar sobre el mechero hasta que aparezcan burbujas, dejar enfriar, colocar encima un cubreobjetos, sellar con vaselina y observar al microscopio con 10X, 40X y 100X.

5. Microcultivo: Depositar en el centro de un portaobjetos estéril una gota de agar Sabouraud dextrosa estéril y fundido. Rápidamente tomar un poco de material fúngico con una asa bacteriológica estéril y homogenizar con la gota de medio de cultivo. Colocar encima un cubreobjetos

estéril, haciendo una ligera presión entre porta y cubreobjetos. Sellar tres lados del cubreobjetos con parafina fundida, dejando uno libre para el acceso de oxígeno. Incubar a 18-20°C/5 días en atmósfera húmeda y observar al microscopio con 10X, 40X y 100X.

MEDIOS DE CULTIVO Y REACTIVOS UTILIZADOS EN EL DIAGNOSTICO MICOLOGICO

Agar harina de maíz

Harina de maíz	40.0 g
Agar	20.0 g
Agua destilada	1000 ml

Se recomienda hervir a fuego lento la harina de maíz con agua durante una hora. Filtrar a través de la gasa. Medir y completar a 1000 ml. con agua destilada. Agregar el agar y disolver en baño maría. Filtrar sobre dos capas de algodón y gasa, esterilizar a 15 libras de presión durante 15 minutos.

Agar Sabouraud dextrosa

Peptona	10.0 g
Glucosa	40.0 g
Agar	18.0 g
Agua destilada	1000 ml

Lactofenol-Azul de algodón

Cristal de fenol	20.0g
Acido láctico	20.0g
Glicerina	40.0g
Agua destilada	20ml

Disolver por calentamiento suave en baño de agua. Añadir 0.05g de azul de algodón.

Fijador de etanol-formalina

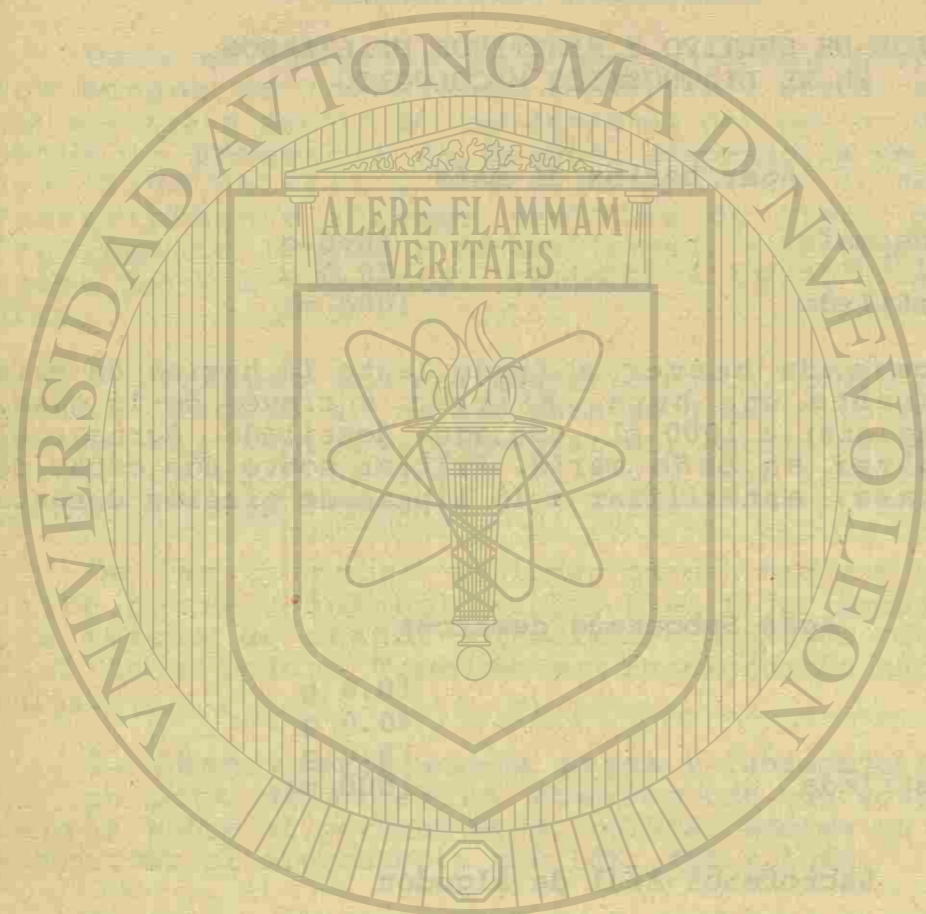
Solución A	70.0ml
Etanol	30.0ml
Agua destilada	

Solución B	
Formalina	40.0ml
Agua destilada	60.0ml

Formalina
Agua destilada

40.0ml
60.0ml

Mezclar 94 ml de solución A con 6 ml. de solución B.



BIBLIOGRAFIA

DIAGNOSTICO MICOLOGICO

- Bauer, O.N., V.A. Musselius and Yu A. Strelkov. 1973. Diseases of Pond Fishes. Israel Program for Scientific Translations. Ltd: 177.
- Conant, N.F; D.T. Smith; R.D. Baker y J.L. Callaway. 1971. Micología. Tercera Edición. Editorial Interamericana.
- Sanh, K.L.; B.C.; Jha and A.G. Jhingran. 1977. Observations on Some Aquatic Phycomycetes Pathogenic to eggs and fry Freshwater Fish and Prawn. Aquaculture. 12: 141-147.
- Verna, L.C. Y F.J. Herrero. 1952. Micología. Primera edición Ed. El Ateneo, Buenos Aires: 504-506.

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

C A P I T U L O 14

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Para mantener en condiciones saludables a cualquier variedad de pez de cultivo, es necesario que la alimentación que éste reciba sea la adecuada. Algunas enfermedades de los peces están íntimamente ligadas con deficiencias nutricionales, las cuales con frecuencia les provocan "stress" y permiten que cualquier agente patógeno en el medio acuático o en algunos peces, desencadenen enfermedades masivas en el estanque y por consecuencia pérdidas económicas importantes.

Existen diferentes tipos de alimentos para los peces; sin embargo los requerimientos varían de acuerdo a la especie de pez, edad, sexo y condiciones ambientales. La tilapia generalmente se alimenta de fitoplancton, algas o detritus o vegetales macroscópicos; pero además acepta alimentos suministrados artificialmente. Para el cultivo de estos peces se han elaborado alimentos a base de plantas, vegetales, semillas oleaginosas, etc; las cuales deben proporcionar un elevado valor proteico, cuya función principal es servir a los peces como fuente de aminoácidos y que es recomendado incluirlos en la dieta entre 25-50%, dependiendo de la edad del pez. Los aminoácidos esenciales para la mayoría de los peces son: arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, fenilalanina, metionina, treonina, triptófano y valina.

Las principales fuentes de energía de los peces; la toman de las grasas y lípidos; estos últimos deberán ser adicionados en el alimento en un porcentaje menor de 10. El almidón y la dextrina son compuestos que sirven a los peces como fuente de carbohidratos. El contenido de carbohidratos digerible en la dieta deberá ser menor al 25% y la fibra cruda no mayor de 8%. Las vitaminas también son esenciales en la dieta de los peces, ya que la deficiencia de éstas en el alimento puede ocasionar deformaciones óseas en los peces así como alteraciones hematológicas o crecimiento deficiente que aunado a otros factores podrían causarles la muerte. Asimismo, los minerales deben ser considerados al elaborar la dieta para los peces, ya que la carencia de alguno de ellos, puede ocasionarles también trastornos; por ejemplo, la deficiencia de zinc ocasiona la formación de cataratas en los ojos. Una deficiencia de fierro trae como consecuencia anemia en los peces y la deficiencia de fósforo ha sido asociada con lordosis.

Por otra parte, la persona encargada para elaborar las dietas de los peces, debe conocer perfectamente los requerimientos nutricionales de la especie de cultivo y llevar un estricto control de calidad en el alimento y sus materias primas, ya que un almacenamiento inadecuado del alimento trae como consecuencia alteraciones en su calidad ya sea por descomposición de sus ingredientes o por contaminación con bacterias y hongos que al encontrar un ambiente propicio podrían acumular diversas toxinas que en ocasiones son fatales para los peces. Por lo tanto, siempre debe recomendarse que los alimentos se mantengan en lugares frescos y secos, con un estricto control de insectos y roedores; así como alejados de sustancias tóxicas del tipo de pesticidas, solventes, etc.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

- Aguilera H.P., C.P. Noriega ., 1986. La Tilapia y su Cultivo Secretaría de Pesca, México, 59 p.
- Ashley, L.M., 1972. Nutritional Pathology. En 'Fish Nutrition'. J.E. Halver (Ed.) Academic Press. New York and London. 439-537.
- Braverman, J.V.S., 1980. Introducción a la Bioquímica de los Alimentos. Nueva Edición por Z. Berk.
- Fennema, O.R., 1976. Principles of Food Science: Food Chemistry Marcel Dekker Inc. New York and Basel.
- National Research Council. 1977. Nutrient Requirements of Warmwater Fishes. National Academy of Sciences Washington D.C.
- Post G., 1983. Nutrition and Nutritional Diseases of Fishes. En 'Textbook of Fish Health'. TFH Publications LTD. USA
- Potter, N.N., 1978. La Ciencia de los Alimentos. EDUTEX, S.A., Mexico.
- Roberts, R.J., 1981. Patología de la Nutrición de los Teleósteos. En 'Patología de los Peces'. Ediciones Mundi Prensa, Madrid España.
- Snieszko, S.F., 1972. Nutritional Fish Diseases. En 'Fish Nutrition'. J.E. Halver (ed) Academic Press. New York and London, 403-437.

C A P I T U L O 15

GLOSARIO DE LOS PRINCIPALES TRATAMIENTOS USADOS EN LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE LA TILAPIA

* Compuestos de uso restringido o cuyo uso no ha sido aceptado por la FDA (Food and Drug Administration, U.S.), EPA (Environmental Protection Agency, U.S.) y la D.A. (Department of Agricultura).

Nota: El uso de antibióticos requiere de antibiogramas previos para evitar cepas resistentes de microorganismos y además se sugiere no usar repetidamente el mismo antibiótico, por el mismo motivo.

ACIDO ACETICO

Costiasis y otros ectoparásitos: Emplear 1:1500 (2,000 ppm) durante 20 seg. en baño de inmersión.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp. en robalos: Aplicar 5-10 ppm (19-38 mg/gal) durante una hora o más en un baño prolongado; éste no debe aplicarse en las crías.

Profilaxis: 2 ppm en piletas o tanques de transporte.

ACRIFLAVINA (TRIPAFLAVINA) *

Antibactericida: Aplique 3 ppm (11.4 mg/gal o 0.4 oz/1,000 gal).

AZUL DE METILENO *

Chilodonella, *Ichtyobodo*, (*Costia*), *Ich* y *Gyrodactylus*: En tanques, aplicar 3 ppm (4 oz/1,000 gal), para *Ich* use tres veces en días alternados. Es tóxico en plantas de acuario. Para un tratamiento profiláctico de redes de arrastre aplique 2-3 ppm (0.27-0.4 oz/1,000 gal).

BAYLUCIDE

Caracoles y peces de fondo indeseables: Aplique 100 lb/A.

BAYTEX *

Argulus y sanguijuelas: 0.25 ppm (0.26 oz [93% del concentrado]/1,000 ft³); aplicar dos tratamientos semanales para argúlidos.

Insectos depredadores y cangrejos: 0.25 ppm del ingrediente activo. Use 0.17 ppm a temperaturas o zonas cálidas y la mitad a temperaturas frías (10-15°C) si desea eliminar centrarchidos.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

- Aguilera H.P., C.P. Noriega ., 1986. La Tilapia y su Cultivo Secretaría de Pesca, México, 59 p.
- Ashley, L.M., 1972. Nutritional Pathology. En 'Fish Nutrition'. J.E. Halver (Ed.) Academic Press. New York and London. 439-537.
- Braverman, J.V.S., 1980. Introducción a la Bioquímica de los Alimentos. Nueva Edición por Z. Berk.
- Fennema, O.R., 1976. Principles of Food Science: Food Chemistry Marcel Dekker Inc. New York and Basel.
- National Research Council. 1977. Nutrient Requirements of Warmwater Fishes. National Academy of Sciences Washington D.C.
- Post G., 1983. Nutrition and Nutritional Diseases of Fishes. En 'Textbook of Fish Health'. TFH Publications LTD. USA
- Potter, N.N., 1978. La Ciencia de los Alimentos. EDUTEX, S.A., Mexico.
- Roberts, R.J., 1981. Patología de la Nutrición de los Teleósteos. En 'Patología de los Peces'. Ediciones Mundi Prensa, Madrid España.
- Snieszko, S.F., 1972. Nutritional Fish Diseases. En 'Fish Nutrition'. J.E. Halver (ed) Academic Press. New York and London, 403-437.

C A P I T U L O 15

GLOSARIO DE LOS PRINCIPALES TRATAMIENTOS USADOS EN LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE LA TILAPIA

* Compuestos de uso restringido o cuyo uso no ha sido aceptado por la FDA (Food and Drug Administration, U.S.), EPA (Environmental Protection Agency, U.S.) y la D.A. (Department of Agricultura).

Nota: El uso de antibióticos requiere de antibiogramas previos para evitar cepas resistentes de microorganismos y además se sugiere no usar repetidamente el mismo antibiótico, por el mismo motivo.

ACIDO ACETICO

Costiasis y otros ectoparásitos: Emplear 1:1500 (2,000 ppm) durante 20 seg. en baño de inmersión.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp. en robalos: Aplicar 5-10 ppm (19-38 mg/gal) durante una hora o más en un baño prolongado; éste no debe aplicarse en las crías.

Profilaxis: 2 ppm en piletas o tanques de transporte.

ACRIFLAVINA (TRIPAFLAVINA) *

Antibactericida: Aplique 3 ppm (11.4 mg/gal o 0.4 oz/1,000 gal).

AZUL DE METILENO *

Chilodonella, *Ichtyobodo*, (*Costia*), *Ich* y *Gyrodactylus*: En tanques, aplicar 3 ppm (4 oz/1,000 gal), para *Ich* use tres veces en días alternados. Es tóxico en plantas de acuario. Para un tratamiento profiláctico de redes de arrastre aplique 2-3 ppm (0.27-0.4 oz/1,000 gal).

BAYLUCIDE

Caracoles y peces de fondo indeseables: Aplique 100 lb/A.

BAYTEX *

Argulus y sanguijuelas: 0.25 ppm (0.26 oz [93% del concentrado]/1,000 ft³); aplicar dos tratamientos semanales para argúlidos.

Insectos depredadores y cangrejos: 0.25 ppm del ingrediente activo. Use 0.17 ppm a temperaturas o zonas cálidas y la mitad a temperaturas frías (10-15°C) si desea eliminar centrarchidos.

BETADINE (IODOFORO CONTENIENDO 1% DE IODO) *

Desinfección de huevos (frezas): Aplicar por inmersión 1:100 (1 pt/12.4 gal) durante 10 min. Es un buen germicida, pero puede matar huevos de ciprínidos.

Furunculosis (de goldfish): 1:20,000 (6.4 fl oz/1,000 gal; 3 pt/1,000 ft³) por 30 min. Se usa entre un pH de 6 a 8; a pH más elevados se inactiva, además el agua debe contener bajo cantidad de materia orgánica; remueva al pez al final del tratamiento para evitar intoxicaciones.

BICROMATO DE POTASIO: Ver Dicromato de potasio.

CAL HIDRATADA: Ver HIDROXIDO DE CALCIO.

CANTREX: Ver KANAMICINA.

CARBONATO DE COBRE
Herbicida: 14 lb/A.

CASORON
Herbicida: 7-15 lb/A.

CLORANFENICOL (CLOROMICETINA) *

Infecciones bacterianas internas: Por vía oral aplique 50-75 mg/Kg de peso diariamente durante 5-10 días. También puede inyectarlo en dosis de 20 mg/lb de peso corporal. Si desea tratar en piletas o tanques, use 10-50 ppm (1.3-6.7 oz/1,000 gal).

CLORURO DE BENZALCONIO: Ver ROCCAL.

CLORURO DE SODIO

Ectoparasitos: En baño, aplicar 1-3% (83-250 lb/1,000 gal durante 30 min-2 hrs en peces de agua dulce. Puede emplearse un baño indefinido aplicando 0.2% (16.7 lb/1,000 gal. En las hirudiniasis se emplea al menos 0.1% (8.3 lb/1,000 gal) y para lerneosis (adulto) 0.5% (41.7lb/1,000 gal) durante tres días.

Profiláctico para transporte: 0.2% en el agua de los tanques.

Epystilis: 1.5% durante 3 horas ha sido empleado satisfactoriamente en *Lepomis cyanellus*.

Ichthyophthiriasis: Un baño de tiempo indefinido de 0.2% (16.7 lb/1,000 gal) del tratamiento, previene el desarrollo del Ich y otros parásitos externos.

Flexibacter columnaris, Aeromonas spp., Pseudomonas spp., Vibrio spp.: En lobinas de todas las tallas emplee 0.3-1%.

Protozoarios ectoparasitos y *Ergasilus* en robalos: Tratar igual que en las bacteriosis citadas arriba.

COMBIOTIC (PENICILINA + ESTREPTOMICINA) *

En bacteriosis internas, inyecte 20 mg/lb de peso corporal. **Flexibacter columnaris, Aeromonas spp., Pseudomonas spp., Vibrio spp.** en robalos: Para tratar peces en piletas o tanques, emplee 10-15 ppm (1.3-2 oz/1,000 gal) por más de 24 horas en crías y alevines 25 ppm (3.3 oz/1,000 gal) durante 2 hrs.

DIBUTIL-TIN-DILAURATO: Ver TINOSTAT

DICROMATO (BICROMATO) DE POTASIO *

Protozoarios externos: 5 ppm (0.67 oz/1,000 gal; 5 oz/1,000 ft³). Debe usarse en días alternados. Es tóxico para goldfish, pero puede ser más tóxico para bagres.

DIESEL (KEROSENO)

Larvas de insectos: 15 gal/A; puede sustituirse por 1 parte de aceite y 4 de diesel, o bien, 5 de keroseno y 1 de aceite de motor.

DI-N-BUTIL-TIN-OXIDO

Tremátodos, céstodos y acantocéfalos (Helmintos intestinales): Mezcle en el alimento 4.8 oz/100 lb o 6 lb/Ton, (250 mg/Kg); emplee el alimento medicado durante 3-4 días a razón del 3% del peso corporal. Su efectividad depende de la buena alimentación del pez.

DIMETRONIDAZOL (METRONIDAZOL; 1, BETA-HIDROXIMETIL, 2-METL, 5-IMIDAZOL) *

Parásitos externos: 4 ppm (15 mg/gal) durante tres o cuatro días si realiza el tratamiento en tanques o acuarios.

Hexamita en peces de acuario: 4 mg/L (15 mg/gal), o bien, mezclar en el alimento a razón del 0.15% y administrar durante 3 días. Es tóxico para plantas de acuario.

DIQUAT (25% ACTIVO)

Algucida y Herbicida: 5.4 ppm del concentrado (58.7 lb/A-ft) para hierba de fondo indeseable; 3 lb/A para hierba flotante. Es más efectivo en agua clara.

Flexibacter columnaris, Aeromonas spp., Pseudomonas spp., Vibrio spp.: En tanques o piletas, aplicar 2-4 ppm (8-16 oz/1,000 ft³). Para lobinas, aplicar 1-2 ppm (0.5-1 oz/1,000 gal o 4-8 oz/1,000 ft³) por periodos

prolongados en peces de talla mediana y grande. Si hay mucha materia orgánica, es necesario aumentar la dosis. En crías, usar con precaución y suspender el tratamiento a la primera señal de "stress".

DYLOX (DIPTEREX, MASOTEN), *

Lernaea: 0.25 ppm del ingrediente activo (1.2 g/1,000 gal) semanales durante 4 semanas. Mata a las larvas, no a los adultos. Aumentar la dosis a 0.5 ppm si la temperatura aumenta a 27-30 °C, se inactiva a más de 30 °C.

Argulus y Sanguijuelas: 0.5 ppm es efectivo contra larvas y adultos.

Dactylogyrus, Gyrodactylus y Ergasilus: 0.5 ppm del concentrado (0.6 oz/1,000 ft³; 1.7 lb/A-ft) si la temperatura del agua es menor de 30 °C aplicado a intervalos de 2-3 días. Se puede aumentar las dosis debido a la resistencia de algunas cepas.

Capillaria: 0.5 ppm es parcialmente efectivo.

Sanguijuelas de carpas: 1 ppm si la temperatura es de 5 °C y 2 ppm si aumenta.

En todos los casos: Durante el verano, debe aplicarse durante la mañana y no utilizarlo si hace mucho calor. No debe usarse a pH mayor de 8.5.

ENDOTHALL

Herbicida: 6.8-9.5 lb/A.

ENHEPTIN (2-AMINO,5-NITROIAZOL)

Hexamitiasis: Mezclar en el alimento a razón del 0.2% y administrar durante tres días, o bien, 2 ppm (7.6 mg/gal; 0.057 g/ft³) en el agua.

ERITROMICINA *

Para bacteriosis internas: Mezclar el alimento con 100 mg/Kg (4.5 g/100 lb) y administrar a razón del 3% del peso corporal durante dos semanas; otra dosis recomendada sugiere mezclar 5.3 oz del antibiotico con 100 lb de alimento y administrar de igual manera.

ESTREPTOMICINA *

Para bacteriosis internas: Inyectar 70 mg/lb de peso corporal.

FENAC

Herbicida: 15-19.5 lb/A.

FORMALDEHIDO (FORMOL, FORMALINA; al 37-40%)

Ectoparásitos: En estanques, aplicar 25 ppm (1.5 pt/1,000

ft³); use 15 ppm en agua con abundante proliferación de algas. Para Ich use cada tercer día durante una semana. En tanques o piletas: Aplique 166 ppm (1.4 pt/1,000 gal) durante una hora.

Gyrodactilosis (específico para goldfish): Use 40 ppm

Desinfección de hueva: 2,000 ppm/15 minutos (2.6 oz/10 gal).

Ambiphrya, Chilodonella, Cryptobia, Ichthyobodo, Ich, Trichodina, Gyrodactylus, Dactylogyrus en robalos: Aplicar 150 ppm (1.2 pt/1,000 gal) por más de 1 hora en juveniles. Es necesario realizar pruebas preliminares a concentraciones de 50 a 100 ppm durante 30 minutos a una hora.

En todos los casos, al cerrar el suministro de agua deben emplearse agitadores para contrarrestar una baja en la concentración de oxígeno disuelto y reiniciar el flujo de agua al terminar el tratamiento. La mayoría de los peces en buenas condiciones toleran más de 250 ppm (2pt/1,000 gal). Los peces sujetos a tratamiento deben estar en ayunas desde 24 horas antes y se deben inspeccionar permanentemente para suspender el tratamiento a las primeras señales de estress.

FORMALDEHIDO + VERDE DE MALAQUITA

Ectoparásitos, especialmente para Ich: En estanques, usar 2.8 g de verde de malaquita en 1.5 pt de formalina por cada 1,000 ft³ empleando tres aplicaciones en días alternados.

FURACIN (N F Z, NITROFURAZONA) *

Bacteriemia, incluyendo columnariasis: Por cada 100 Kg de alimento agregue 7.5 g del ingrediente activo y adminístrelo continuamente durante dos semanas. En agua, agregue 5-20 ppm del concentrado (0.9-3.6 lb/1,000 gal) y sumerja a los peces grandes en el baño durante una hora. Se ha determinado su baja toxicidad en peces de acuario y crías. En peces pequeños, crías e inclusive en robalos de todas las tallas, es recomendable aplicar 5 ppm.

También se ha recomendado utilizar en bacteriosis internas y externas 5.4 lb del compuesto activo al 4.59% por cada 100 lb del alimento, administrándolo diariamente a razón del 3% del peso corporal durante 14 días.

Furunculosis: 20 ppm/4 horas; repetir al segundo día; también es efectiva como tratamiento preventivo en zonas endémicas.

Profiláctico durante el traslado: 5-10 ppm (si usa la forma activa a una concentración del 4.59%).

Desinfectante de huevos: 200 ppm del ingrediente activo du-

rante 15 minutos (Si la concentración es del 4.59% aplique 3.6 lb/100 gal).

FURANACE (P-7138, NIFURPIRINOL) *

Bacteriemia, incluyendo *Flexibacter columnaris*: En Baño prolongado, emplear 1 ppm (0.13 oz o 3.8 g/1,000 gal; 1 oz/1,000 ft³) por una hora durante 1-3 días consecutivos (para mixobacterias); 1-2 ppm para *Aeromonas* durante 2-8 horas.

Ichthyophthirius: 0.2 ppm (0.76 g/1,000 gal) y repita tres veces en días alternados.

Flexibacter columnaris, *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp., *Vibrio* spp. en robalo: aplique en baño prolongado 1 ppm del compuesto activo durante 8 horas.

FURAZOLIDONA *

Bacterias internas: En el alimento, agregar 3.9 óz del tratamiento por 100 lb de alimento y administrar a razón del 3 % del peso del pez por día, durante dos semanas.

HIDROXIDO DE CALCIO: Ver Oxido de calcio, cal viva.

HIDROCLORURO DE QUINACRINA

Ambiphrya, *Chilodonella*, *Ichthyophthirius*, *Trichodina* en lobinas: En el agua, aplique 15-20 ppm por 2 horas. Repita 1 o dos veces el tratamiento.

HIPOCLORITO DE SODIO 5.25 % (BLANQUEADOR DOMESTICO)

Desinfectante de equipos y estanquería: 10 ppm del compuesto activo (1.7 pt/1,000 gal de agua).

HTH (HIPOCLORITO DE CALCIO, 70 % DE CLORO ACTIVO)

Desinfectante de estanques o piletas: 10 ppm (1.9 oz de HTH/1,000 gal) elimina poblaciones indeseables de peces y algunos parásitos. En estanques drenados, rocíe en las manchas de humedad y si desea utilizar el reservorio deje disipar el cloro libre durante varios días o neutralice con tiosulfato de sodio o sulfito de sodio. Uselo con precaución, es peligroso para los ojos y nariz.

Control de caracoles: Preparar una solución a 10 ppm (1.9 oz/1,000 gal; 1.6 pt de blanqueador doméstico/1,000 gal de agua) aplicar sobre el suelo, después de remover los peces y drenar totalmente el estanque.

HYAMIN (3500) *

Columnariasis y enfermedades bacterianas en agallas: En agua, aplicar 2 ppm (2 oz/1,000 ft³) si tiene una alcalinidad total menor de 100 ppm, 3 ppm si la alcalinidad

total es de 100-200 ppm y 4 ppm si la alcalinidad del agua es superior.

KANAMICINA (CANTREX, RESISTOMICINA) *

Bacteriemia: En dosis oral administrar 50 mg/Kg de peso (23 mg/lb). Para crías inyecte 20 mg/Kg y adultos de robalos 20-25 mg/Kg de peso. En alimento medicado, se emplean 1.67 g/Kg (1.7 lb/Kg de alimento) alimentando al pez a razón del 3% del peso corporal, diariamente por una semana.

LIMO HIDRATADO: Ver Oxido de calcio, hidróxido de calcio. **MALATION (50 % DEL INGREDIENTE ACTIVO) ***

Lernaea y *Argulus*: En agua, aplique 0.25 ppm del ingrediente activo (1.3 pt/A-ft) una vez a la semana durante cuatro semanas. No es efectivo si la temperatura excede los 30°C.

MASOTEN *: Ver DILOX, DIPTEREX.

METIL-PARATION *

Cangrejos de río, larvas de insectos y larvas de *Lernaea*: Aplicar 0.25-0.5 ppm del ingrediente activo (0.68-1.36 lb/A-ft); en días calurosos use 0.5-1 ppm, repita semanalmente en cuatro ocasiones.

MS-222

Anestésico: 15-66 ppm por 6-48 horas como sedante y 50 a 330 ppm por 1-40 minutos para anestesia.

OXIDO DE CALCIO (CAL VIVA, HIDROXIDO DE CALCIO, LIMO HIDRATADO)

Desinfectante para estanques: El óxido de calcio se convierte en hidróxido de calcio cuando se adiciona al agua. Use con mucha precaución y con guantes de seguridad. Drene y agregue 1-2 Ton/A; rocíe el fondo y a los lados del estanque, incluyendo áreas cercanas al desagüe y al suministro de agua. Es altamente corrosivo, úselo con precaución.

OXITETRACICLINA (TERRAMICINA)

Bacteriemia: Agregar en el alimento 3-4 g/1,000 lb de alimento y administrar por 14 días. En robalo emplear 3.5-7.4 oz del ingrediente activo/100 lb de alimento o 2-2.7 lb TM₅₀ [11 % del ingrediente activo]/100 lb de alimento y administrar a razón del 3 % del peso corporal durante 10-14 días. Si el pez se alimenta poco (inapetencia) se

debe aumentar la concentración del tratamiento en el alimento medicado.

PERMANGANATO DE POTASIO

Ectoparásitos, hongos de invierno y algas: Aplicar en estanques 5 ppm (0.67 oz/1,000 gal; 5 oz/1,000 ft³), en robalo, aplicar 2 ppm. Use 3 ppm o menos si hay poca materia orgánica, esta concentración mata a tomites de Ich. Si desea aplicar en baño de inmersión, use 1:1,000 durante 10-40 segundos. En bagres no use más de 2 ppm a menos que haya poca materia orgánica. Realice pruebas preliminares en matraces de laboratorio colocando en cada uno diferentes concentraciones con el agua misma del estanque (1 ppm, 2 ppm, 3 ppm, etc. hasta 10 ppm) y utilice la concentración donde el color rosa permanezca por 12 horas.

Baño preventivo para bagres: 5 ppm/30 min-1 hora.

Lernaea: En baño prolongado, utilice 25 ppm (3.34 oz/1,000 gal), adicionar otras 25 ppm del tratamiento a los 90 minutos y esperar 60 minutos y luego cambie al pez a agua limpia y espere 40 horas antes de venderlo o consumirlo. La segunda dosis de 25 ppm es letal para carpas.

Columnariasis, Aeromonas hidrophila, Ambiphrya, Chilodonella, Ichthyophthirius, Ichthyobodo, Cryptobia, Trichodina y como profiláctico durante el transporte: 3 ppm (8.2 lb/A-ft) y repetir al tercer o cuarto día, pero no más de 2 ppm para el bagre. En robalos, aplique 2-3 ppm.

En todos los casos, si el color se torna café después de aplicar el tratamiento y antes de las 12 horas, debe repetirse el tratamiento. Este tratamiento disminuye la concentración del oxígeno disuelto debido a que elimina las algas.

ROCCAL (10-15 % DE CLORURO DE BENZALCONIO) *

Bacterias en agallas de truchas: 1-2 ppm/1 hora y 1-4 ppm por una hora para bagres. Es tóxico en agua blanda y menos tóxico en agua dura.

ROTENONA (NOXFISH)

Para eliminar cangrejos de río y carpas en estanques con materia orgánica: aplicar 2-4 ppm.

SULFATO DE COBRE *

Para ectoparásitos, algas, caracoles y columnariasis: Si el agua del estanque contiene menos de 40 ppm de alcalinidad total, este compuesto no debe usarse; si la alcalinidad está entre 40-50 ppm use 0.33 ppm (0.33 oz/1,000 ft³);

0.5 ppm si la alcalinidad es de 60-90 ppm y 0.5 ppm de sulfato de cobre si es de 100-200 ppm.

Puede aplicarse en aguas con alcalinidad de 40 a 250 ppm, afuera de estos rangos y a temperatura inferior a 40°C, es inefectivo. Ocasiona disminución en el oxígeno disuelto. No debe usarse en crías debido a su alta toxicidad.

Ich: Tres aplicaciones en días alternados, un tratamiento semanal durante varias semanas sirve como preventivo en zonas endémicas.

Flexibacter columnaris, Aeromonas spp., Pseudomonas spp., Vibrio spp., Achlya, Saprolegnia, Oodinium, Trichophrya, Ambiphrya, Chilodonella, Cryptobia, Ichthyobodo, Trichodina: Tres aplicaciones a intervalos de tres días. En agua salada, puede emplearse 0.5 ppm (1.35 lb/A-ft).

Molusquicida: 10 ppm (27 lb/A-ft).

SULFAMERACINA

Bacteriemia: En alimento, 250 mg/Kg de alimento (11.3 g/1,000 lb)

TINOSTAT (DIBUTIL-TIN-DILAURO) *

Gusanos intestinales: Ver aplicación para el di-n-butyl-tin-óxido.

VERDE DE MALAQUITA

Ectoparásitos y hongos: En estanques, 0.1 ppm (370 mg/1,000 gal). Ich: Aplique semanalmente durante dos o tres semanas. Como fungicida en tratamientos de flujo continuo, aplique 1 ppm (0.13 oz/1,000 gal) por 30 minutos en flujo rápido, en baño por inmersión, 66 ppm (8.8 oz/1,000 gal) durante 10-30 segundos.

Desinfección de huevas: 54 ppm/1 hora para "frezas" de trucha. La trucha tolera 1.3 ppm/1 hora; el bagre no tolera altas concentraciones. Es menos efectivo para prevenir micosis en las huevas de peces. Use menos frecuentemente en invierno.

XILENO (XILOL)

Herbicida: 100 gal/A.



JUAN

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECA Y DOCUMENTACIÓN