

## ENFERMEDADES DE PECES

### Aspectos Generales

Uno de los principales factores potencialmente limitantes de la producción piscícola es el patológico. Las enfermedades pueden ser causa de importantes pérdidas económicas, ocasionando mortalidades masivas cuya incidencia es más marcada en las fases larvarias y de alevín, o bien, ejerciendo una influencia claramente desfavorable sobre los diversos procesos fisiológicos, como el crecimiento, la fecundidad, la resistencia al estrés ambiental, etc., provocando de esta manera pérdidas económicas que pueden llegar a ser tan importantes como las causadas por mortalidades masivas (Márquez-Arias *et al.*, 1982).

Las enfermedades de peces pueden clasificarse en ocho grandes grupos: virosis, bacteriosis, micosis, protozoosis, helmintosis, otras parasitosis (por crustáceos), enfermedades de origen nutricional y otras enfermedades no infecciosas (enfermedades congénitas y hereditarias, neoplasias, enfermedades de origen ambiental, etc.) (Márquez-Arias *et al.*, 1982; Lagler, 1984; Swift, 1993).

El grupo más importante de enfermedades lo constituyen las ictiobacteriosis, como las debidas a *Vibrio* y *Pseudomonas* que generalmente actúan como agentes patógenos primarios, o como las debidas a una multitud de otros patógenos bacterianos que, como invasores secundarios o incluso como simples

heterótrofos con capacidad proteolítica, pueden contribuir, sinérgicamente, a la muerte de peces previamente afectados por otro estado patológico (Cuadro 1) (Sano, 1990; Fernández *et al.*, 1992).

Las enfermedades bacterianas de los peces pueden ocurrir en órganos internos, músculos y piel, incluyendo las aletas. Generalmente son provocadas por bacilos Gram negativos, otros Gram positivos y algunos ácido-alcohol resistentes; también por cocos Gram positivos agrupados en cadenas (Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990)

### **Enfermedades y Estrés**

El estrés es una respuesta fisiológica compleja a una condición ambiental y sus efectos, ya sean directos o indirectos afectan al pez (Bry, 1988; Wiik *et al.*, 1989; Klontz, 1993; Salonijs e Iwama, 1993).

Los factores causales de una respuesta aguda al estrés (de corta duración) forman parte de las actividades diarias tales como el inventario de la población, la limpieza de los estanques, la transportación, y la administración de productos químicos utilizados en procesos infecciosos. Los factores más comunes de una respuesta crónica al estrés (de larga duración) son la densidad de la población, y la calidad del agua; por

**Cuadro 1. Principales bacterias patógenas y la enfermedad que produce en especies de peces comerciales.**

PATÓGENO	ENFERMEDAD
<i>Vibrio anguillarum</i>	Vibriosis en salmónidos y anguilas
<i>Aeromonas salmonicida</i>	Furunculosis en salmónidos
<i>Aeromonas punctata</i>	Ascitis infecciosa en carpas
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	Úlceras en varios peces
<i>Pseudomonas putida</i>	Peste roja en Cyprínidos
<i>Haemophilus piscium</i>	Úlceras en trucha
<i>Renibacterium</i> sp.	Enfermedad renal en salmón y trucha
<i>Mycobacterium marinum</i>	Tuberculosis en varias especies de peces
<i>Mycobacterium piscium</i>	Tuberculosis en varias especies de peces
<i>Vibrio salmonicida</i>	Vibriosis de agua fría
<i>Edwardsiella tarda</i>	Septicemia en salmón, carpa, anguila y tilapia.
<i>Edwardsiella ictaluri</i>	Septicemia en bagre

Fuente: Rheinheimer, 1991.

ejemplo, el amoníaco y el nitrógeno, los contaminantes de bajo nivel tóxico, y la hipoxia (Bry, 1988; Klontz, 1993).

El principal problema clínico de una respuesta aguda al estrés es la hiperactividad. Fisiológicamente existen muchas alteraciones; las principales son, la rápida pérdida intrarrenal e intestinal, la hemoconcentración, la leucocitosis, y un incremento del amoníaco en la sangre. Esta respuesta es una reacción de alarma, al quitar del sistema el causante del estrés, las actividades fisiológicas regresan a su estado original.

Si el causante del estrés permanece en el sistema puede provocar graves efectos dañinos. Las tasas de crecimiento empezarán a declinar en gran medida y aparecerá una melanosis generalizada, en conjunto con esto vendrá la pérdida íntegra del tejido que se encuentra entre los rayos de las aletas sobre todo en las aletas caudales, anales y pectorales. La explicación fisiológica a esto es que los tejidos se han vuelto isquémicos, dando como resultado una necrosis (síndrome de las aletas deshilachadas).

En esta etapa de estrés si aparece un estresor agudo los peces pueden morir sin explicación alguna. Esta es la etapa de debilitamiento en donde el pez no es capaz de sostener otra reacción de alarma (Klontz, 1993).

Otro efecto significativo del estrés es la activación de una infección bacteriana o viral latente, esto se debe básicamente a una reducción de la circulación del ácido ascórbico (vitamina C) y el incremento del cortisol plasmático.

El cortisol es el corticosteroide mayoritario en peces salmónidos y es secretado por el tejido interrenal en respuesta a muchas formas de estrés ambiental. Se asume que la naturaleza adaptativa de ésta respuesta se relaciona con la acción catabólica del esteroide, así el pez incrementa su gasto energético en un intento por mantener la homeostasis. Sin embargo, los elevados niveles en plasma pueden tener un efecto supresivo en los sistemas de defensa de los peces, resultando en una predisposición a infecciones bacterianas, virales, fúngicas, y parasitarias.

Esto parece estar mediado por una reducción en el número de células sanguíneas blancas, particularmente linfocitos y/o supresión de su actividad. Se ha demostrado que el estrés agudo puede provocar una reducción en el número de células productoras de anticuerpos cuatro horas después de la exposición al agente causal (Wiik *et al.*, 1989; Salonijs e Iwama, 1993).

En un experimento realizado por Wiik *et al* en 1989 se administró cortisol por medio de los alimentos a peces salmónidos y se obtuvo como resultado un incremento en la susceptibilidad a *Vibrio salmonicida*, causante de Vibriosis de agua fría.

Además, los efectos catabólicos del cortisol pueden tener otros efectos secundarios como una reducción en el crecimiento (Lillehaug, 1989).

### **Efecto de la Temperatura**

Algunos peces habitan aguas con temperaturas a las cuales la capacidad proliferativa de muchos patógenos microbianos y sus respuestas a estos patógenos se encuentran en un delicado balance. Variaciones en la temperatura del agua inducidas natural o artificialmente pueden romper este balance y favorecer al hospedero o al patógeno (Groberg *et al.*, 1983; Klontz, 1993).

Por lo general, temperaturas elevadas provocan estrés en el hospedero y el patógeno tiende a predominar. La temperatura tiene influencia no solamente en cuanto a que el microorganismo predomine, también afecta la respuesta inmune que el hospedero monta hacia el patógeno.

En experimentos donde se inmunizaron peces tanto de agua fría como de agua caliente contra algunos patógenos, aquellos que se mantuvieron a temperaturas altas respondieron más rápido y montaron una respuesta inmune más vigorosa (medida por títulos de aglutinación) que aquellos mantenidos a temperaturas más bajas. Estas observaciones fueron realizadas en condiciones en las cuales las variaciones de

•

temperatura se mantenían dentro de los límites de tolerancia fisiológica de la especie bajo estudio.

Las temperaturas bajas suprimen completamente la respuesta inmune en muchas especies de agua caliente, mientras en las especies de agua fría solamente hay un retraso o disminución en la magnitud de esta respuesta (Groberg *et al.*, 1983).

### **Enfermedades y Estado Nutricio**

El efecto de las deficiencias nutricionales puede ser directo y expresarse en un crecimiento lento y supervivencia baja; o bien, puede manifestarse por un incremento en la susceptibilidad a enfermedades que conduce a brotes de enfermedades infecciosas ocasionadas por organismos oportunistas que generalmente no causan problemas serios en poblaciones de peces (Sinderman, 1977; Lillehaug, 1990).

La resistencia a infecciones bacterianas puede verse afectada específicamente con el balance de aminoácidos de la fuente de proteínas, con los niveles de yodo, de elementos traza, calcio y ácido ascórbico (Bell *et al.*, 1984).

En distintas especies, el nivel de alimentación ha influido en el número de leucocitos o en la producción de anticuerpos, lo que sugiere que una mala alimentación resulta en concentraciones subóptimas de uno o más factores nutricionales relacionados con la inmunidad.

El efecto de ciertas vitaminas en la resistencia a las enfermedades también ha sido investigado y se ha observado una marcada disminución en la inmunocompetencia en peces alimentados con dietas deficientes en vitaminas.

La vitamina E tiene una función muy importante en el sistema inmune. Es un componente de las membranas subcelulares de las mitocondrias y de la membrana exterior de los eritrocitos, donde su función no es sólo de componente estructural de la membrana, sino que también es un antioxidante que controla la peroxidación de los lípidos no saturados (Hardie *et al.*, 1990).

En distintas investigaciones se ha demostrado que los factores nutricionales son importantes en la etiología de la enfermedad bacteriana del riñón, observándose una disminución de la prevalencia en la enfermedad en salmón Atlántico y trucha arco iris alimentados con dietas con altos niveles de yoduro y fluoruro (Bowser *et al.*, 1988).

### **Enfermedades Bacterianas**

Los problemas microbiológicos ocurren en todas las etapas de las prácticas acuaculturales y son responsables de considerables pérdidas en la producción. La flora microbiana asociada con los diferentes estadios de la cadena alimenticia en

criaderos de peces es responsable del desarrollo de enfermedades y mortalidad masiva de peces (Verdonck *et al.*, 1994; Touraki *et al.*, 1996).

### **Vibriosis**

Entre las bacterias más importantes en la patología de peces se encuentran los vibrios, los cuales producen enfermedades tanto en ambientes marinos como en estuarios. La Vibriosis es una enfermedad bacteriana sistémica de los peces que se presenta en todos los países y en una gran variedad de especies causando grandes pérdidas económicas (Ahne, 1980; Jiménez-Guzmán, 1990; Santos *et al.*, 1992).

**Agente etiológico.-** El agente etiológico de la Vibriosis reportado con mayor frecuencia es *Vibrio anguillarum*.

La Vibriosis es una enfermedad relacionada al estrés y *Vibrio anguillarum* constituye una parte de la microflora natural de ambientes marinos y peces, por lo que tanques, redes y otros peces pueden ser fuentes de infección (Rasheed, 1989; Vivares *et al.*, 1992).

**Patogenicidad y epizootiología.-** La enfermedad generalmente se presenta como una septicemia generalizada y sus signos son muy similares a los de otras septicemias. Externamente *V. anguillarum* provoca hemorragias en la base de las

aletas, en las branquias y dentro de la boca, así como en la superficie del cuerpo. Produce lesiones en el sistema circulatorio y en los ojos.

El intestino puede presentarse inflamado y con un fluido claro y viscoso. Se presentan hemorragias en hígado, bazo y riñón. El órgano en el que se observan más daños es el riñón, donde la mayoría de los túbulos sufren necrosis, afectándose la osmorregulación y otros procesos fisiológicos. El período de incubación es de 3-8 días y éste depende de la temperatura del agua, virulencia de la cepa y el grado de estrés en que se encuentra el pez (Rasheed, 1989; Jiménez-Guzmán, 1990).

No se conoce claramente el mecanismo de transmisión de la enfermedad, pero se considera que el microorganismo entra por vía oral, sobre todo cuando se alimenta a los peces con desperdicios de peces marinos infectados. Además, por vía cutánea, a través de las heridas externas o por las branquias. No hay evidencias de que la transmisión se realice a través de huevos infectados.

Los peces infectados presentan lentitud en sus movimientos y tienden a agruparse en la superficie del agua.

Entre los factores de virulencia que contribuyen a la patogenicidad de esta bacteria, uno de los más importantes es la capacidad de obtener el hierro necesario de los fluidos del hospedero, lo cual permite la multiplicación del microorganismo en el pez. Esta habilidad se debe a la presencia de un mecanismo atrapador de hierro el cual,

en una forma muy eficiente secuestra el hierro que se encuentra unido a proteínas, específicamente transferrinas. En algunas cepas de *V. anguillarum* este mecanismo consiste de un fuerte quelante de hierro llamado anguibactina y una proteína receptora de 86 kDa localizada en la membrana exterior de la pared celular (Mazoy *et al.*, 1992).

Aunque la presencia de un mecanismo atrapador de hierro de alta afinidad juega un papel crucial en la multiplicación de cepas patógenas en peces, no es el único, ya que *V. anguillarum* puede utilizar otras fuentes de hierro presentes en el suero, como hemoglobina y grupos hemo libres, independientemente de la síntesis de sideróforos lo cual también representa un importante factor que contribuye a la virulencia de este patógeno (Mazoy *et al.*, 1992).

### **Furunculosis**

**Agente etiológico.-** La Furunculosis es producida por *Aeromonas salmonicida*, importante patógeno de peces. La importancia de este organismo fue establecida desde 1894 en Alemania donde se describió por primera vez la Furunculosis en truchas.

*A. salmonicida* se presenta principalmente en cultivos de salmónidos, pero no está restringida sólo a ellos, sino que se ha aislado de una amplia variedad de especies de peces y recientemente se ha reconocido como el agente etiológico de la eritrodermatitis en carpas (Ahne, 1980; Cipriano *et al.*, 1996).

Las cepas aisladas con más frecuencia de peces no salmónidos son de lento crecimiento, difieren de los aislamientos de salmónidos en distintas características bioquímicas y son llamadas atípicas. Estas cepas atípicas han sido aisladas de salmón Atlántico que padecía una enfermedad ulcerativa (Adams *et al.*, 1988).

**Patogenicidad y epizootiología.-** *A. salmonicida* como patógeno sistémico necesita penetrar en tejido, evadir los mecanismos de defensa del huésped y subsecuentemente incrementarse en un número suficiente para producir daño al hospedero. Después de entrar en tejido las cepas virulentas de *A. salmonicida* son capaces de sobrevivir y crecer dentro del pez. En algunos casos esto conduce al establecimiento de un estado de portador asintomático durante el cual un pequeño número de *A. salmonicida* sobrevive por un tiempo considerablemente largo en ciertos órganos. Al presentarse un estado de estrés ambiental el número de *A. salmonicida* se incrementa notablemente y el resultado es una Furunculosis fulminante.

Las propiedades de virulencia de *A. salmonicida* tienen su explicación a nivel molecular. Probablemente la propiedad más importante de *A. salmonicida* que contribuye a una patogénesis más eficiente es una proteína A de superficie (Ellis *et al.*, 1988).

Una función importante de la proteína A parece ser la protección de la célula ante la actividad bactericida del complemento. Posiblemente, el primer

mecanismo de defensa que se establece por un pez no inmunizado cuando una célula bacteriana Gram negativa ha ganado el acceso a tejido, es la activación del complemento por la vía alterna. Esta primera línea de defensa causa lisis de células susceptibles (Ahne, 1980; Adams *et al.*, 1988). La proteína A también tiene propiedades de adhesión.

*A. salmonicida* necesita varios factores esenciales para su crecimiento. Uno de estos factores es el hierro férrico que se encuentra fuertemente unido a glicoproteínas como la transferrina y la lactoferrina, por lo que, para sobrevivir y crecer en su hospedero requiere sistemas de alta afinidad que le permitan obtener Fe(III) del hierro unido a proteínas.

Las cepas típicas de *A. salmonicida* muestran mecanismos secuestradores de hierro de muy alta afinidad y éstos mecanismos indudablemente contribuyen a su capacidad de crecer en los peces (Trust *et al.*, 1983).

La infección puede ocurrir cuando se introducen peces clínicamente sanos en el agua contaminada y en algunos casos la muerte puede ocurrir dentro de 3-4 días, ya que iniciada la enfermedad la bacteria pasa a la sangre, difundiéndose por todo el organismo y produciendo septicemia.

La transmisión puede realizarse a través de las branquias y por vía digestiva, así como de las propias heridas por donde se elimina una gran cantidad de microorganismos.

En general, los peces infectados por Furunculosis presentan una septicemia generalizada, los furúnculos al romperse, dan lugar a hemorragias en las branquias, piel y tejido muscular, así como alteraciones en los órganos internos.

En base a la sintomatología clínica las infecciones causadas por *Aeromonas salmonicida* típica se dividen en varias categorías: preaguda, aguda, subaguda, crónica y latente (Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990).

La forma preaguda generalmente se presenta en alevines, empieza con el ennegrecimiento del pez y su muerte ocurre en muy poco tiempo.

La forma aguda puede ocurrir en cualquier tamaño del pez; la enfermedad se manifiesta por oscurecimiento de la piel, aislamiento y aletargamiento del pez; dos o tres días después ocurre su muerte,. Las vísceras presentan zonas hemorrágicas, el hígado pierde color, se vuelve suave y el bazo aumenta de peso.

En la forma subaguda la mortalidad se presenta en forma gradual. Hay ulceraciones en distintas partes del cuerpo del pez; internamente hay inflamaciones en el intestino y hemorragias en diferentes órganos.

La forma crónica es similar a la subaguda; la mortalidad disminuye poco a poco, los furúnculos evolucionan favorablemente y se observan cicatrices alrededor de las lesiones.

En la forma latente no hay mortalidad ni signos clínicos aparentemente relacionados con *A. salmonicida*; sin embargo, la bacteria se puede aislar sistemáticamente tanto del hígado como del aparato digestivo.

#### **Enfermedad Bacteriana del Riñón**

La Enfermedad Bacteriana del Riñón es una infección crónica y sistémica de salmónidos que afecta tanto a estadios juveniles como a peces adultos (Groman y Klontz, 1983; Bruno, 1986; Sakai *et al.*, 1993a).

**Agente etiológico.-** La Enfermedad Bacteriana del Riñón es causada por una bacteria que inicialmente se le llamó *Corynebacterium salmoninarum* y posteriormente *Renibacterium salmoninarum*

**Patogenicidad y epizootiología.-** Esta enfermedad se considera importante debido a que causa serias pérdidas y a la dificultad de su control. Se cree que ésta dificultad se debe a la capacidad de *Renibacterium salmoninarum* de vivir intracelularmente antes y durante los episodios clínicos de la enfermedad, lo cual lo

hace inaccesible a la actividad de la mayoría de los antibacterianos existentes (Groman y Klontz, 1983; Bowser *et al.*, 1988; Sakai *et al.*, 1993a).

No se conoce con precisión el mecanismo de transmisión de la enfermedad, pero se considera que es de pez a pez y por vía oral, probablemente a través de la alimentación con vísceras de peces infectados. También se ha demostrado que la vía cutánea es una vía de transmisión en donde la bacteria se introduce por lesiones ocasionadas generalmente por parásitos u otros mecanismos. La transmisión de la enfermedad también puede ser de generación a generación a través de los huevos (Jiménez-Guzmán, 1990).

Los signos clínicos de la enfermedad son variables e incluyen exoftalmos, petequias y áreas hemorrágicas alrededor de la base de las aletas y distensión abdominal. Internamente, la infección es por lo general sistémica y con frecuencia se encuentra en la cavidad peritoneal un fluido sanguinolento opaco. El riñón y el bazo se encuentran aumentados de tamaño y cubiertos generalmente por una membrana opaca, al igual que otros órganos (Bruno, 1986).

Las 13 especies afectadas por ésta enfermedad son miembros de la familia Salmoninidae, subfamilia Salmoninae.

**Edwardsiellosis**

La Edwardsiellosis se ha observado con frecuencia en peces de agua caliente cultivados intensivamente. Los primeros casos de septicemia por *Edwardsiella* fueron reportados en bagre de canal (*Ictalurus punctatus*) y anguila japonesa (*Anguilla japonica*). Recientemente, la bacteria ha sido aislada de un gran número de peces de agua dulce y peces marinos (Blanch *et al.*, 1990).

**Agente etiológico.-** El agente etiológico descrito mayormente es *Edwardsiella tarda*; sin embargo, se han reportado casos de infección por una especie diferente, *Edwardsiella ictaluri*.

Septicemia Entérica del Bagre.- La infección causada por *Edwardsiella ictaluri* fue detectada por primera vez en 1976 y desde entonces la enfermedad ha sido reportada en la mayoría de los estados donde el bagre de canal se cultiva comercialmente.

La septicemia entérica del bagre se presenta cuando la temperatura es igual o mayor de 24°C. Esta enfermedad progresa rápidamente en peces aparentemente sanos; pueden ocurrir mortalidades desde 1% por día hasta más del 50%.

La enfermedad es estacional, se presenta casi exclusivamente en primavera y reaparece en el otoño cuando las temperaturas del agua son alrededor de 25°C, la cual parece ser la temperatura óptima de crecimiento en el laboratorio.

•

Los peces tienden a girar en forma de círculo o espiral y posteriormente mueren. Externamente los peces muestran pequeñas hemorragias en la piel y alrededor de la boca. Pueden observarse manchas blancas, vejigas o ampollas, lesiones abiertas y en menor grado infección en el cerebro. Las branquias se observan pálidas y hay exoftalmia (Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990).

Areechon y Plumb (1983), realizaron un estudio mediante el cual lograron establecer la patogénesis de *E. ictaluri* en bagre de canal, que se describe a continuación.

El bazo es uno de los órganos que sufre daños más severos. Se observa una necrosis masiva del tejido conectivo, estructural y hematopoyético del riñón. Dado que la hematopoyesis es una de las funciones del bazo, un daño puede causar la incapacidad de producir eritrocitos y leucocitos, lo cual da como resultado anemia y leucopenia.

El riñón también sufre daños ya que como órgano de filtración es susceptible a los productos tóxicos de la bacteria. El mal funcionamiento del riñón produce un desbalance de electrolitos que puede causar la muerte al pez infectado.

La causa de la destrucción de estos tejidos hematopoyéticos es una toxina leucocitolítica hidrosoluble producida por la bacteria.

El efecto de *E. ictaluri* en el hígado se manifiesta por necrosis de las células hepáticas, edema y por un decremento en glucosa y proteínas en el plasma. Hay un decremento significativo de la concentración de glucosa y proteínas en plasma. Una posible pérdida de proteínas es a través de lesiones externas, pérdidas en la orina ocasionadas por el daño del riñón y una reducción de la síntesis de proteínas debido al daño del hígado. La disminución de glucosa posiblemente se debe a que la bacteria, durante su rápido crecimiento, utiliza la glucosa sanguínea como fuente de energía, induciendo de ésta manera un shock hipoglucémico fatal.

La mayoría de los parámetros hematológicos medidos disminuyen por la infección de *E. ictaluri*. La disminución en los conteos de eritrocitos y leucocitos así como la reducción en la concentración de hemoglobina y hematocrito sugiere que la hematopoyesis del pez infectado se afecta severamente; esto se relaciona probablemente con la lisis de eritrocitos producida por la bacteria y sus toxinas y con pérdidas por hemorragias (Areechon y Plumb, 1983).

Septicemia por *Edwardsiella*.- La infección por *Edwardsiella tarda* se presenta en diferentes especies de peces, principalmente salmón chinook, carpa, anguila y tilapia. La forma de transmisión no se conoce, aunque se considera que es a través de la materia fecal del hombre y probablemente se efectúa por vía digestiva,

cutánea o respiratoria. El período de incubación es de 3-6 días (Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990; Hyun-Park y Do-Jeong, 1996).

La patogénesis es muy similar a la producida por la infección con *E. Ictaluri*. Los peces presentan anorexia y movimientos lentos, externamente hay pequeñas lesiones cutáneas, las cuales posteriormente invaden los músculos. Algunas veces se presentan cavidades llenas de gas maloliente con tejido necrótico. En el hígado y riñón se producen lesiones putrefactas.(Blanch *et al.*, 1990; Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990).

Recientemente se ha estado utilizando como medida profiláctica contra la infección por *E. tarda* en tilapia (*Oreochromis niloticus*) la administración de inmunoestimulantes, los cuales aumentan la resistencia del pez a la infección por medio de la activación del sistema inmune no específico (Hyun-Park y Do-Jeong, 1996).

#### **Otras enfermedades**

**Septicemia causada por bacterias del género *Pseudomonas*.**- La septicemia por *Pseudomonas*, también conocida como septicemia hemorrágica bacteriana, se presenta cuando los peces se estresan por factores, tales como bajas concentraciones de oxígeno disuelto en el agua, temperaturas elevadas, alimentación deficiente, sobrepoblación de peces o mal manejo de los mismos.

Agente etiológico.- Los microorganismos que causan la enfermedad son patógenos secundarios que corresponden al género *Pseudomonas*, de los cuales *Pseudomonas fluorescens* es el que se ha reportado con más frecuencia (Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990).

Patogenicidad y epizootiología.- La septicemia se presenta como grandes lesiones hemorrágicas sobre la piel que pueden causar una muerte rápida en los peces. Los órganos internos se alteran y en algunos casos se presenta ascitis. En la piel, los primeros síntomas aparecen como una hiperemia de los vasos de la dermis y termina con grandes ulceraciones que penetran hasta el músculo.

Al igual que la septicemia causada por bacterias del género *Aeromonas*, la infección ocurre cuando las defensas de los peces se encuentran disminuidas por la acción de factores ambientales, sobrepoblación, calidad del agua, mal nutrición, etc.

El microorganismo entra por vía oral o por lesiones en la piel del pez, ataca a las branquias y tanto la bacteria como sus toxinas son capaces de destruir tejido y órganos internos. Los peces infectados depositan gran cantidad de bacterias que normalmente no causan ningún efecto en los peces sanos, pero ante cualquier alteración en la homeostasis del hospedero la bacteria puede convertirse en un patógeno primario.

Los signos externos son similares a los que causan las bacterias del género *Aeromonas*. Generalmente se presentan manchas rojas en la base de las aletas,

en la boca, en la parte inferior del cuerpo y alrededor del ano, como una septicemia generalizada. Se presenta eritema y en ocasiones hemorragias en el peritoneo y órganos internos, así como lesiones en músculo (Klontz, 1993).

**Septicemia estreptocócica.-** Esta enfermedad ataca tanto a peces marinos como de agua dulce; se ha reportado en truchas, anguilas y en una gran variedad de peces silvestres de agua salada (Jiménez-Guzmán *et al.*, 1990; Matsuyama *et al.*, 1992).

Agente etiológico.- El agente causal de esta infección es el *Streptococcus* no hemolítico del grupo B de Lancefield. Algunos autores han reportado el *Streptococcus* del grupo D.

Patogenicidad y epizootiología.- La bacteria generalmente se encuentra en el agua de mar y en el fango, soporta temperatura de congelación, los peces que logran sobrevivir a una epizootía sirven de reservorios de la infección.

La infección puede ocurrir por contacto con peces portadores de la bacteria o a través del agua. El período de incubación es de 4-5 días.

Los peces presentan letargo, muestran inflamaciones y zonas hemorrágicas en la piel, alrededor de la boca y del ano, así como en la base de las aletas y a lo largo de toda la superficie dorsal. El abdomen generalmente está

inflamado y con frecuencia en la cavidad peritoneal se acumula un líquido sanguinolento. También se presenta exoftalmia, el hígado pierde color y el bazo cambia a un color rojo oscuro. El riñón no se altera, pero el intestino presenta hemorragias y exceso de mucus de color rosado. En algunos casos se inflama el tejido muscular .

**Infección por *Staphylococcus* sp.-** Esta enfermedad, aunque con menos frecuencia se ha reportado de lugares como Japón, EUA, y Sudafrica, donde ha causado grandes pérdidas económicas. La infección se presenta aparentemente debido a la manipulación de los peces en las distintas etapas del cultivo (Novoa *et al.*, 1992).