

DIAGNÓSTICO CLÍNICO PATOLÓGICO DE BROTES DE ENFERMEDAD EN TILAPIA ROJA (*OREOCHROMIS SPP.*).

Rey AL*, Iregui CA**, Verján N

Línea de Fisiopatología, Postgrado en Salud y Producción Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Recibido 01-11-01; Retornado para modificación 29-11-01, Aprobado 08-02.

RESUMEN

Se diagnosticaron las distintas patologías en tilapia roja que fueron consultadas al servicio de diagnóstico del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional, describiendo y clasificando los tipos de alteraciones macro y microscópicas e intentando formular los primeros mapas epidemiológicos por región geográfica y para esta especie. Se tomaron por lo menos 10 animales clínicamente afectados o sospechosos de enfermedad (Blanch, 1988), se intentó aislamiento bacteriológico a partir de órganos internos y se fijaron los ejemplares en formol bufferado al 3.7% para ser procesados por la técnica de hematoxilina- eosina (H-E). Se reportan las enfermedades de origen bacteriano (*Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas* sp., *Edwardsiella tarda*, *Streptococcus* sp) que fueron diagnosticadas. Otros agentes potencialmente patógenos también fueron determinados (*Trichodinias*, tremátodos mono y digenésicos, Coccidias, *Piscicryptosporidium* sp., *Cryptobia* sp., *Piscinoodinium* sp., *Saprolegnia* sp.). El 83% de los casos sometidos a diagnóstico tuvieron mas de dos agentes etiológicos involucrados demostrando que la presencia de múltiples parásitos tradicionalmente considerados patógenos en los peces no son elemento suficiente para inducir enfermedad, por el contrario la calidad del agua pudo actuar como factor predisponente.

Palabras claves: histopatología, diagnóstico, tilapia, *Aeromonas*, *Streptococcus*, *Edwardsiella*.

INTRODUCCION

Varios brotes de enfermedades se han reportado en muchas partes del mundo en tilapias cultivadas. Casas et al. (1997) describieron en trucha arcoiris y tilapia azul signos clínicos y patología asociada con infecciones por *A. hydrophila* e *Ichthyophthirius multifiliis*. El *Streptococcus* spp. ha recibido atención por los investigadores de enfermedades de peces en varias regiones del mundo, incluida Colombia (Carson and Munday, 1990; Chang and Plumb, 1996; Pulido et al., 1999).

La *Aeromonas hydrophila* es un patógeno oportunista asociado con la entidad conocida como septicemia por *Aeromonas* móviles o septicemia hemorrágica, es uno de los

patógenos más comunes e importantes en peces dulceacuicolas (Avault, 1995). Probablemente todos los peces de agua dulce son susceptibles así como otros animales de sangre fría y caliente, incluido el humano, en el cual puede inducir meningitis, endocarditis, pero especialmente infecciones intestinales y respiratorias particularmente en individuos inmunocomprometidos que entran en contacto con aguas contaminadas (Casas et al., 1997). La característica principal de la patogenesis inducida por esta bacteria, bien como agente primario o secundario de enfermedad es la diseminación en forma de bacteremia, seguida por la elaboración de toxinas (endotoxinas, enterotoxinas extracelulares, hemolisinas, citotoxinas y proteasas) (Brenden and Huizinga, 1986); no se ha establecido el mecanismo exacto de virulencia y el papel particular de los factores implicados.

*alreycas@yahoo.com

** dcairegui@veterinaria.unal.edu.co

El término streptococcosis reúne a todos los procesos ocasionados por este grupo de bacterias dado que el cuadro patológico inducido por las diferentes especies es bastante similar (Bercovier et al., 1997); se han asociado altas mortalidades en tilapias con *S. iniae* que igualmente se ha relacionado con infecciones en humanos (Dodson et al., 1999; Eldar et al., 1999) y el *S. difficile* se ha asociado con meningococcalitis en tilapias cultivadas en Israel (Eldar et al., 1995). En 1998 la Asociación Americana de Tilapia identificó al *Streptococcus iniae* como el patógeno más importante que afecta la industria de la tilapia (Bowser et al., 1998) y al parecer hay una mayor incidencia de streptococcosis en tilapias que en otros peces cultivados (Chang and Plumb, 1996).

La *Edwardsiella tarda* es aislada frecuentemente de animales de sangre fría y aguas dulces y es un importante problema zoonótico causando enfermedad entérica seria en humanos. La bacteria está ampliamente diseminada en agua y lodo de estanques dando oportunidad a la reinfección en los peces cultivados; las epizootias ocurren durante el verano, especialmente en el catfish (Avault, 1995). En el catfish la infección se manifiesta por pequeñas lesiones cutáneas que progresan a abscesos dentro del músculo. Internamente es evidente una congestión generalizada similar a otras septicemias bacterianas (Plumb, 1993; Avault, 1995; Costa, 1996). En las anguilas la infección se disemina a partir de órganos internos hacia la piel (Plumb, 1993).

Según Plumb (1997) uno de los aspectos más importantes en la investigación de enfermedades de peces es la detección e identificación de enfermedades y etiologías diagnosticando la enfermedad clínica e identificando los portadores de patógenos, ambos elementos críticos tanto para el control de la enfermedad como para la diseminación del patógeno. En Colombia no existe un registro confiable de las enfermedades que afectan a las tilapias, no se conoce su distribución, el comportamiento de las mismas y la frecuencia de presentación en las explotaciones, a pesar de ser el principal producto de la piscicultura en el país. El objetivo principal de este estudio fue diagnosticar por diversas técnicas de rutina las distintas patologías en tilapia roja que le fueron consultadas al servicio de diagnóstico del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional, durante un periodo aproximado de 2 años, se describieron, clasificaron y sistematizaron los distintos tipos de alteraciones macro y microscópicas para cada entidad patológica, se caracterizaron microbiológicamente los distintos

aislamientos, se intentaron formular los primeros mapas epidemiológicos por región geográfica y para esta especie, y se registraron los hallazgos de manejo y de calidad del agua en los casos que ello fue posible.

MATERIALES Y MÉTODOS

Remisión y procesamiento de los casos.

Los animales obtenidos de brotes de enfermedad en una granja particular y/o los tejidos remitidos por los propietarios fueron considerados como un caso. Siempre que fue posible se indagó por la historia más completa (signos clínicos, mortalidad y/o morbilidad, características del cultivo, alimentación y calidad del agua) y se anotaron las lesiones macroscópicas en el formato previsto para tal fin. Si los animales remitidos estaban vivos se tomaron por lo menos 10 clínicamente afectados o sospechosos de enfermedad (Blanch, 1988). Se anestesiaron con tricaina metanesulfonato (50 a 330 ppm) (Noga, 1996) e inmediatamente se desensibilizaron mediante corte de la médula espinal caudal al cráneo y al margen superior de los opérculos. Se procedió a la necropsia según las técnicas de rutina (Reimschuessel et al., 1988).

Histopatología.

En el caso de animales muy pequeños no se practicó necropsia propiamente dicha, solo se intentó abrir la cavidad abdominal y depositarlos rápidamente en formaldehído bufferado al 3.7%. Cuando los animales eran suficientemente grandes se practicó rápidamente la apertura de la cavidad abdominal, se tomaron las muestras de microbiología como se indica posteriormente e inmediatamente se tomaron los tejidos para histopatología. Las muestras fueron procesadas por la técnica de rutina para hematoxilina-eosina (Luna, 1968). Los parásitos fueron evaluados en los cortes histológicos.

Microbiología.

Las muestras para microbiología se tomaron con asa estéril y se sembraron en medios sólidos no selectivos como el agar tripticosa soya (TSA) y agar infusión cerebro corazón (BHI). Luego del aislamiento final de las bacterias se procedió a hacer la caracterización morfológica y bioquímica con ayuda de pruebas y medios de cultivo especiales (Crystal de

BBL®) que permiten la identificación presuntiva hasta género y en algunos casos hasta especie.

Análisis de la información.

Se hizo estadística descriptiva para establecer frecuencias respecto al número de etiologías por caso, agentes etiológicos encontrados y procedencia de los animales. Cuando fue posible se calcularon las tasas crudas de mortalidad y morbilidad.

RESULTADOS

Descripción de casos.

Se recibieron un total de once casos diagnosticados como infección bacteriana sistémica y uno como infección bacteriana externa entre julio de 1998 a marzo de 2001. En la tabla 1 se incluye cada caso con su historia, procedencia, observaciones de necropsia e histopatología y diagnóstico.

Número de etiologías involucradas en cada caso.

El número de agentes potencialmente patógenos involucrados o sospechados por caso varió desde uno hasta siete como se aprecia en la figura 10. El 83% de los casos tuvieron dos o más agentes. Aunque los doce casos tuvieron diagnóstico principal de enfermedad bacteriana (*Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas* sp., *Edwardsiella tarda* y *Streptococcus* sp.), otros agentes etiológicos tanto de origen infeccioso (parásitos y hongos) como no infeccioso (mala calidad del agua) se vieron involucrados.

Procedencia de los casos.

Cuatro casos provenían del departamento del Meta, cinco del Tolima, uno de Cundinamarca, uno del Huila y uno del Valle. La streptococosis solamente se diagnosticó en casos del Tolima y la *E. tarda* sólo en casos de los Llanos Orientales.

DISCUSION

Las infecciones sistémicas de origen bacteriano fueron el diagnóstico principal más frecuente involucrando bacterias Gram (-) como *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas* sp. y *Edwardsiella tarda* y la Gram (+) *Streptococcus* sp., en ocasio-

nes se trataba de infección única y en otras de infección mixta con otras bacterias y aun con parásitos. Algunos casos no pudieron ser confirmados microbiológicamente por diferentes motivos como son tratamientos con antibióticos al momento de la toma de la muestra o envío de tejidos previamente fijados, sin embargo, el diagnóstico histológico fue altamente compatible con un proceso patológico de origen bacteriano.

Se diagnosticaron cuatro casos con la forma aguda y uno con la crónica de septicemia hemorrágica por *Aeromonas hydrophila*; en uno estuvo asociada con *Streptococcus* sp., en otro con *E. tarda* y en otro con el hongo *Saprolegnia*; en la forma crónica fue el único aislamiento. Las lesiones coinciden con las reportadas en la literatura tanto para la forma aguda, congestión, hemorragias, necrosis e inflamación en órganos internos (Gaines, 1972; Huizinga, 1979; Ventura and Grizzle, 1988; Grizzle and Kiryu, 1993), como para la crónica, severa dermatitis necrótico-ulcerativa y hemorrágica (Ventura and Grizzle, 1988; Avault, 1995). En nuestro caso las colonias bacterianas vistas con H&E fueron confirmadas bacteriológicamente como *A. hydrophila*; acompañando a esta bacteria se demostró severa branquitis asociada a la infestación masiva de *Trichodinas* y tremátodos.

La Edwardsiellosis se asoció con *Aeromonas* sp. pero los signos como piel depigmentada, abdomen hinchado, opacidad corneal, nódulos blancos en riñón, hígado y bazo coinciden con los reportados por Noga (1996) en tilapias. La *E. tarda* induce una forma renal (nefritis intersticial supurativa) o hepática (hepatitis supurativa) siendo la primera la más común, manifestada por focos de necrosis que se diseminan a otros órganos como bazo, hígado, branquias, estómago y corazón; en la forma hepática se forman microabscesos en el hígado y se diseminan a otros órganos (Plumb, 1993). Las lesiones reportadas en nuestros casos son similares a la forma renal mencionada por Plumb (1993) puesto que se evidenció moderada a severa nefritis piogranulomatosa, así como focos de peritonitis, pancreatitis, esplenitis, gastroenteritis y branquitis necróticas pero los hígados no se vieron afectados. Al igual que Roberts and Sommerville (1982) estamos de acuerdo que la eliminación de esta infección y la enfermedad de una granja es asunto difícil, después de dos años de intento de control, solo se ha logrado una leve reducción en el porcentaje de mortalidad en la granja con mayor problema, a pesar de que se ha hecho una severa intervención para mejorar la calidad del agua.

Tabla 1. Casos diagnosticados o sospechosos de infección bacteriana.

Historia	Necropsia	Microbiología	Histopatología	Diagnóstico
Alevinos diferentes edades; mortalidad entre 10 al 90%, mayor en reversión sexual; letargia, nado errático, giros, se separan del grupo y muerte. Se reporta <i>Trichodinas</i> . Tratamiento con sal 0.5 %. Branquias, hígados y bazos pálidos; ascitis	Branquias pálidas, opacidad corneal	<i>Aeromonas</i> sp y <i>Edwardsiella tarda</i>	Leve a severa branquitis con hiperplasia interlamelar focal y otras con pérdida de lamelas. Focos de necrosis y hemorragia de células inflamatorias y epiteliales asociada a la presencia de bacterias (Fig. 1). Algunas <i>Trichodinas</i> Leves ganglioneuritis y meningitis. Moderada a severa nefritis piogranulomatosa (Fig. 2); peritonitis, pancreatitis necróticas y esplenitis piogranulomatosas (Fig. 3). Evidencia de hemolisis en algunos animales.	Infección sistémica mixta por <i>Aeromonas</i> sp y <i>Edwardsiella tarda</i> . Sospecha diagnóstico secundario a branquitis severa probablemente por problemas de calidad de agua.
Procedencia: Acacias, Meta			Esofagitis asociada a tremátodos enquistados en la pared; leve a moderada gastroenteritis necrótica; atrofia de mucosa gástrica con tremátodos y bacterias, intestino con coccidias y exudado proteináceo. Un grupo de animales presentó gastritis asociada a <i>Piscicryptosporidium</i> invadiendo la mucosa.	Severa parasitosis gastrointestinal mixta
Tipo de cultivo. Estanque en tierra				
Alevinos		<i>Aeromonas hydrophila</i>	Severa peritonitis /pancreatitis piogranulomatosa; enteritis necrótica e infestación por coccidias, <i>Piscicryptosporidium</i> en mucosa estomacal	Infección sistémica bacteriana.
Procedencia: Acacias, Meta			Moderada branquitis con detritus y focos de bacterias (bacilos cortos), tremátodos y <i>Trichodinas</i>	Sospecha diagnóstico secundario a branquitis severa probablemente por problemas de calidad de agua.
Tipo de cultivo: estanque en tierra				
Alevinos (tilapia nilótica) con mortalidad del 10%. Anorexia, depresión, agrupación a la entrada del agua, material algodonoso en región anal. Tratamiento con verde de malaquita y azul de metileno sin resultados	Erosión de aletas y piel, material algodonoso alrededor del ano y papila urogenital, al retirarlo hay perforación abdominal que permite salida de visceras	<i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Saprolegnia</i> sp	Severa dermatitis/ miositis necróticas con bacterias bacilares invadiendo hasta la muscular profunda; focos de hepatitis y perihepatitis necrótica con bacterias bacilares, leve /moderada peritonitis /pancreatitis; leve nefritis intersticial y meningoencefalitis focal	Infección sistémica bacteriana por <i>A. hydrophila</i> involucrando la piel, que de manera secundaria fue invadida con el hongo <i>Saprolegnia</i> .
Procedencia: Cerrito, Valle del Cauca	Hígados y branquias pálidas		Severa gastroenteritis necrótica asociada a infestación por <i>Piscicryptosporidium</i> adheridos a la mucosa gástrica e invadiendo glándulas; severa infestación por coccidias adheridas y penetrando la mucosa intestinal necrótica.	Severa parasitosis gastrointestinal mixta
Tipo de cultivo: estanque en tierra				
Diferentes fases de producción. Mortalidad medida en kilos/ día: 700 Animales se orillan, hemorragias hematomas y exoftalmo, abdomen abultado y palidez corporal	Exoftalmo, hematomas, hemorragias, palidez, abdomen abultado. Hígados pardos, otros rojizos, congestionados.	<i>Streptococcus</i> sp y <i>Aeromonas</i> sp	Severas epicarditis (Fig. 4), perihepatitis, gastroenteritis (Fig. 5), peritonitis, pancreatitis (Fig. 6) y esplenitis necróticas con bacterias principalmente cocos.	Infección sistémica principalmente por <i>Streptococcus</i> sp
Procedencia: Mariquita, Tolima	Contenido gastrointestinal acuoso, estómagos congestionados e intestinos dilatados. Adherencias viscerales, ascitis: líquido cristalino o blanquecino.		Severa branquitis con hiperplasia del epitelio interlamelar, aneurismas, bacterias y parásitos (tremátodos y <i>Trichodinas</i>)	Branquitis posiblemente parasitaria y mala calidad del agua
Tipo de cultivo: estanque en tierra				
Animales entre 50- 150 g, en jaula con densidad de 2.400, mortalidad 14%. Exoftalmo, nado errático, dilatación abdominal, contenido intestinal amarillento, hígados amarillentos Tratamiento con oxitetraciclina con buenos resultados	Escaso contenido gastrointestinal, hígados amarillos con zonas translúcidas; un ejemplar con material blanquecino sobre el corazón; congestión meníngea	<i>Streptococcus</i> sp	Severa meningoencefalitis , panoftalmítis, epicarditis y miocarditis necrótica hemorrágica con algunos granulomas. Gastroenteritis granulomatosa; ooforitis y esplenitis. Branquitis con tremátodos, algunas <i>Trichodinas</i> ; Coloración de Gram (+) a <i>Streptococcus</i>	Streptococosis forma crónica Branquitis parasitaria
Procedencia: Ambalema, Tolima				
Tipo de cultivo: jaulas				
Diferentes fases de producción. Mortalidad que aumenta paulatinamente: 150 K/día Abdomen abultado con líquido oscuro de olor fétido, exoftalmo, incoordinación y muerte.	Abdomen abultado, prolapso anal, hígado con zonas mas pálidas,	Negativo a partir de hígado, bazo y riñón	Severa epicarditis necrótica con bacterias cocoides; leve a moderada depleción del tejido linfoide en bazo; meningitis necrótica y presencia de bacterias cocoides; nefritis intersticial con un granuloma con bacterias cocoides, severa degeneración de túbulos. Leve coroiditis, severa gastritis y edema de la submucosa.	Streptococosis forma septicémica
Procedencia: Mariquita, Tolima			Leve branquitis con hiperplasia multifocal, tremátodos y <i>Trichodinas</i>	Parasitismo branquial
Tipo de cultivo: estanque en tierra				

Tabla 1. Casos diagnosticados o sospechosos de infección sistémica (Cont.)

Historia	Necropsia	Microbiología	Histopatología	Diagnóstico
Reproductores que muestran progresiva caquexia, exoftalmos, opacidad corneal bilateral. Granja positiva a <i>Streptococcus</i> sp Procedencia: Espinal, Tolima Tipo de cultivo: estanque en tierra	Exoftalmos bilaterales con opacidad corneal y miosis permanente (Fig. 7), líquido de cámara anterior del ojo aumentado y amarillento; Aletas deshilachadas. Hígados pardos, TGI vacío, líquido peritoneal amarillento y aumentado.	Negativo a partir de cerebro, ojo, hígado, riñón.	Severa queratitis proliferativa crónica involucra procesos ciliares y coroides.	Sospecha Streptococcosis forma crónica
Alevinos que empezaron mortalidad a los 6 días de comprados; letargia, agrupamiento en fondo y orillas, nado en espiral, exoftalmos. Mortalidad del 94% Tratamientos: azul de metileno y sal marina sin efecto Procedencia: Lérida, Tolima Tipo de cultivo: estanque en tierra	Se reciben animales fijados en formol		Alteraciones microvasculares, severas peritonitis y pancreatitis, moderada meningitis y epicarditis Severa branquitis multifocal tanto en arco como en filamentos región distal y severa pérdida de lamelas leve <i>Trichodinas</i> y parásito compatible con <i>Cryptobia</i>	Sospecha Infección sistémica por las lesiones internas Sospecha mismo origen de lesiones internas sumado a las <i>Trichodinas</i> y <i>Cryptobia</i>
Alevinos que empiezan mortalidad baja después de una semana, traslado a estanque; letargia, nado errático, mutilaciones y alta mortalidad (97%) Procedencia: Sasaima, C/marca Tipo de cultivo: Jaulas y estanques en tierra	Hígados pálidos		Leve a moderada nefritis intersticial, túbulos degenerados y proteinuria. Un animal con múltiples granulomas mineralizados en riñón y bazo. Leve pancreatitis y enteritis con coccidias. Moderada a severa branquitis con pérdida de lamelas y áreas de hiperplasia, infestación leve por <i>Trichodinas</i> .	Lesiones compatibles con proceso infeccioso Parasitismo branquial
Peces de 90 g con nado dificultoso, boqueo en orillas, abdomen abultado y con líquido, exoftalmos. Mortalidad no valorada Procedencia: Garzón, Huila Tipo de cultivo: estanque en tierra	Biopsias branquias: <i>Trichodinas</i> y tremátodos Hígados friables, pardos; bazo grande y oscuro	Negativo a partir de hígado, bazo, riñón y líquido abdominal	Moderada a severa glomerulonefritis intersticial necrótica focal; leve meningitis y edema meníngeo. Branquias con focos severos de pérdida de lamelas y otros con hiperplasia interlamelar; masiva <i>Trichodiniasis</i> .	Sospecha infección sistémica Severo parasitismo branquial
Alevinos con diagnóstico de <i>Ichthyophthirius multifiliis</i> . Tratamiento con sulfato de cobre. Se disparó mortalidad Procedencia: Acacias, Meta Tipo de cultivo: estanque en tierra	Peces fijados en formol		Severa nefritis, esplenitis, hepatitis y peritonitis piogranulomatosas. Branquitis	Infección sistémica crónica, probablemente de origen bacteriano.
Animales de engorde con úlceras en piel desde 20 días atrás. Mortalidad no cuantificada, morbilidad del 2% Estres por época seca Procedencia: Acacias, Meta Tipo de cultivo: estanque en tierra	Pérdida de moco y úlceras de diferente tamaño y profundidad (Fig. 8). Hígados pardos y algunos congestionados.	<i>Aeromonas hydrophila</i> en piel	Severa dermatitis necrótico-ulcerativa y hemorrágica con colonias bacterianas (Fig. 9). Un pez con severa nefritis exudativa y severo daño renal Branquitis proliferativa y gran cantidad de <i>Trichodinas</i> .	Forma crónica de septicemia por <i>Aeromonas hydrophila</i> Branquitis parasitaria por <i>Trichodinas</i>

La streptococcosis es un problema emergente no solamente en Colombia y en tilapias sino mundialmente y en otras especies de peces, también se le considera un problema de salud pública. Pulido et al. (1999) recientemente reportaron esta enfermedad en Colombia en una granja de producción de tilapia roja donde se caracterizaron tanto en sus aspectos patológico como epidemiológico. El cuadro documentado por Pulido et al. (1999) corresponde a una forma crónica con múltiples granulomas en órganos internos, que particularmente

afectan el sistema nervioso y ocular; también existe una forma semejante a la septicemia hemorrágica por bacterias Gram (-) con lesiones necrótico-hemorrágicas en órganos internos especialmente en bazo, hígado, riñón, corazón y peritoneo. Según Miyazaki et al. (1984) los diferentes patrones de reacción histopatológica se deben al tipo de *Streptococcus*, las cepas α -hemolíticas inducirían la forma granulomatosa en yelotail y tilapia y las β -hemolíticas la septicémica en ayú y trucha arcoiris. En este trabajo cuatro casos fueron diagnosticados

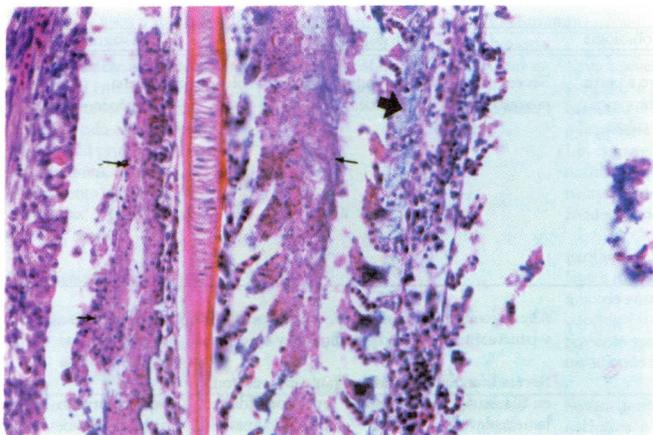


Figura 1. Severa bronquitis necrótica (®), pérdida de la arquitectura y gran cantidad de bacterias (Ü). H&E. 400X aprox

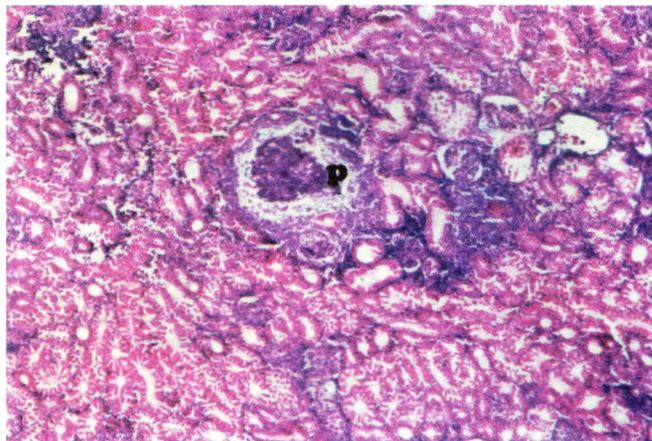


Figura 2. Moderada nefritis intersticial piogranulomatosa (P). H&E. 100X aprox

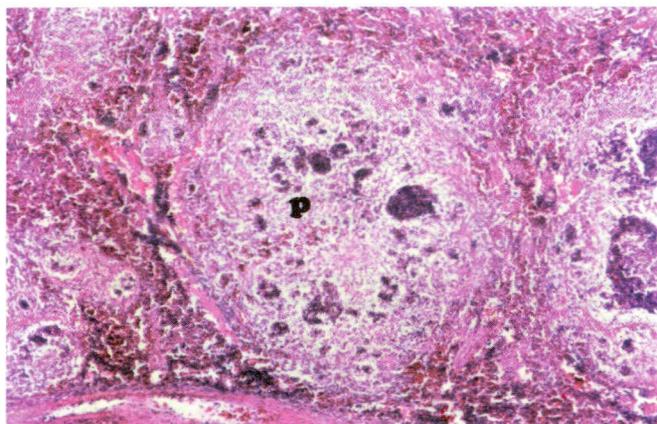


Figura 3. Severa esplenitis piogranulomatosa (P), con necrosis y pérdida de la arquitectura normal. H&E. 200X aprox.

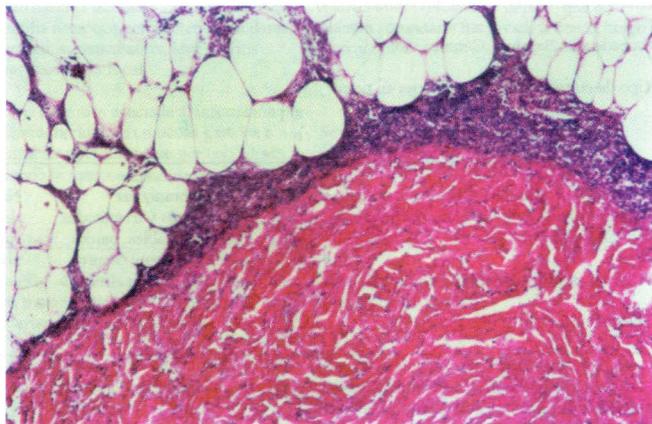


Figura 4. Moderada epicarditis ventricular relacionada con *Streptococcus* sp. H&E. 100X aprox.



Figura 5. Moderada a severa gastritis afectando desde la mucosa (M) hasta la serosa (S). H&E. 40X aprox

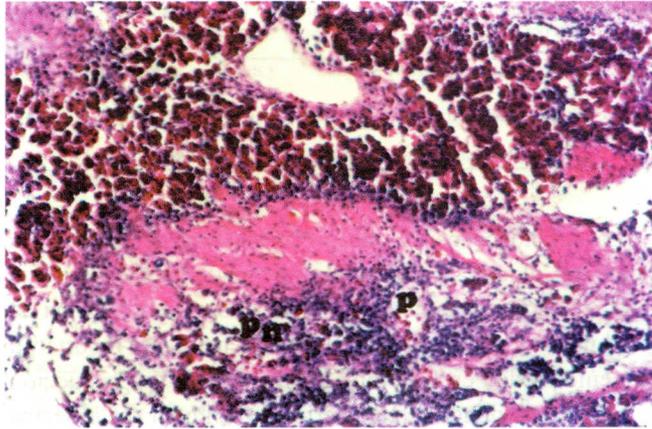


Figura 6. Severa peritonitis (P)/ pancreatitis necrótica (Pn) inducida por *Streptococcus* sp. y *Aeromonas* sp. H&E. 100X aprox.



Figura 7. Exoftalmia y opacidad de la córnea relacionados con *Streptococcosis* forma crónica.



Figura 8. Tilapia con severa úlcera en el costado asociada a *Aeromonas hydrophila* forma cutánea.

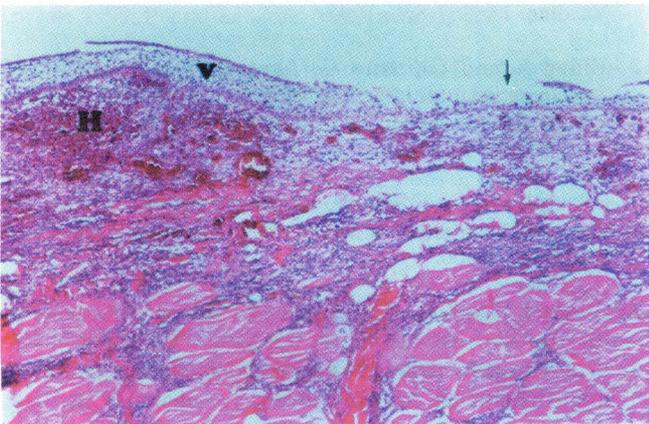


Figura 9. Dermatitis/ miositis necrótica hemorrágica. Se observa área sin epidermis (↓) y área con epidermis vacuolada (V), zonas de hemorragia (H) e infiltración inflamatoria (I). H&E. 100X aprox.

como streptococcosis, dos de ellos mostraron la forma crónica y dos la septicémica, uno de estos últimos se asoció a la *A. hydrophila*.

En este estudio se identificaron parásitos y hongos (*Trichodinias*, *Cryptobia* sp., *Piscinoodinium* sp., tremátodos mono y digenéticos, coccidias, *Piscicryptosporidium* sp. y *Saprolegnia* spp.) como diagnóstico secundario, sin embargo, se debe tener en cuenta que muchas veces ellos están presentes permanentemente en los peces sin que por ello se llegue a manifestar enfermedad (Eslava e Iregui, 2000; Rey et al., sometido; Verján et al., sometido). Eslava et al. (1999) y Verján et al., (2001), trabajando con branquias de cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) y Rey et al. (2001, sometido) con branquias de tilapia roja (*Oreochromis* spp.)

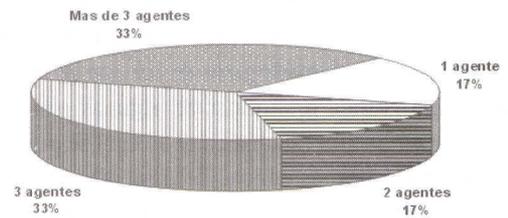


Figura 10. Número de agentes potencialmente patógenos involucrados en cada caso.

clínicamente sanas demostraron que la presencia de algunos de estos parásitos mencionados antes y tradicionalmente considerados patógenos en los peces no son elemento suficiente para inducir enfermedad. No siempre que un hospedero tiene contacto con un patógeno se induce la enfermedad (Jofre, 1988; Hastein and Lindstad, 1991; Moffit et al., 1998), tal posibilidad depende básicamente de factores como ambiente favorable, número de patógenos presentes, la condición genética, inmunológica y nutricional del hospedero y la virulencia del patógeno. Aún más, los casos de única etiología parecen ser mas bien la excepción que la regla, por lo menos en peces de aguas cálidas como las tilapias, tal como se deduce de esta investigación en la que por lo menos el 83% de los casos sometidos a diagnóstico tuvieron como mínimo dos agentes que en distinta proporción concurrían en la inducción de enfermedad.

En los casos aquí reportados fueron afectados todos los grupos etéreos desde alevinos hasta reproductores sin importar la procedencia geográfica. Sobre este último aspecto se debe llamar la atención de que hasta ahora la streptococcosis se ha reportado solamente en cultivos de tilapia roja (*Oreochromis spp.*) del departamento del Tolima y no en otras regiones del país, lo que ha llevado a comenzar estudios epidemiológicos en esa región. La *E. tarda*, coccidiosis intestinal y *Piscicryptosporidium* sp. se reportaron únicamente en casos provenientes de los Llanos Orientales y siempre relacionados con mala calidad del agua de cultivo. La *A. hydrophila*, *Aeromonas spp.*, *Trichodinias* y tremátodos se diagnosticaron indistintamente en las diferentes regiones de procedencia.

En conclusión, se reportan algunas enfermedades de origen bacteriano (*Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas* sp., *Edwardsiella tarda*, *Streptococcus* sp) como diagnóstico principal que afectaron a las tilapias de cultivo provenientes de varias regiones del país entre julio de 1999 a marzo de 2001. Se dejan planteadas bases para el establecimiento de los primeros mapas epidemiológicos en los que se observa la distribución geográfica preliminar de algunas entidades. Se hizo una caracterización estadística de la cual se pudo concluir que las enfermedades sistémicas de origen bacteriano fueron las más frecuentemente reportadas como diagnóstico principal seguido por un segundo diagnóstico de infestación parasitaria; la calidad del agua pudo actuar como factor de riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. Avault J. Understanding bacteria and bacterial diseases in aquaculture. Aquac Magaz. Nov- Dec pp 68- 76, 1995.
2. Bercovier H, Ghittino C and Eldar A. Immunization with bacterial antigens: infections with Streptococci and related organisms. Fish Vaccinology, 90: 153- 160, 1997.
3. Blanch A. Técnicas de diagnóstico en enfermedades de peces. En: Espinosa de Monteros y Labarta (Eds.), Patología en Acuicultura, CAICT, Madrid, pp. 391- 425, 1988.
4. Bowser P, Wooster A, and Getchell R. *Streptococcus iniae* infection of tilapia *Oreochromis niloticus* in a recirculation production facility. J World Aquac Soc. 29: 335- 339, 1998.
5. Brenden R and Huizinga H. Pathophysiology of experimental *Aeromonas hydrophila* infection in goldfish, *Carassius auratus* (L). J Fish Dis. 9: 163-167, 1986.
6. Carson J and Munday B. Streptococcosis. A new disease in aquaculture. Austasia Aquaculture, Oct, 1990.
7. Casas F, Armijo A, Osorio D y Chávez L. Infección por *Aeromonas hydrophila* e *Ichthyophthirius multifiliis* en trucha (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum) y tilapia (*Oreochromis aureus*, L) de un centro de acopio de Morelos, México. Estudio patológico. Vet Mex 28: 59-62, 1997.
8. Chang P and Plumb J. Histopathology of experimental *Streptococcus* sp. infection in tilapia, *Oreochromis niloticus* and channel catfish *Ictalurus punctatus*. J Fish Dis. 19: 235-241, 1996.
9. Costa A. Bacterias em cultivos de peixes. Panorama da Aquicultura, Sep- oct., pp 19-22, 1996.
10. Dodson S, Maurer J, and Shotts E. Biochemical and molecular typing of *Streptococcus iniae* isolated from fish and human cases. J Fish Dis. 22: 331-336, 1999.
11. Eldar A, Shapiro O, Bejerano Y, and Bercovier H. Vaccination with whole-cell vaccine and bacterial protein extract protects tilapia against *Streptococcus difficile* meningoencephalitis. Vaccine. 13: 867-870, 1995.
12. Eldar A and Ghittino C. *Lactococcus garviae* and *Streptococcus iniae* infections in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*: similar, but different diseases. Dis. Aquat Org. 36: 227-231, 1999.
13. Eslava, P e Iregui, C. Estudio sobre enfermedades branquiales de la cachama blanca (*Piaractus brachypomus*). Orinoquia. 4:123-149, 2000.
14. Gaines, J. Pathology of experimental infection of *Aeromonas hydrophila* (Chester) Stanier, (Bacteria: Pseudomonadales) in the channel catfish *Ictalurus punctatus* (Rafinesque). Doctoral Dissertation. Auburn University, Auburn. 1972.
15. Grizzle, J and Kiryu, Y. Histopathology of gill, liver and pancreas and serum enzyme levels of Channel catfish infected with *Aeromonas hydrophila* complex. J Aquat Animal health. 5: 36- 50, 1993.
16. Hastein T and Lindstad T. Diseases in wild and cultured salmon: possible interaction. Aquaculture. 98: 277-288, 1991.
17. Huizinga H, Esch G, and Hazen T. Histopathology of red-sore diseases (*Aeromonas hydrophila*) in naturally and experimentally infected largemouth bass *Micropterus salmoides* (Lacepede). J Fish Dis. 2: 263- 277, 1979.
18. Jofre J. Aspectos generales de patología infecciosa. En: Espinosa de Monteros y Labarta (Eds.), Patología en Acuicultura, CAICT, Madrid, pp. 391- 425, 1988.
19. Luna G. Manual of histologic staining methods of the armed forces institut of pathology. Mc Graw- Hill, Toronto, 1968.
20. Miyazaki T, Kubota S, Kaige N, and Miyashita T. A histopathological study of streptococcal disease in tilapia. Fish Pathol. 19: 167- 172, 1984.

21. Moffitt C, Steward B, LaPatra S, Brunson R, Bartholomew J, Peterson J, and Amos K. Pathogens and diseases of Fish in aquatic ecosystems: implications in fisheries management. *J Aqua Ani Health*. 10: 95-100, 1998.
22. Noga E. Fish diseases: Diagnosis and treatment. Mosby-Year Book Inc. St. Louis, Missouri; 1996.
23. Plumb J. *Edwardsiella* septicaemia. In: V. Inglis, R. Roberts and N. Bromage (Eds). Bacterial Diseases of Fish. Halsted press, New York. pp. 61-79, 1993.
24. Plumb, J. Trend in freshwater fish disease research. *In*: T. Flegel and I. MacRae (Eds). Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, Asian Fisheries Society. Manila pp. 33- 47, 1997.
25. Pulido A, Iregui C y Figueroa J. Reporte de streptococcosis en tilapias cultivadas en Colombia. En: T. Cabrera, D. Jory y M. Silva. Acuicultura 99, Memorias II Congreso Suramericano de Acuicultura (Tomo II), noviembre 17- 20 de 1999, Puerto La Cruz, Venezuela; pp. 229- 239, 1999.
26. Reimschuessel R, May E, Bennett R, and Lipsky M. Necropsy examination of fish. *Vet Clin North Am: Small Animal Practice*. 18: 427-433, 1988.
27. Roberts R and Sommerville C. Diseases of tilapias. In: Pullin and Lowe- McConnell. The Biology and Culture of Tilapias. ICLARM Conference Proceedings 7, Manila, Philippines; pp. 247-263, 1982.
28. Ventura M and Grizzle J. Lesions associated with natural and experimental infections of *Aeromonas hydrophila* in Channel catfish. *J Fish Dis*. 11: 397-407; 1988.