

ESTUDIO DE BROTES DE ENFERMEDAD EN LA CACHAMA BLANCA *PIARACTUS BRACHYPOMUS* : DIAGNÓSTICO Y CARACTERIZACIÓN

Verján N¹, Iregui CA¹, Rey AL¹ y Eslava PR²

¹ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Universidad Nacional de Colombia *

² Instituto de Acuicultura de los Llanos (IALL). Universidad Tecnológica de los Llanos.

Recibido Octubre 19 de 2001, Retornado para modificación Noviembre 23; Aprobado Noviembre 30

RESUMEN

Se prestó el servicio de diagnóstico histopatológico a los productores de cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) especialmente de la región de los Llanos Orientales durante uno y medio (1½) años. Durante este período se recibieron un total de 12 casos de enfermedad que comprometieron animales en la fase de alevinos y en menor proporción en la de engorde ó reproductores. Las enfermedades diagnosticadas fueron básicamente de origen parasitario y los sistemas afectados la piel y el sistema respiratorio, principalmente.

Se obtuvo un diagnóstico preciso en un 83.3% de los casos (10), de los cuales el 33% correspondieron a la enfermedad del terciopelo inducida por el dinoflagelado *Piscinoodinium sp.*, el 25% fue debida a *Ichthyophthirius multifiliis*, un caso debido a tremátodos digenésicos, uno a parasitismo múltiple y otro a Myxosporidiosis.

Se concluyó que las principales enfermedades de la cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) hasta ahora diagnosticadas en el país son de origen parasitario, entre ellos protozoarios flagelados y ciliados, y metazoarios de tipo tremátodos. Patógenos de tipo bacteriano ó fúngico se observan como oportunistas una vez los parásitos han inducido un mayor grado de severidad de las lesiones. Se recomienda vigilar los factores ambientales y de manejo, especialmente aquellos relacionados con la densidad, pesca y transporte de los animales como principales fuentes predisponentes para la expresión de signos clínicos y de enfermedad.

Palabras claves: Cachama blanca *Piaractus brachypomus*, histopatología, parásitos, enfermedad clínica.

INTRODUCCIÓN

La Acuicultura es la industria de más rápido crecimiento en América Latina y el caribe (FAO, 1997), en Colombia la producción de cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) se mantiene como la segunda especie más explotada después de la tilapia roja, en 1999 participó con un 31.28% de la producción Acuícola Nacional (INPA, 1999). La especie posee algunas ventajas en condiciones de cultivo como una tolerancia a bajas concentraciones de oxígeno disuelto, consumo de alimentos vegetales, reproducción artificial y tolerancia a salinidades de 10 ppm (Saint-Paul and Soares, 1988; Saint-Paul, 1989; Saint-Paul, 1991).

Los problemas de enfermedad constituyen la mayor causa de pérdidas económicas en acuicultura (Meyer, 1991). Las enfermedades en poblaciones son fenómenos dinámicos inherentes a los sistemas acuáticos (Reno, 1998), resultan de la interacción de una serie de variables complejas del hospedero (densidad de la población, competencia inter e intraespecífica, estado nutricional y reproductivo, desarrollo de inmunidad y duración de la infección), de los patógenos (habilidad para infectar una especie animal particular, la invasividad y/o patogenicidad, y los factores de virulencia) y del ambiente (el deterioro de las variables fisicoquímicas del

* E-mail: nverjan@yahoo.com

dacairegui@veterinaria.unal.edu.co

agua, la intervención humana y la eficacia de los tratamientos) (Hedrick, 1998; Reno, 1998).

Se han llevado a cabo dos trabajos sobre las enfermedades que afectan la cachama blanca en condiciones de cultivo (Corredor y Moreno, 1996; Eslava, 1999) en la misma región en que se llevó a cabo este estudio; en ellos se demostró que los ectoparásitos son los agentes más involucrados con mortalidad de la especie, especialmente los protozoarios como el *Piscinoodinium* sp., el *Ichthyophthirius multifiliis* y las *Trichodinas*, los tremátodos monogenésicos y los Myxosporidios fueron menos frecuentes. Estos parásitos se consideraron como los principales inductores de enfermedad y de pérdidas en las fases de alevinos y juveniles (Meyer, 1991; Heckmann, 1996). Existen dos especies de dinoflagelados patógenos en peces de agua dulce, el *Piscinoodinium pillularae* y el *P. limneticum*, ellos inducen la enfermedad del terciopelo o Piscinoodiniosis (Alvarez, 1988; Paperna, 1991). Por otra parte la enfermedad de las manchas blancas es inducida por el protozoario ciliado *Ichthyophthirius multifiliis*, el cual coloniza el epitelio branquial y la piel de los peces (Ewing and Kocan, 1992).

Los tremátodos monogenésicos más frecuentes son el *Gyrodactylus* sp. y el *Dactylogyrus* sp., uno menos conocido el *Linguadactyloides brinkmanni* ha sido mencionado en el tambaquí *Colossoma macropomum* (Thatcher and Brites, 1994) y en las cachamas en Venezuela (Conroy y Conroy, 1998). A diferencia de los tremátodos monogenésicos que generalmente son ectoparásitos, los digenésicos viven en el tracto digestivo, sistema circulatorio y tejidos subcutáneos de los vertebrados (Thatcher and Brites, 1994). Las metacercarias de los géneros *Diplostomulum* y *Neascus* son los más comunes en la piel, mientras que las de *Euclinostomum heterostomum* se ubican en el peritoneo y adyacentes a los riñones (Paperna, 1991).

Los Myxosporidios son metazoarios que pueden infectar cualquier tejido (Mitchel, 1977; Paperna, 1991; Thatcher and Brites, 1994), los géneros más comunes en peces de agua dulce son la *Henneguya* y el *Myxobolus* (Thatcher, 1991). Los dos han sido descritos en cachamas de Colombia (Eslava, 1999) y Venezuela (Conroy y Conroy, 1998), y la *Henneguya* en el pacú *Piaractus mesopotamicus* cultivado en Brasil (Eiras et al., 1998).

Este estudio tuvo por objeto profundizar en el conocimiento y caracterización de dichas enfermedades, hacer de manera más sistemática su registro, ampliar el tiempo de co-

bertura respecto de los anteriores trabajos y revisar de manera más detallada la literatura de las distintas patologías encontradas. Se describen las enfermedades diagnosticadas y se discuten algunos aspectos de manejo y los hallazgos histopatológicos más relevantes.

MATERIALES Y MÉTODOS

CASOS

Los peces o tejidos obtenidos de un brote de enfermedad en una granja particular se consideraron como un caso. Se procesaron los casos remitidos al laboratorio de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional y al servicio de diagnóstico del IALL-Universidad de los Llanos. Cuando se visitó la granja se tomaron 10 animales clínicamente afectados o sospechosos de enfermedad, en los demás se procesaron los animales ó tejidos remitidos por el productor.

Examen clínico y necropsia

En los casos respectivos se hizo un examen clínico detallado anotando la condición general y las alteraciones en branquias, piel y aletas si estaban presentes. Los peces seleccionados se anestesiaron con tricaine methane sulfonato (MS-222) a una dosis entre 50 -250 mg /L (Noga, 1996) y se sacrificaron mediante un corte a través de la médula espinal inmediatamente por detrás del cráneo. El procesamiento de los animales se llevó a cabo según las técnicas de rutina (Reimschuessel et al., 1988).

Histopatología

En cada caso se tomaron muestras de branquias, piel, hígado, bazo, riñón, tracto gastrointestinal, corazón, tejido muscular y encéfalo. Se fijaron en formaldehído bufferado al 3.7 % y se procesaron por las técnicas de rutina para hematoxilina-eosina (H-E) (Luna, 1968).

Evaluación de los tejidos

Se hizo una evaluación cuantitativa de las alteraciones histopatológicas de acuerdo a los parámetros propuestos por Bernet et al. (1999) y modificados por nuestro grupo (Verján, Tesis MSc). Aunque no por métodos estadísticos, los promedios de severidad y extensión de las lesiones encontrados en este estudio se compararon con los obtenidos de animales

Tabla 1. Resumen de los casos de enfermedad en la Cachama blanca (*Piaractus brachyomus*).

No. Casos	Procedencia	Historia	Tratamientos	Signos clínicos	Diagnóstico
4	Villavicencio Meta	Mortalidad entre 20 y 40%, animales < 2 meses, curso de 2 y 3 días, y fluctuó entre 2000 y 4800 animales. Mueren durante su permanencia en piletas después de pesca. El alimento fue concentrado comercial y en un caso era preparado por propietario.	En un caso se usa con frecuencia Neoterramicina y sal sin efecto. En los otros fueron desconocidos los tratamientos.	Boqueo, dificultad respiratoria con ligero prolapso del labio inferior, aumento del moco en piel y branquias, caquexia severa y coloración oscura, pérdida escamas y aletas erosionadas.	Branquitis severa con parasitismo masivo (+++) por <i>Piscinoodinium</i> sp. y algunos tremátodos monogenéticos. En tres casos hubo proceso degenerativo del tejido hepático severo y generalizado por material hialino
3	Sasaima, C/marca (dos casos) Guamal Meta (1 caso)	Mortalidad hasta del 100 % en animales de 30, 40 días y 5 meses. La densidad en un caso fue de 347 animales/m ² en jaulas y los animales obtenidos del último caso fueron sobrevivientes a la enfermedad.	En un caso se usa con frecuencia Verde de malaquita a 0.1 ppm y neoterramicina de 5 a 10 ppm sin efecto. En los otros fueron desconocidos los tratamientos.	Respiración superficial y prolapso del labio inferior, exceso de moco en piel y puntos blancos en branquias y aletas, erosiones y crecimiento de hongos en piel, exoftalmia, aparente h emorragia en base de aletas.	Branquitis y dermatitis necrótica asociada a la infestación masiva (+++) por <i>Ichthyophthirius multifiliis</i> . También infección secundaria por hongos en piel, aletas y cavidad bucal y algunas bacterias que llevaron a miositis subepidérmica.
1	Villavicencio, Meta	Un reproductor de cachama con múltiples nódulos en la parte ventral de la pared abdominal, de consistencia dura y de color pardo, se decidió sacrificarlo.		Oscurecimiento de la piel.	Dermatitis y miositis severa multifocal asociada a esporas de <i>Myxosporidios</i> sp. No se encontraron lesiones en otros órganos.
1	Guamal, Meta	Mortalidad del 30 % de una población de 33000 animales con edad entre 15 y 30 días y una densidad de 66 animales/m ² . se nota la abundante presencia de caracoles en el agua.	Se usa con frecuencia Oxitetraciclina a 10 ppm y 200 ppm de sal en baño largo y sin efecto.	Nado lento en espiral, encorvamiento del cuerpo, acúmulo de líquidos en el estómago, mortalidad a partir de las 48 horas de permanencia en las piletas.	Peritonitis y dermatitis asociada a tremátodos digenéticos enquistados en cavidad abdominal y en piel.
1	Acacias, Meta	Mortalidad aproximada del 50 % en un lote de 25000 animales con 50 días de siembra en policultivo con tilapia roja (<i>Oreochromis</i> spp.).	Desconocidos los tratamientos.	Descamación, oscurecimiento del cuerpo, letargia y muerte.	Branquitis necrótica severa por parasitismo mixto (Tremátodos monogenéticos, <i>I. multifiliis</i> y <i>Piscinoodinium</i> sp.). En un animal además hubo tremátodos digenéticos en la cavidad abdominal.

clínicamente sanos (Verján, Tesis MSc), por lo tanto solo se muestran los promedios de severidad y extensión de las lesiones que fueron diferentes. También se evaluó la presencia de parásitos así: leve (1-5, +), moderado (6-10, ++), severo o incontables (+++).

RESULTADOS

Se recibieron 12 casos de brotes de enfermedad de cachama blanca, en diez de los cuales se logró un diagnóstico preciso y en los otros dos ninguno, con un porcentaje de eficiencia en el diagnóstico del 83.3%. Únicamente en los casos en que se hizo la visita a la granja se pudo obtener una historia más completa del problema, información referente a los parámetros fisicoquímicos del agua, tipo de cultivo y manejo de los animales, entre otros. La información obtenida en cada caso se presenta en forma unificada de acuerdo al diagnóstico emitido (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Enfermedad del terciopelo (Velvet disease: Piscinoodiniosis, *Piscinoodinium* sp.).

El parásito se demostró adherido en gran número en el epitelio branquial, bucal, nasal y en la piel. En las branquias indujo hiperplasia del epitelio interlamelar (HPEL), necrosis del epitelio lamelar (NE), pérdida de lamelas (PL), hipertrofia del epitelio lamelar (HE) e inflamación de los filamentos branquiales (IF) (Figs.1,2). Estas lesiones fueron descritas en otros trabajos para la misma especie (Corredor y Moreno, 1996; Corredor et al., 1997; Eslava, 1999).

Corredor et al. (1997) encontraron el *Piscinoodinium* sp. en el 70% de 40 casos de mortalidad en cachamas, allí los alevinos (menores de 4 cm) fueron afectados especialmente en la piel y los animales mayores lo fueron en las branquias. Los animales de este estudio correspondieron en la talla a los alevinos del trabajo citado, sugiriendo que el parásito no se limita a la piel en la fase de alevino.



Fig 1. Alevino de caclama blanca. Severa branquitis por *Piscinoodinium* sp. Espacio interfilamentar (IF), pérdida total de lamelas (l), la superficie parece ser recubierta por una capa de varias células epiteliales (♣). H-E (aprox. 200x).

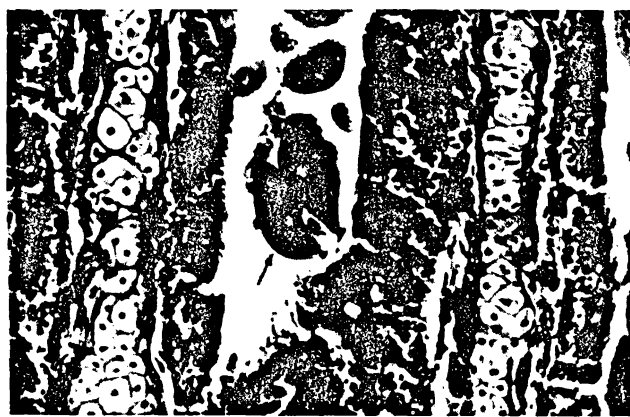


Fig 2. Dinosporas de *Piscinoodinium* sp., adheridas al epitelio branquial (→), severa infiltración mononuclear entre células epiteliales (♣). H-E (aprox. 400x).

Los promedios de severidad y extensión de las lesiones PL (4.4, 3.3), HE (3.3, 2.23) e HPEL (3.04, 3.7) fueron mayores en los animales aquí procesados (clínicamente enfermos) frente a los sanos del estudio de muestreo (Verján, Tesis MSc). Paperna (1991) describe entre las principales lesiones branquiales inducidas por *P. pilulare* el daño de las células epiteliales donde se adhiere y penetra estructuras en forma de uña, induciendo erosión epitelial, aumento en la producción de moco y masiva proliferación epitelial que lleva a fusión de las lamelas. Los resultados encontrados aquí pueden indicar que en las infestaciones por *Piscinoodinium* sp en la cachama blanca, a pesar de que no se observó una severa muerte de células epiteliales, probablemente debido a su desprendimiento, lesiones como la hipertrofia y la hiperplasia epitelial son un claro reflejo de una gran demanda de mantenimiento de las funciones fisiológicas y de la integridad de la barrera epitelial. De acuerdo con otros autores estas respuestas se dirigen en gran parte a mantener el equilibrio osmótico del pez, pero finalmente llevarían a la muerte del animal por impedimento del intercambio eficiente de gases y de sustancias tóxicas (Urawa and Yamao, 1992; Floyd and Noga, 1994).

El grado de severidad y extensión de las lesiones aquí descritas junto con algunas condiciones de alimentación y manejo como la pesca, el transporte y la permanencia en piletas probablemente puedan explicar la expresión de signos clínicos y enfermedad inducida por el *Piscinoodinium* sp, especialmente si tenemos en cuenta que la estaba en las piletas probablemente a una mayor densidad de ejemplares actúa como un estresante y facilita la diseminación rápida de los parásitos. Sin embargo, Verján, (Tesis MSc en prepara-

ción) observó en el parásito en forma severa (+++) en el 10.5% de los animales en la fase de alevinos clínicamente sanos, por lo tanto queda abierta la discusión sobre si existe otro factor predisponente ó implicado en la expresión de signos clínicos y no tenido en cuenta en este estudio.

Enfermedad de las manchas blancas (*Ichthyophthirius multifiliis*).

El cuadro patológico inducido por el *Ichthyophthirius multifiliis* en el sistema respiratorio y en la piel de la cachama blanca corresponde con lo descrito en otras especies de peces (Ventura and Paperna, 1985; Alvarez, 1988; Feraz de Lima et al., 1991; Floyd and Noga, 1994; Klesius and Rogers 1995; Heckmann 1996; Martins and García 1996). En este trabajo los trofozoitos también se encontraron bajo el epitelio de la cavidad bucal y nasal. En la piel los trofozoitos se enquistaron entre el epitelio y la membrana basal, su crecimiento algunas veces estimuló la hiperplasia epitelial permitiendo el recubrimiento por varias capas de células epiteliales, también estuvieron presentes células de moco y de alarma, las primeras especialmente en el sistema respiratorio y las segundas en la piel.

Los trofozoitos enquistados debajo del epitelio filamental se asociaron directamente con la pérdida de lamelas (Figs. 3,4). Al igual que en el caso anterior, en este estudio los promedios de severidad y extensión de algunas de las lesiones en animales clínicamente enfermos por *I. multifiliis* fueron mayores que los obtenidos en animales clínicamente sanos (Verján, Tesis MSc). Estas fueron la hipertrofia del epitelio lamelar HE (severidad 4.5 y extensión 3), la hiperplasia

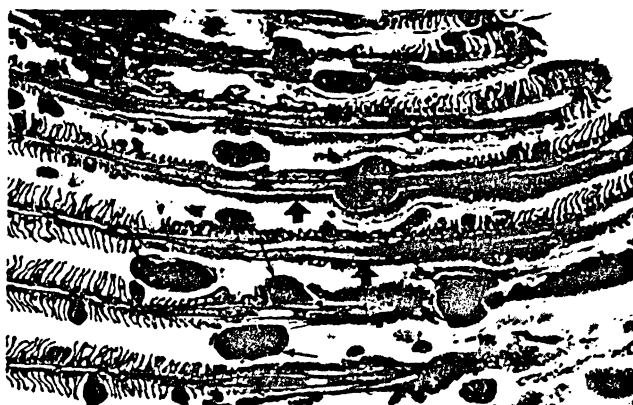


Fig 3. Alevino de cachama blanca. Severa branquitis necrótica por *Ichthyophthirius multifiliis*. múltiples trofozoitos enquistados bajo el epitelio de los filamentos (-), extensa pérdida de lamelas (+). H-E (aprox. 40x).

del epitelio interlamelar HPLE (3 y 3.3), la necrosis del epitelio NE (1.16 y 2.16) y la severa hiperplasia de células de moco (4 y 4). De nuevo, las lesiones HE e HPLE pueden indicar un intento de mantener la integridad epitelial y el equilibrio osmorregulatorio. Ventura and Paperna (1985) consideraron esta proliferación como una respuesta no específica secundaria al daño ó irritación de los tejidos del hospedero. La hiperplasia de células epiteliales en el sistema respiratorio y en la piel parece ser una respuesta directa a la acción irritante de los parásitos externos, la cual también ha sido descrita en la piel de *Paralichthys olivaceus* infestado por *Ichthyobodo sp.*; en salmón chum (*Oncorhynchus keta*) con *Trichodina truttae* y en salmón masu (*Oncorhynchus masou*) parasitado por *Chilodonella piscicola* (Urawa et al, 1991; Urawa, 1992; Urawa and Yamao, 1992).



Fig 4. Alevino de cachama blanca. Severa branquitis por *Ichthyophthirius multifiliis*. varios trofozoitos (-) dentro de un solo quiste. Filamentos (F), extensa pérdida de lamelas (+). H-E (aprox. 200x).

Similar a lo reportado por Antychowicz et al. (1992), en este estudio, después del desprendimiento del parásito maduro, el daño (mecánico ó químico por sustancias tóxicas) llevó al desprendimiento del epitelio branquial, la capa epidermal, la exposición de la membrana basal y la dermis, lo que facilitó la colonización por hongos y bacterias que indujeron una clara respuesta inflamatoria. La muerte, igual como sucede en otras especies (Ferraz de Lima et al., 1991; Klesius and Rogers, 1995; Heckmann, 1996; Martins and Garcia, 1996) infectadas por el mismo parásito sobreviene debido a la severa disminución de la superficie funcional de las branquias (intercambio gaseoso y excreción de tóxicos), desequilibrio osmorregulatorio y disminución en metabolismo de los peces. Estos mecanismos también se mencionan en las infecciones por *Ichthyobodo necator* en salmón chum (*Oncorhynchus keta*) (Urawa, 1993). El último sugiere que después del rompimiento del balance osmorregulatorio seguiría hemodilución y falla circulatoria.

Los trofozoitos se enquistan en substratos en el fondo del estanque, donde se dividen (tomontes) y producen miles de estados infectivos a una velocidad que depende de la temperatura (Ventura and Paperna, 1985; Alvarez, 1988; Thatcher, 1991; Ewing and Kocan, 1992; Eiras, 1993; Martins and García, 1996). A las temperaturas aquí registradas (20-25°C) en 4 o 5 días los peces se enfrentan a nuevas generaciones de estados invasivos, lo que podría explicar el curso rápido de la infección y de la morbi-mortalidad.

Tremátodos monogénicos

En la cachama blanca las infestaciones con tremátodos monogénicos acompañaron a las infestaciones por *Piscinoodinium sp.* y por *I. multifiliis* en muy bajo número (hasta 5 tremátodos por corte) y solo en un caso fueron tan numerosos como los dos protozoarios (parasitismo múltiple). Generalmente se adhirieron al epitelio filamental a través del aparato de fijación (opisthaptor), el cual pudo penetrar dos lamelas adyacentes. Las lesiones directamente relacionadas con el parásito fueron muy leves y no mas allá de la irritación en el sitio de adherencia, descamación de algunas células epiteliales e infiltración de células inflamatorias en la lámina propia de los filamentos. A pesar de que se ha reportado la manifestación de signos clínicos en pacú debidos a *Dactylogyrus sp.* (Eiras et al., 1998), nosotros consideramos que la participación de los tremátodos monogéneos en la manifestación de signos clínicos y de enfermedad en la cachama blanca es de muy baja probabilidad y hasta tanto no

se demuestre un claro cuadro patológico que altere la capacidad funcional del órgano, deben ser considerados de baja patogenicidad, así sostenido por otros (Avault, 1996; Corredor et al., 1997).

Tremátodos digenéticos

En la cachama blanca las metacercarias se enquistaron en la cavidad abdominal, estrechamente asociadas a los órganos vitales, y en la piel (dérmicos) de alevinos (Figs. 5,6,7). Allí indujeron peritonitis y dermatitis de diferentes grados de severidad, los quistes en la piel estuvieron formados por varias capas de células fusiformes casi planas semejando fibroblastos y rodeados por un infiltrado inflamatorio de tipo linfocítico, macroscópicamente se trataba de múltiples nodulaciones de varios milímetros de diámetro que protruían de la piel.

Las formas larvianas son más patógenas que la forma adulta por el daño durante la migración de las cercaria a los órganos blanco. De acuerdo con Thatcher (1991) y Klesius and Rogers (1995). la ubicación intraperitoneal y la estrecha asociación con los órganos vitales, además de inducir inflamación, estaría interfiriendo con las funciones fisiológicas de dichos órganos. La muerte probablemente es consecuencia de los daños mecánicos provocados por el parásito una vez ha finalizado la fase quística en el pez, posiblemente llevando a la perforación de la pared abdominal en el intento de continuar con su ciclo.

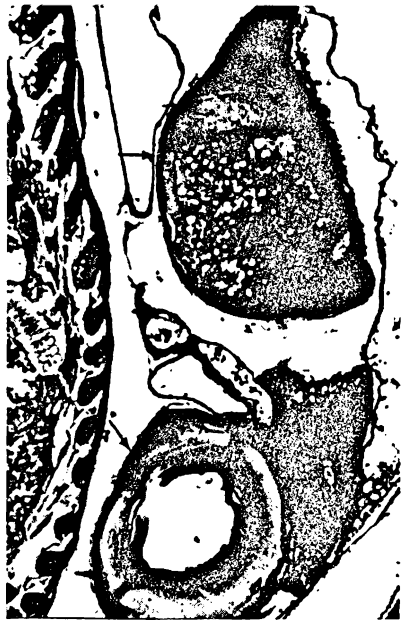


Fig. 5. Alevino de cachama blanca. Peritonitis por metacercarias de tremátodos digenéticos enquistadas en la cavidad abdominal (→), intestino (I), hígado (H). H-E (aprox. 100x).

La presencia de caracoles en altas cantidades en el agua invita al estudio de los mismos como posibles hospederos intermediarios, toda vez que algunas metacercarias que forman quistes en la piel maduran en cocodrilos, aves piscívoras y peces predadores (Thatcher, 1991). Se requieren otros estudios dirigidos a la identificación de estos parásitos, puesto que algunos trematodos como el *Clinostomum complanatum* descrito en tilapias (*Oreochromis aureus* y *O. mossambicus*) cultivadas en México, Panamá, Colombia, Venezuela, Cuba, Uruguay y Argentina tiene la capacidad de infectar al humano (Garcia et al., 1993).

Myxosporidiosis (*Myxosporidium* sp).

El caso descrito en este estudio correspondió básicamente a una infección cutánea caracterizada por múltiples nodulaciones de varios milímetros y hasta centímetros de diámetro sobre la superficie lateral y ventral del animal. Microscópicamente se notó la aparente salida de las esporas del Myxosporidio a través de la epidermis, en ésta como en la dermis y las capas musculares desencadenó una severa respuesta inflamatoria con necrosis y hemorragia (Figs. 8,9,10). Lesiones similares son inducidas por especies de *Henneguya* y *Myxobolus* en peces de agua dulce, como las truchas y salmones anadromos (Mitchell, 1977). Estas especies son las más comunes de los peces (Thatcher, 1991), y todos los tejidos pueden ser infectados (Mitchel, 1977; Paperna, 1991; Thatcher and Brites, 1994).



Fig. 6. Alevino de cachama blanca. Peritonitis, la metacercaria (♣) se encuentra entre el hígado (H) y el intestino (I), corazón (C). H-E (aprox. 100x).

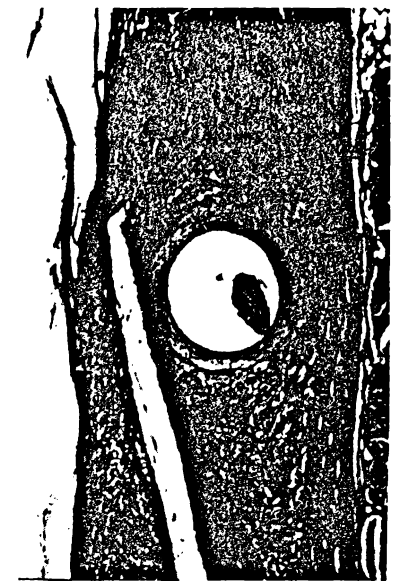


Fig 7. Alevino de cachama blanca. Dermatitis por metacercaria de tremátodos digenéticos enquistada en la dermis sobre la musculatura lateral (→), escama (♣). H-E (aprox. 100x).

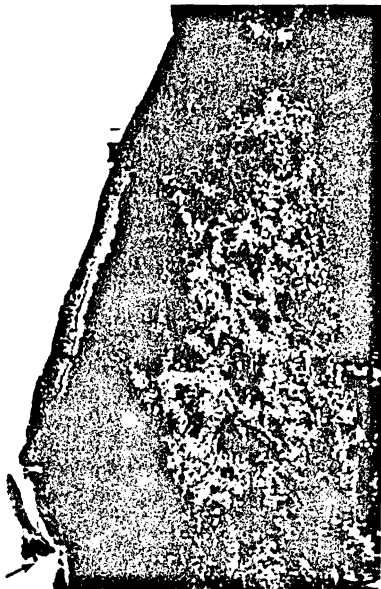


Fig 8. Reproductor de Cachama blanca. Severa dermatitis necrótica y hemorrágica (H) asociada a esporas de Myxosporidios. Epidermis (E), desprendimiento de la epidermis (-). H-E (aprox. 40x).

La morfología del parásito de acuerdo con Thatcher (1991) se corresponde con la del género *Myxobolus*. (Fig. 10). Igualmente, una extensa necrosis del músculo y licuefacción post mortem son características de las infecciones por *Hexacapsula neothunni* y *Kudoa* sp. en especies marinas, aunque no en la misma proporción, el daño demostrado en este trabajo corresponde en esencia a lo reportado para estos dos

patógenos.

Los quistes de Myxosporidios se han descrito en el sistema respiratorio de la cachama blanca en Colombia (Corredor et al., 1997; Eslava, 1999) y Venezuela (Conroy y Conroy, 1998), en el pacú (*Piaractus mesopotamicus*) (Martins et al., 1997) y en otros peces Amazónicos (Azevedo and Matos, 1995), pero su potencial patogénico muy pocas veces ha sido documentado. Recientemente se reportó en la cachama blanca una infestación sistémica que aparentemente fue la causa de mortalidad de 350 animales en una explotación a orillas del Río Cauca (Iregui et al., 1999). A pesar de que en el caso descrito aquí se demostró la capacidad patogénica del parásito en la piel



Fig 9. Aproximación de fig 8. severa infestación por esporas libres de Myxosporidios (-). células inflamatorias (♦). H-E (aprox. 200x).

y musculatura subyacente, es de resaltar que no se evidenció infección sistémica.

El status epidemiológico de los Myxosporidios en las poblaciones de cachamas es incierto. Si bien la lesión del reproductor (macho) aquí registrada es significativa en términos clínicos de apariencia del animal, es claro que ella no era lo suficientemente grave para provocar la muerte; sin embargo, no se puede desdenar el papel epidemiológico para el resto de la población. No cabe duda de la capacidad patogénica del parásito (Iregui et al., 1999), otro es su significado en términos poblacionales: con base en los resultados de otro trabajo paralelo (Verján, Tesis MSc en preparación) queda claro que los niveles de infestación en branquias 5.3%, 54.9%, y 58.1% para alevinos, prelevante y engorde, respectivamente y en órganos internos 99.1%, 9.4%, 65%, 35.9%, 34.5% para el riñón, meninges, estómago, intestino y corazón de los animales en engorde, respectivamente, son bastante altos, la presentación clínica parece ser mucho menor a la frecuencia de infestación y a las mismas lesiones. Aunque en una muestra menor, Martins and Souza (1997) reportaron una alta prevalencia (97.3%, n=37) de *Henneguya* en las branquias de pacú *Piaractus mesopotamicus*. Lo anterior permitiría la conclusión de que si bien la Myxosporidiosis no parece tener por el momento mayor relevancia económica en las explotaciones de cachama blanca, otro sería su significado desde el punto de vista de salud pública. El reciente reporte de esporas de Myxosporidios en materia fecal de un paciente humano con SIDA (Moncada et al., 2001), demanda el máximo cuidado por parte de los responsables de la sanidad y producción íctica.



Fig 10. Esporas libres de Myxosporidios en la dermis. su morfología es compatible con *Myxobolus* sp. la espora es de forma oval, posee dos cápsulas polares en el extremo agudo de la misma (-) y no posee prolongaciones similares a colas como en las *Henneguya*, a. Giemsa (aprox. 1000x).

(1997) reportaron una alta prevalencia (97.3%, n=37) de *Henneguya* en las branquias de pacú *Piaractus mesopotamicus*. Lo anterior permitiría la conclusión de que si bien la Myxosporidiosis no parece tener por el momento mayor relevancia económica en las explotaciones de cachama blanca, otro sería su significado desde el punto de vista de salud pública. El reciente reporte de esporas de Myxosporidios en materia fecal de un paciente humano con SIDA (Moncada et al., 2001), demanda el máximo cuidado por parte de los responsables de la sanidad y producción íctica.

En resumen, las cachamas en los primeros estadios de vida (alevinaje) son extremadamente vulnerables al parasi-

tismo cuando la calidad del agua es desventajosa y las condiciones de manejo favorecen el estrés. Las enfermedades han coevolucionado con los hospederos durante miles de años, por lo tanto, es inapropiado para el mantenimiento y sostenibilidad de la Acuicultura seguir ejerciendo una presión en los patógenos (uso de sustancias químicas), sin antes pensar en los hospederos y hacer un diagnóstico confiable. Se propone como una medida más racional de control la generación de diversos estados inmunes en los peces para que puedan responder a dichos patógenos de una forma más adecuada. Esto se puede adelantar, entre otros mecanismos, permitiendo interacciones hospedero-parasito desde fases muy tempranas de su ciclo de producción (Coutant, 1998), toda vez que la resistencia a ciertas enfermedades, entre ellas la Ichthyophthiriosis están parcialmente bajo control genético (Glesson et al., 2000). Los animales que sobreviven a la exposición subletal del parásito son resistentes a los siguientes retos (Dickerson and Clark, 1998).

Los patógenos se distribuyen en forma ubicua y un alto porcentaje de animales normales y/o sanos llevan patógenos potenciales sin mostrar signos clínicos o expresar enfermedad y solo en algunos casos de hiperparasitismo los mismos causan epizootias. En condiciones de cultivo su impacto es mucho mayor que en el medio natural y factores como una alta densidad animal facilita la transmisión e incrementa la probabilidad de epizootias. La pobre condición nutricional y las situaciones de stress también son considerados factores importantes en la mayor patogenicidad y en el cambio de la coexistencia estable hospedero-parásito a una situación epizootica (Ventura and Paperna, 1985; Klesius and Rogers, 1995). En este estudio, la densidad animal, el estrés generado por la pesca, manipulación y traslado de los animales fueron algunos de los factores probablemente involucrados en la expresión de signos clínicos y de enfermedad en la cachama blanca.

Este estudio fue financiado por el Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología Francisco José de Caldas COLCIENCIAS a través del proyecto "Sistematización y caracterización de las enfermedades de tres especies ícticas explotadas en Colombia y estudio de la enfermedad septicémica" con código 1101-09-321-97.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a los productores que estuvieron dispuestos y comprometidos en el desa-

rollo de esta investigación y al señor José Gilberto Córdoba por su dedicación en el procesamiento de los tejidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez PP. Enfermedades producidas por parásitos en peces. En Espinosa de los Monteros y U. Labarta (Editores), Patología en Acuicultura, Madrid, pp 215-316, 1988.
2. Antychowicz J, Rogulska A, Zelazny J, and Wrobel M. Scanning electron microscope studies on *Ichthyophthirius multifiliis* infection in the skin of carp (*Cyprinus carpio*). Bull Vet Inst Polawy. 35:1-6, 1992.
3. Avault JW. Worm-like parasites in aquacultures: Prevention and control. Aquaculture Magazine 22: 87-92, 1996.
4. Azevedo C and Matos E. *Henneguya adherens* N. Sp. (Myxozoa, Myxosporaea), Parasite of the Amazonian fish, *Acestrorhynchus falcatius*. J Euk Microbiol. 42:515-518, 1995.
5. Bernet D, Schmidt H, Meier W, Burkhardt-Holm P. and Wahli T. Histopathology in fish: proposal for a protocol to assess aquatic pollution. J Fish Dis. 22: 25-34, 1999.
6. Conroy G y Conroy D.A. Enfermedades y parásitos de Cachamas, Pacus y Tilapias. Documento técnico No. 3. UDATPA, Pharma-Fish S.R.L, 1998.
7. Corredor MA y Moreno PA. Hallazgos anatómo-patológicos en Cachama blanca *Piaractus brachyomus*, con síntomas clínicos en estanques de ceba de usuarios del convenio Unillanos-DRI. Tesis, Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad de los Llanos Villavicencio, Meta, 1996.
8. Corredor MA, Eslava PR, Iregui CA y Moreno PA. Patologías branquiales de la Cachama blanca *Piaractus brachyomus* en estanques de ceba. Veterinaria al Día 2: 13-19, 1997.
9. Coutant CC. What is "normative" for fish pathogens? A perspective on the controversy over interactions between wild and cultured fish. J Aquat Animal Health 10:101-106, 1998.
10. Dickerson H and Clark T. *Ichthyophthirius multifiliis*: a model of cutaneous infection and immunity in fishes. Immunol Rev. 166:377-384, 1998.
11. Eiras JC. Elementos de Ictioparasitología. Fundacao Eng. Antonio De Almeida, 339P, 1993.
12. Eiras JC, Pavanelli GC, Sousa JA, Takemoto RM y Ranzani Paiva MJT. Ocorrência de agentes com potencial patogénico em peixes de dois pesque-pague e uma piscicultura do norte do Estado do Paraná. Anais do Aquicultura Brasil'98. 2:697-701, 1998.
13. Eslava P. Anatomopatología comparada de las alteraciones branquiales de la Cachama blanca (*Piaractus brachyomus*). Tesis de Maestría en Salud y Producción Animal. Universidad Nacional de Colombia, 1999.

14. Ewing MS and Kocan KM. Invasion and development strategies of *Ichthyophthirius multifiliis*, a parasitic ciliate of fish. *Parasitol Today*. 8:204-208, 1992.
15. FAO. Informe de Pesca No. 557. Consulta técnica sobre nutrición y control de enfermedades en la Acuicultura de America Latina, La Habana Cuba, 21P, 1997.
16. Ferraz de lima CLB, Reis NS and Ceccarelli PS. Caracterizacáo histológica da Ictiofitiriose em Pacu, *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 (teleostesi, serrasalminae) B Tec CEPTA Pirassununga. 4: 39-46, 1991.
17. Floyd FR and Noga EJ. Medical management of channel catfish. Part I. Types of skin and gill pathogens. *Continuing Education*. 6:8-14, 1994.
18. García LJ, Osorio D and Constantino F. Prevalencia de los parásitos y las alteraciones histológicas que producen a las tilapias de la laguna de Amela, Tecomán, Colima. *Vet Mex*. 24:199-205, 1993.
19. Glesson DJ, McCallum HI and Owens IPF. Differences in initial and acquired resistance to *Ichthyophthirius multifiliis* between populations of rainbowfish *J Fish Biol*. 57:466-475, 2000.
20. Heckmann R. Protozoan parasites of fish, Part I. *Aquaculture Magazine*. 22: 44-57, 1996.
21. Hedrick RP. Relationships of the host, pathogen, and environment: implications for diseases of cultured and wild fish populations. *J Aquat Animal Health*. 10:107-111, 1998.
22. INPA. Boletín estadístico y pesquero. Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural, 1999.
23. Iregui C, Eslava P, Martinez E y Figueroa J. Descripción de un caso de mixosporidiasis clínica en Cachama blanca *Piaractus brachypomus*. *Dahlia*. 3:17-29, 1999.
24. Klesius, P. & Rogers, W. Parasitisms of catfish and other farm-raised food fish. *J Am Vet Med Assoc*. 207: 1473-1478, 1995.
25. Luna GL. Manual of histologic staining methods of the armed forces institut of pathology. 3ra DE., Mc Graw-Hill. Toronto Canada, 1968.
26. Martins ML and García N. Efectos del parasitismo sobre el tejido branquial en peces cultivados: estudio parasitológico e histopatológico. *Rev Bras Zool*. 13: 489-500, 1996.
27. Martins ML and Souza VN. *Henneguya piaractus* N.SP. (Myxozoa: Myxobolidae), a gill parasite of *Piaractus mesopotamicus* HOLMBERG, 1887 (Osteichthyes: Characidae), In Brazil. *Rev Brasil Biol*. 57:239-245, 1997.
28. Martins ML, Souza VN, Moraes FR, Moraes JR. Costa AJ and Rocha UE. Pathology and behavioral effects associated with *Henneguya sp.* (Myxozoa: Myxobolidae) infections of captive Pacu *Piaractus mesopotamicus* in Brazil. *J World Aquat Soc*. 28: 297-300, 1997.
29. Meyer FP. Aquaculture disease and health management. Symposium titled "Aquaculture in animal science". pp 4201-4208, 1991.
30. Mitchell LG. Myxosporida. In: *Parasitic Protozoa Vol IV, 1ª Edition*, Academic Press, New York, 1977.
31. Moncada LI, Lopez MC, Murcia MI, Nicholls S, Leon F, Guio OL and Corredor A. *Myxobolus sp.*, Another opportunistic parasite in immunosuppressed patients. *J Clin Microbiol*. 39:1938-1940, 2001.
32. Noga EJ. *Fish Diseases: Diagnosis & tratment*. Mosby, St Louis, Missouri-US-367P, 1996.
33. Paperna I. Diseases caused by parasites in the aquaculture of warm water fish. *Ann Rev Fish Dis*, pp.155-194, 1991.
34. Reimschuessel R, May E, Bennett R and Lipsky M. Necropsy Examination of Fish. *Vet Clin North Am.: Small Animal Practice*. 18: 427-433, 1988.
35. Reno PW. Factors involved in the dissemination of disease in fish populations. *J Aquat Animal Health*. 10:160-171, 1998.
36. Saint-Paul U and Soares GM. Ecomorphological adaptation to oxigen deficiency in Amazon floodplains by serrasalmid fish of the genus *Mylossoma*. *J Fish Biol*. 32:231-236, 1988.
37. Saint-Paul U. Indigenous species promise increased yields. *Naga, The ICLARM Quarterly*, January, 3-5, 1989.
38. Saint-Paul U. The potential for *Colossoma* culture in Latin America. Focus on Aquaculture. *INFOFISH International* 2, 1991.
39. Thatcher VE. Amazon fish parasites. *Amazoniana*, XI 3/4, 1991.
40. Thatcher VE and Brites J. Diagnóstico, prevencao e tratamento das enfermidades de peixes neotropicais de agua doce. *Rev Bras Med Vet*. 16:111-128, 1994.
41. Urawa S, Ueki N, Nakai T, and Yamasaki H. High mortality of cultured juvenile Japanese flounder, *Paralichthys olivaceus* (Temminck & Schlegel), caused by parasitic flagellate *Ichthyobodo sp.* *J Fish Dis*. 14: 489-494, 1991.
42. Urawa S. *Trichodina truttae* Mueller, 1937 (Ciliophora: Peritrichida) on Juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*): Pathogenicity and host-parasite interactions. *Gyobio Kenkyu*, 27:29-37, 1992.
43. Urawa S and Yamao S. Scanning electron microscopy and pathogenicity of *Chilodonella piscicola* (Ciliophora) on juvenile salmonids. *J Aquat Anim Health*. 4:188-197, 1992.
44. Urawa S. Effects of *Ichthyobodo necator* infections on seawater survival of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*). *Aquaculture* 110: 101-110, 1993.
45. Ventura MT and Paperna I. Histopathology of *Ichthyophthirius multifiliis* infections in fishes. *J. Fish Biol* 27:185-203, 1985.
46. Verján N. Sistematización y caracterización de las enfermedades de la cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) en algunas regiones de los Llanos Orientales y estudio de la enfermedad septicémica. Tesis MSc, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, en progreso.