

MYCOBACTERIOSIS EN PECES ORNAMENTALES

Verján N¹, Iregui CA¹, Rey AL¹, Eslava P²

Laboratorio de Patología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia.
Instituto de Acuicultura de los Llanos- IALL, Universidad de los Llanos

Recibido 18-10-02; Retornado para modificaciones 07-02-03; Aprobado 27-03-03

RESUMEN

Se reporta mortalidad en peces ornamentales como el escalor (*Pterophyllum altum*), cardenal (*Paracheirodon axelrodi*), disco (*Symphysodon aequifasciata*), betta (*Betta splendens*), goldfish (*Carassius auratus*) y gourami (*Trichogaster trichopterus*). Los principales signos clínicos fueron depresión, anorexia, distensión abdominal, erosiones y úlceras con bordes hemorrágicos. La histopatología reveló una infección granulomatosa sistémica con abundantes microorganismos positivos a la coloración de Ziehl Neelsen, compatibles con *Mycobacterium* sp.

Palabras clave: Mycobacteriosis, peces ornamentales, histopatología.

INTRODUCCION

La extracción de peces ornamentales del medio natural para su exportación es una actividad económica reconocida en Colombia (Arias, 2000). Según este autor, la mortalidad a lo largo de la cadena comercial antes de llegar al consumidor externo supera el 40% de la población capturada. En Colombia no existen reportes sobre los motivos de dicha mortalidad, y mucho menos estrategias razonables de prevención y control.

Las Mycobacterias son microorganismos ubicuos que incluyen especies patógenas, no patógenas y saprofitas con capacidad de infectar un amplio rango de animales silvestres, exóticos y domésticos (Hines, 1995). Estas bacterias se han reportado en más de 150 especies de peces de agua dulce y marinos (Frerichs, 1993). Las más comunes en peces de acuario y en el medio natural son: *M. marinum*, *M. fortuitum* y *M. chelonae* (Roberts, 2001), otras menos conocidas son: *M. abscessus*, *M. neoaurum*, *M. scrofulaceum*, y *M. simiae*, todas con capacidad de infectar al ser humano (Rhodes et al., 2001). Recientemente se describieron nuevas especies patógenas en peces (Heckert et al., 2001; Rhodes et al., 2001).

Las Mycobacterias inducen enfermedad sistémica crónica con formación de granulomas en órganos externos e internos de los peces (Frerichs, 1993). En el humano, particularmente los patógenos de origen acuático, inducen granulomas cutáneos en el codo, rodilla, dedos y pies, que se pueden ulce-

rar pero usualmente sanan espontáneamente después de varios meses (Noga, 1996; Frerichs, 1993; Nemetz and Shotts, 1993; Roberts, 2001). También se documenta la inducción de artritis, osteomielitis, sinovitis, linfadenitis, otitis y formas diseminadas de la enfermedad en pacientes inmunocomprometidos terapéuticamente o infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana HIV (Nemetz and Shotts, 1993; Howard and Byrd, 2000).

Las bacterias tienen forma de bastones rectos o ligeramente curvos, miden entre 0.1-0.6 x 1.0-10mm, en algún estado de su crecimiento tiñen Ziehl Neelsen (Z-N) positivo debido a la presencia de sustancias tipo cera en la pared celular. Dichas sustancias permiten que los microorganismos teñidos con carbolfuchina resistan a la decoloración con alcohol acidificado ó ácidos fuertes (ácido alcohol resistencia) (Frerichs, 1993; Roberts, 2001).

Este artículo describe las manifestaciones clínicas y patológicas de una infección granulomatosa sistémica compatible con Mycobacteriosis, diagnosticada por la técnica de Z-N en tejidos, responsable de mortalidad en peces ornamentales provenientes del medio natural. Aunque es bien conocida la patología de la Mycobacteriosis en peces, no lo es en nuestro medio; además, aportamos algunos hallazgos adicionales que según la literatura consultada no han sido descritos.

¹ nverjan@yahoo.com

MATERIALES Y METODOS

Historia de los casos

Se reportaron brotes de mortalidad en escalara (*Pterophyllum altum*), cardenal (*Paracheiroduon axelrodi*), disco (*Symphysodon aequifasciata*), betta (*Betta splendens*), goldfish (*Carassius auratus*) y gourami (*Trichogaster trichopterus*) mantenidos en establecimientos comerciales y bodegas de almacenamiento. En la mayoría de los casos se recibió un solo ejemplar moribundo de cada especie, cada uno de los cuales correspondió a un caso particular. Únicamente en el caso de los cardenales, se tuvo acceso a un número suficiente de animales, la mortalidad registrada fue del 10% (2000) en una población promedio de 20.000 animales por mes.

Examen clínico y necropsia

Se anestesiaron con tricaine metanesulfonato (MS-222) a una dosis entre 50 a 250 mg /L (Noga, 1996), se hizo un examen clínico detallado anotando las alteraciones externas y en el comportamiento. Se sacrificaron mediante un corte a través de la médula espinal inmediatamente por detrás del cráneo, el procesamiento se llevó a cabo según las técnicas de rutina (Reimschuessel et al., 1988).

Histopatología

De los animales que tenían lesiones macroscópicas evidentes se tomaron los siguientes tejidos: hígado, bazo, riñón, tracto gastrointestinal, branquias, corazón, encéfalo, músculo y piel, los cuales fueron sumergidos en formaldehído bufferado al 3.7 % y luego procesados por las técnicas de rutina para la tinción de hematoxilina-eosina (H-E) (Luna, 1968). En cada caso se hicieron coloraciones adicionales de Gram y Z-N.

RESULTADOS

Signos clínicos

Los signos fueron variados, los más sobresalientes fueron: exoftalmia, anorexia, depresión, petequias en la piel y coloración oscura, erosiones hasta lesiones ulcerativas con bordes hemorrágicos (Tab. 1).

Hallazgos macroscópicos

Los cambios más prevalentes a la necropsia fueron: acúmulo de fluido en la cavidad abdominal (ascitis), presencia de múltiples nódulos de aproximadamente 0.2- 0.3 mm., de color blanco-amarillento en la superficie del hígado, riñón, bazo, mesenterio y esplenomegalia. En los sitios de ulceración cutánea fluyó un material de aspecto purulento al corte.

Histopatología

El examen microscópico de los tejidos reveló la presencia de múltiples granulomas en el hígado, riñón anterior y posterior, bazo, peritoneo, músculo, arcos branquiales, corazón, ojo y encéfalo. La severidad de la reacción granulomatosa varió entre especies, desde unos pocos granulomas en el hígado, bazo y riñón en escalara, hasta múltiples granulomas de diversos tamaños y grados de evolución en los mismos órganos del disco, con escasa presencia de tejido normal. Algunas veces se encontraron focos severos de necrosis, especialmente en el riñón y el hígado, o grandes áreas que estaban siendo encapsuladas. Las características de la infección en cada especie se muestran en la tabla 2.

Los granulomas propiamente dichos estaban constituidos por un centro compuesto por bacterias (Fig. 1), detritus celulares (Fig. 2), un material granular eosinofílico muy fino entremezclado con algunos leucocitos y macrófagos con pigmento amarillo-verdoso, por macrófagos con pigmento desde amarillo verdoso, hasta completamente negro (Fig. 3). Mas externamente se apreció una capa delgada (2 o 3 células de grosor) de células mononucleares con núcleo basofílico intenso, algunas veces en proceso de muerte, también se pudo apreciar una densa capa de material eosinofílico intenso entre esta capa de leucocitos y el centro del granuloma; luego aparece una capa (desde unas pocas células 3-5 hasta más de 20) de células epitelioides con núcleos ovalados grandes y pobre tinción de la cromatina, generalmente no se diferenciaron los límites de las membranas citoplasmáticas (Fig. 4). Dentro de esta capa, a su vez, se formaron múltiples granulomas pequeños o incipientes. Posteriormente se demostró una capa de 2 o 3 células muy delgadas con núcleos fusiformes, compatibles con fibroblastos. En la capa más externa se evidenciaron vasos sanguíneos y múltiples granulomas pequeños rodeando al más grande.

En todas las especies se observaron macrófagos con un pigmento amarillo verdoso en su citoplasma, ubicados en el intersticio del bazo y rodeando los granulomas o dentro de ellos. El disco, el betta y los cardenales mostraron abundantes células mononucleares (monocitos) con un gran núcleo y citoplasma basófilo en el subendotelio de vasos sanguíneos hepáticos, en el peritoneo, en el bazo, rodeando los granulomas, y en la submucosa del tracto gastrointestinal. En el disco y el goldfish el corazón presentó la compacta ventricular muy delgada y focos de degeneración hialina de las fibras del bulbo arterioso y del ventrículo.

Llamó la atención el acúmulo de macrófagos individuales que contenían bacterias positivas a la tinción de Z-N, éstos se localizaron alrededor de los granulomas en los tejidos

Tabla 1. Signos clínicos documentados en cada especie afectada por *Mycobacterias*

	<i>Carassius auratus</i>	<i>Pterophyllum altum</i>	<i>Trichogaster trichopterus</i>	<i>Paracheiroidon axelrodi</i>	<i>Betta splendens</i>	<i>Symphysodon aequifasciata</i>
Cambios comportamentales:						
Depresión, letargia	X		X		X	X
Permanencia fondo	X				X	
Anorexia		X			X	X
Nado errático		X				
Cambios físicos:						
Exoftalmia		X		X		
Erosiones piel, úlceras		X	X			X
Aumento movimientos operculares		X				
Petequias		X		X		
Coloración oscura		X		X	X	X
Distensión abdominal				X		X
Escamas levantadas				X		

Tabla 2. Hallazgos histopatológicos en casos naturales de *Mycobacteriosis* en peces ornamentales

Cambios	<i>Carassius auratus</i>	<i>Pterophyllum altum</i>	<i>Trichogaster trichopterus</i>	<i>Paracheiroidon axelrodi</i>	<i>Betta splendens</i>	<i>Symphysodon aequifasciata</i>
Granulomas: distribución	Higado, riñón, bazo, submucosa del TGI.	Paredes de vasos sanguíneos del hígado, en el bazo, el riñón y la coroides.	Higado, bazo, riñón, peritoneo.	Peritoneo, páncreas, hígado, bazo, riñón, encéfalo, musculatura dorsal, base aletas, corazón y coroides.	Bazo, hígado, riñón, peritoneo, páncreas, epicardio, meninges, pseudobranquia, branquia. Submucosa TGI, rodeados por melanina.	Hígado, bazo, riñón, branquias, peritoneo, submucosa intestinal.
Pigmento amarillo-verdoso	Generalizado en hígado y agregados de MØs con pigmento en hígado, riñón, bazo	No presentes	Agregados de MØs en hígado y en granulomas.	MØs con pigmento en riñón anterior.	En hígado generalizado, MØs con pigmento en el mismo órgano y en bazo.	Generalizado en hígado. Agregados de macrófagos en paredes vasculares de hígado (venas portales y tejido pancreático), bazo, saculo vascular y meninges.
Reacción inflamatoria	Enteritis severa (infiltración de macrófagos, linfocitos, CGE en submucosa)	Enteritis severa (linfocitos, CGE, células "rodlet"), endo y epicarditis	Enteritis con infiltrado de CGE	Peritonitis severa (mononucleares y macrófagos), perihepatitis, pancreatitis, enteritis, pericarditis, branquitis, miositis, meningitis, panofalmitis.	Gastroenteritis, peritonitis severa, pancreatitis, epicarditis.	Hepatitis, peritonitis, esplenitis con abundantes mononucleares con citoplasma basófilo y MØs con pigmento, periesplenitis, dermatitis y miositis, endocarditis bulbo arterioso con abundantes células "rodlet"
Necrosis	Epitelio de túbulos renales, páncreas, tejido linfoide bazo.	Tejido hematopoyético de riñón.	-----	Degeneración hialina de fibras musculares dorsales.	Muerte de células hepáticas individuales.	Tejido hepático, pancreático, linfoide en bazo, branquias, necrosis y hemorragia en dermis y musculatura subyacente, degeneración hialina de fibras musculares.
Degeneración tubular MH ó Vacuolas T		Leve	Leve	Moderada a severa	Moderada	Vacuolización de epitelio túbulos renales con dilatación y pérdida total de la arquitectura, severa.
Morfología bacterias Z-N	Cocos o cocobacilos muy pequeños	Bacilos cortos que se agregan.	Bacilos cortos	Bacilos largos delgados,	Bacilos cortos	Bacilos cortos

MØs: macrófagos; TGI: tracto gastrointestinal; CGE: células granulares eosinofílicas; MH: material hialino.

hematopoyético, mesenterio, músculo y submucosa del tracto gastrointestinal. En el escalor y los cardenales la pared de los granulomas era delgada y no se apreciaron todos los componentes descritos para las mismas estructuras en el disco, gouramis, goldfish y betta. En el betta macroscópicamente se apreció esplenomegalia y microscópicamente se encontraron múltiples quistes que contenían un fluido edematoso, células inflamatorias y tejido fibroso alrededor de los granulomas. En esta especie los granulomas estuvieron rodeados por una capa externa de melanina.

En los cardenales fue frecuente encontrar granulomas con un centro en forma de colmena, con varias divisiones que contenían detritus celulares y un material granular eosinofílico (Fig. 5).

En los sitios de las úlceras de la piel hubo grandes áreas de necrosis de las fibras musculares subcutáneas y un leve infiltrado mononuclear pero sin patrón alguno de encapsamiento o formación de granulomas (Fig. 6), sólo en los cardenales fue posible encontrar los granulomas en el tejido muscular (Fig. 7).



Figura 1. Bazo. Granulomas compuestos por un centro con abundantes bacterias de coloración basofílica entremezcladas con un material granular muy fino de coloración eosinofílica. Abundantes macrófagos con pigmento amarillo-verdoso rodea a los granulomas. Escalar. H-E (aprox. 400x).



Figura 2. Riñón. Granuloma con un escaso centro de material granular eosinofílico y abundantes detritus celulares. Hay varios granulomas de menor tamaño (►) rodeando los detritus como en la pared del granuloma mayor, la arquitectura del órgano esta completamente alterada. Disco. H-E (aprox. 200x).



Figura 3. Bazo. Granulomas con pared delgada y abundantes macrófagos con pigmento, aparentemente melanina. Disco. H-E (aprox. 100x).



Figura 4. Bazo. Pared de un granuloma. Se observa parte del material eosinofílico del centro, una capa de leucocitos mononucleares de núcleo basofílico intenso (►) y una amplia capa de células epitelioides (E), caracterizadas por un núcleo con pobre tinción de la cromatina, de oval a redondo y un citoplasma eosinofílico sin límites celulares precisos. También se ven algunas células fusiformes en la periferia del mismo compatibles con fibroblastos. Disco. H-E (aprox. 400x).

En el hígado se apreciaron desde múltiples focos de necrosis de las células hepáticas con escasa presencia de células inflamatorias, hasta granulomas en diferentes grados de evolución. También hubo agregados de macrófagos con pigmento amarillo-verdoso, el cual igualmente se acumuló en el citoplasma de los hepatocitos en forma generalizada.

En el riñón posterior fueron abundantes los granulomas, hubo focos de necrosis de las células de los túbulos renales asociadas a diferentes grados de reacción inflamatoria. En el

disco, el epitelio de los túbulos renales estuvo vacuolado, con dilatación y pérdida total de la arquitectura del órgano.

En la mayoría de los casos la coloración de Z-N demostró la presencia de microorganismos con morfología de coccobacilos y bacilos dentro de los granulomas, se ubicaron tanto en el citoplasma de los macrófagos que rodeaban dichas estructuras como libres en los sitios de franca reacción inflamatoria (Fig. 8).



Figura 5 Peritoneo. Granulomas de pared delgada y abundantes divisiones semejando una colmena, dentro de estas estructuras es posible ver detritus celulares y un material eosinofílico. Algunas células mononucleares rodean los granulomas (►). Cardenal. H-E (aprox. 400x).



Figura 6 Musculatura lateral. Severa necrosis de las fibras musculares (►), escaso infiltrado de células inflamatorias. Disco. H-E (aprox. 400x).



Figura 7 Musculatura dorsal. Granulomas (G) con abundantes bacterias y detritus celulares, también se aprecian melanóforos y células inflamatorias siguiendo los trayectos de los miotomos y alrededor de los granulomas. Cardenal. H-E (aprox. 200x).

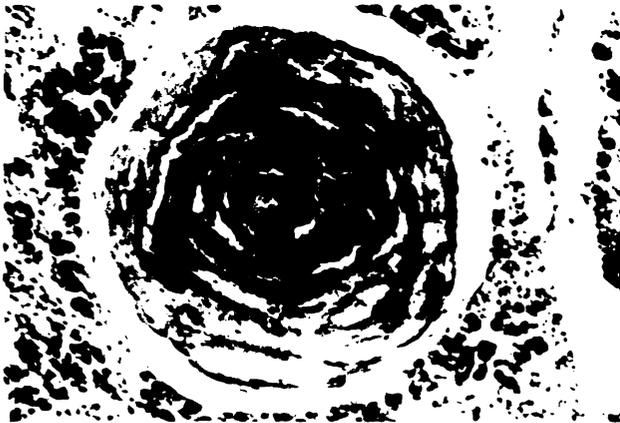


Figura 8A. Bazo. Granuloma con abundantes bacterias con morfología de coccobacilos positivos a la coloración de Ziehl Neelsen. Escalar. (aprox. 400x).

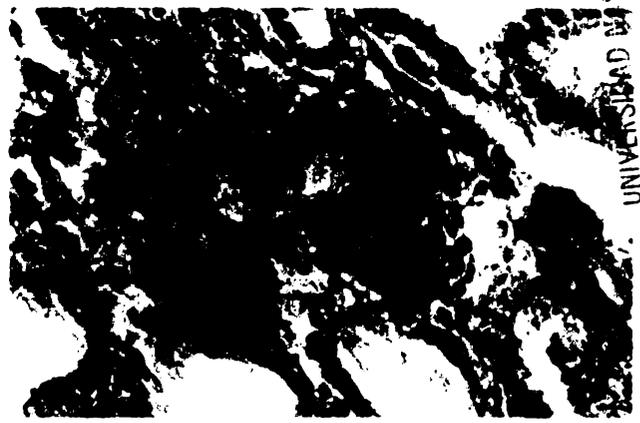


Figura 8B. Riñón posterior. Abundantes bacilos dentro de macrófagos y libres en el tejido linfoide, positivos a la coloración de Ziehl Neelsen. Cardenal. (aprox. 1000x).

DISCUSION

En este trabajo se documentaron los signos clínicos de una enfermedad sistémica, ocasionada por lesiones granulomatosas en distintos órganos externos e internos de peces ornamentales capturados o producidos en el país, tales lesiones son características de mycobacteriosis, asociadas con ellas se comprobó la presencia de cocos o bacilos morfológicamente compatibles con Mycobacterias, que tiñeron

positivo con la coloración de Z-N. Los intentos de aislamiento de las bacterias fueron infructuosos, posiblemente debido a la escasez del material disponible, a las dificultades propias de crecimiento de las Mycobacterias o la escasa experiencia en el manejo de patógenos de estos géneros (Rhodes et al., 2001). Se resaltaron algunas diferencias en las lesiones entre las diferentes especies de peces estudiadas.

Algunos autores consideran que la inspección visual y aún la presencia de lesiones granulomatosas en los órganos internos no son hallazgos suficientes para emitir un diagnóstico de mycobacteriosis y que su confirmación requiere estudios histológicos cuando las técnicas moleculares más sensibles (reacción en cadena de la polimerasa PCR y secuenciación de DNA) no han sido implantadas (Knibb et al., 1993). En publicaciones previas sobre la enfermedad el diagnóstico se emitía con base en la descripción de signos clínicos, hallazgos macroscópicos o el aislamiento de los microorganismos a partir de peces enfermos (Parisot, 1958; Ashburner, 1977; MacKenzie et al., 1988; Conroy and Conroy, 1999), adicionalmente, algunos investigadores tuvieron en cuenta los hallazgos histopatológicos (Baker and Hagan, 1942; Hedrick et al., 1987; Daoust et al., 1989; Diamant et al., 2000; Rhodes et al., 2001), y en otros casos con dificultades para aislar las bacterias, el diagnóstico fue emitido con base en los hallazgos macro y microscópicos típicos de la enfermedad (Peterson, 2000).

La *Nocardia asteroides* es otro microorganismo Gram positivo capaz de inducir un cuadro patológico similar si no igual al de las Mycobacterias (Frerichs, 1993), pero de acuerdo con sus características morfológicas y tintoriales, no fue considerada como el agente inductor de la enfermedad y las lesiones aquí descritas.

Las mycobacteriosis en peces se conocen desde hace más de un siglo (Bataillon et al., 1897), se han documentado en varias publicaciones (Parisot, 1958; Frerichs, 1993; Roberts, 2001). Los signos clínicos en los peces de este estudio, aunque variables, reflejan un proceso de carácter crónico y debilitante, descritos en otras especies de peces infectadas con Mycobacterias (Baker and Hagan, 1942; Knibb et al., 1993; Conroy and Conroy, 1999). Frecuentemente, no hay indicios de la enfermedad hasta que los tejidos son examinados (Parisot, 1958). La manifestación de áreas hemorrágicas en la dermis usualmente asociadas a úlceras y pérdida de escamas se ha descrito en el perca amarilla (*Perca flavescens*) (Daoust et al., 1989), en el salmon chinook (Ashburner, 1977), y en el stripped bass (Hedrick et al 1987; Heckert et al., 2001), tales cambios se caracterizan por infiltración de macrófagos, linfocitos y crecimiento de estructuras cocoides positivas a la tinción de Z-N dentro de los macrófagos. Esta lesión se manifestó abiertamente en el disco, adicionalmente se demostró degeneración hialina y necrosis severa de la musculatura subyacente asociada a bacterias.

Los hallazgos macroscópicos e histopatológicos revelaron una infección granulomatosa sistémica crónica, caracterizada por la presencia de estas estructuras en cualquier tejido

parenquimatoso y conectivo del cuerpo, estos tiñeron positivamente a la coloración de Z-N; hubo además melanocitos, centros melanomacrófagos y centros necróticos. Estas lesiones son típicas de mycobacteriosis en peces ornamentales como los guppies (*Lebistes reticulatus*) y platyfish (*Platypoecilus maculatus*), y en peces de consumo humano extraídos del medio natural y de cultivo como la trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*), salmon chinook (*Oncorhynchus tshawytsca* Walbaum), white fish (*Prosopium williamsoni*), striped bass (*Morone saxatilis*), sea bass europeo (*Dicentrarchus labrax*), minnow blanco nuboso (*Tanichthys albonubes*), perca amarilla (*Perca flavescens*), rabbitfish (*Siganus rivulatus*) y mackerel del Atlántico (*Scomber scombrus*) (Baker and Hagan, 1942; Parisot, 1958; Ashburner, 1977; Hedrick et al., 1987; MacKenzie, 1988; Daoust et al., 1989; Knibb et al., 1993; Gomez, 1998; Conroy and Conroy, 1999; Diamant et al., 2000; Peterson, 2000; Rhodes et al., 2001).

Con excepción del escalor, en todas las otras especies hubo acúmulo de macrófagos con pigmento amarillo verdoso en diferentes órganos y dentro de los granulomas; adicionalmente, el goldfish, el betta y el disco lo acumularon en el citoplasma de los hepatocitos en forma generalizada. En el goldfish fue más severo y el órgano tomó una tonalidad parda con la coloración de H-E. Teniendo en cuenta que la enfermedad tiene un curso crónico y debilitante, esta lesión podría sugerir un proceso hemolítico (pigmentos de la hemoglobina) y/o de destrucción tisular (Lipofucsina) producto de los severos daños ocasionados a los órganos parenquimatosos.

Aunque la reacción inflamatoria fue evidente en todos los peces, el goldfish, el escalor y el gourami la manifestaron especialmente en el tracto gastrointestinal, donde los granulomas fueron bastante incipientes. Por otro lado, los cardenales, el betta y el disco tuvieron una severa reacción inflamatoria asociada a los granulomas en todos los órganos parenquimatosos, en la cavidad abdominal, corazón y musculatura esquelética dorsal, indicando una reacción celular más abierta frente a los microorganismos y/o un mejor estímulo de dichos procesos. Los discos también se caracterizaron por un severo acúmulo de células "rodlet" en el endocardio del bulbo arterioso y del ventrículo, sugiriendo una función inflamatoria de dicho tipo celular.

En el disco también se manifestó necrosis severa en los órganos hematopoyéticos, en la epidermis, la dermis y la musculatura dorsal asociada a las úlceras. Estas lesiones demuestran el poder patógeno de estos microorganismos, su invasividad y distribución sistémica que caracterizan este tipo de infecciones y que llevan al animal a una condición debilitante y letal.

En los animales de este estudio hubo granulomas de diversos grados de severidad, desarrollo y estructura descritos en la literatura como granulomas blandos y duros de acuerdo a su contenido (Hedrick et al., 1987; Gómez, 1998). Para algunos, la calcificación de los tuberculos viejos y la presencia de células gigantes no son típicas de las infecciones en peces (Hedrick et al., 1987). Por el contrario, otros describen células gigantes multinucleadas tipo Langhans y de cuerpo extraño acompañando los granulomas (Gomez, 1998; Talaat et al., 1998; Roberts, 2001). El disco, los escalares y el betta desarrollaron granulomas típicos con la mayoría de componentes descritos en especies mamíferas y en peces (Noga et al., 1989), sin embargo las células multinucleadas o gigantes no se encontraron. Los cardenales mostraron una reacción más sencilla, en ellos los granulomas estuvieron compuestos por un centro necrótico o rico en bacterias positivas a la coloración de Z-N y escasas células fusiformes formando la pared del mismo, similar a lo reportado por Noga et al. (1989). La morfología típica de las células epitelioides no fue apreciada en estos animales.

Las células epitelioides de los granulomas de los mamíferos histológicamente semejan un epitelio, pero éstas carecen de uniones desmosomales que son características del tejido epitelial, en verdad son consideradas macrófagos modificados (Baker and Hagan, 1942). Noga et al. (1989) en adición a las características típicas de células epitelioides de los granulomas de los mamíferos, demostraron la presencia de desmosomas y tonofilamentos en células epitelioides de peces, según ellos reflejarían un verdadero epitelio en las reacciones inflamatorias crónicas inducidas por *Mycobacterium marinum*, *Oomycetos* (mycosis ulcerativa) y otros hongos en peces. También sugirieron que podrían existir diferencias significativas en el mecanismo de respuesta entre los peces y los mamíferos frente a agentes extraños. Las diferencias en el tipo y severidad de las lesiones entre las distintas especies de este trabajo, sugerirían diferencias entre algunas de ellas, sin embargo, se necesitan estudios más sistemáticos.

Con base en nuestros resultados se postulan por lo menos dos vías de ingreso de las *Mycobacterias* a los peces: a través de la mucosa gastrointestinal y a través de la piel (Fig. 5).

La mayor frecuencia de la enfermedad en peces de acuario o en cautiverio se atribuye a que tales especies son mantenidas en altas densidades y bajo estrés de cautiverio por largos períodos de tiempo, esto permitiría que la infección se desarrolle lenta y progresivamente hacia una condición clínica (Baker and Hagan, 1942; Hedrick et al., 1987; Frerichs, 1993;). En nuestro medio además de estos factores, se debe tener en cuenta la prolongada estadía de los animales después

de la pesca, en aguas de pésima calidad (referencias personales de acopiadores).

Dado el carácter propio de estas enfermedades, insidioso, crónico y granulomatoso, nuestra recomendación es que los animales no sean tratados con agente químico alguno, ellos deberían ser eliminados y utilizar mejores técnicas de pesca, acopio, almacenamiento y transporte. Los antibióticos bien pueden disminuir, a altos costos, la carga de bacterias, sin embargo, muy seguramente resurgirán después de algún tiempo, con altos costos de imagen en el mercado internacional.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos al señor José Gilberto Córdoba por su dedicación en el procesamiento de los tejidos.

BIBLIOGRAFIA

1. Arias CJ. Avances en el conocimiento biológico de los peces ornamentales de la Orinoquia Colombiana. V Jornada de Acuicultura: "Estado actual y perspectivas de la explotación de los peces ornamentales en Colombia" Universidad de los Llanos, 2000.
- Ashburner LD. Mycobacteriosis in hatchery-confined Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha* Walbaum) in Australia. *J Fish Biol.* 10:523-528, 1977.
3. Baker JA and Hagan, W.A. Tuberculosis of the Mexican platyfish (*Platypoecilus maculatus*). *J.Infect.Dis.* 70:248-252, 1942.
4. Bataillon E, Dubard and Terre, L. Un nouveau type de tuberculose. *Comp. Rend. Soc. Boil.*, 4:240-245, 1897.
5. Conroy G and Conroy DA. Acid-fast bacterial infection and its control in guppies (*Lebistes reticulatus*) reared on an ornamental fish farm in Venezuela. *Vet Record.* 144:177-178, 1999.
6. Daoust PY, Larson BE and Jonson GR. Mycobacteriosis in yellow perch (*Perca flavescens*) from two lakes in Alberta. *J. Wildlife Diseases.* 25:31-37, 1989.
7. Diamant A, Banet A, Ucko M, Colorni A, Knibb W and Kvitt H. Mycobacteriosis in wild rabbitfish *Siganus rivulatus* associated with cage farming in the Gulf of Eilat, Red Sea. *Dis Aquat Org.* 39:211-219. 2000.
8. Frerichs. Mycobacteriosis: Nocardiosis. In Inglis, V.; Roberts, R.J.; Bromage, N.R. Bacterial diseases of fish. Blackwell Science. 303 p, 1993.
9. Gomez S. Unusual morphopathological features in a case of fish tuberculosis. *J Fish Dis.* 21:237-239, 1998.
10. Heckert RA, Elankumaran S, Milani A and Baya A. Detection of a new *Mycobacterium* species in wild striped bass in the Chesapeake Bay. *J Clin Microbiol.* 39:710-715, 2001.
11. Hedrick RP, McDowell T and Groff J. Mycobacteriosis in cultured striped bass from California. *J Wildlife Dis.* 23:391-395, 1987.

12. Hines ME, Kreeger JM and Herron AJ. Mycobacterial infections of animals: Pathology and pathogenesis. *Lab Anim Sci.* 45:334-351, 1995.
13. Howard ST, and Byrd TE. The rapidly growing mycobacteria: saprophytes and parasites. *Microbes and Infection*, 2:1845-1853, 2000.
14. Knibb W, Colomi A, Ankaoua M, Lindell D, Diamant A and Gordin H. Detection and identification of a pathogenic marine mycobacterium from the European seabass *Dicentrarchus labrax* using polymerase chain reaction and direct sequencing of 16S rDNA sequences. *Mol Marine Biol and Biotechnol.* 2: 225-232, 1993.
15. Luna GL. Manual of histologic staining methods of the armed forces Institut of Pathology. 3rd Ed., Mc Graw-Hill. Toronto Canada, 1968.
16. MacKenzie K. Presumptive mycobacteriosis in North-east Atlantic mackerel, *Scomber scombrus* L. *J Fish Biol.* 32:263-275, 1988.
17. Nemetz TG and Shotts EB. Zoonotic diseases. In Stoskopf, M.K. *Fish Medicine.* W.B. Saunders Company, 1993.
18. Noga EJ. *Fish disease: Diagnosis and treatment.* Mosby, 1996.
19. Noga EJ, Dykstra MJ and Wright JF. Chronic inflammatory cells with epithelial cell characteristics in teleost fishes. *Vet Pathol.* 26:429-437, 1989.
20. Parisot TJ. Tuberculosis of fish. A review of the literature with a description of the disease in salmonid fish. *Bacteriol Rev.* 22:240-245, 1958.
21. Peterson J. Mycobacteriosis in the Missouri River, Montana. *Fish Health Newsletter.* 2:2, 2000.
22. Reimschuessel R, May E, Bennett R and Lipsky M. Necropsy Examination of Fish. *Vet Clin North Am: Small Animal Practice.* 18: 427-433, 1988.
23. Roberts RJ. *Fish pathology.* Third Edition. W.B Saunders, 2001.
24. Rhodes MW, Kator H, Kotob S, Berkum PV, Kaattari I, Vogelbein W, Floyd MM, Butler WR, Quinn FD, Ottinger C and Shotts E. A unique Mycobacterium species isolated from an epizootic of Striped bass (*Morone saxatilis*). *Emerging infectious diseases.* 7, 2001. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7no5/rhodes.htm>
25. Talaat AM, Reimschuessel R, Wasserman SS and Trucksis M. Goldfish, *Carassius auratus*, a novel animal model for the study of *Mycobacterium marinum* pathogenesis. *Infect Immun* 66:2938-2942, 1998.