

PROYECTO: PLAN SANITARIO ORGANISMOS ACUATICOS



Manual para Inspectores Sanitarios Acuícolas

Diciembre 2008

INDICE

1.- Guía de las principales enfermedades de salmónidos

- VIRALES

- A) Septicemia vírica hemorrágica
- B) Necrosis hematopoyética infecciosa
- C) Necrosis hematopoyética epizoótica
- D) Necrosis pancreática infecciosa
- E) Anemia infecciosa del salmón

- BACTERIANAS

- A) *Psicirickettsia salmonis*
- B) *Renibacterium Salmoninarum*
- C) Infecciones por: *Vibrio* sp.
Vibrio salmonicida
Vibrio anguillarum (actualmente *Listonella anguillarum*),
- D) *Aeromona* sp.
Aeromona salmonicida
Aeromona hydrophil

- PARASITARIAS

- A) Myxoboliasis
- B) Diphyllbothriasis o Teniasis de los peces

2.- Métodos para desinfección de establecimientos de acuicultura

ANEXOS

- 1.- Protocolo de Toma de muestra para enviar al Laboratorio
- 2.- Acta de Toma de muestra
- 3.- Protocolo de Necropsia Individual de organismos acuáticos
- 4.- Listado de Insumos para Kit de muestreo básico.
- 5.- Etiquetas para rotulación de muestras.

ENFERMEDADES VIRALES DE IMPORTANCIA EN SALMONIDOS.

(Dr. Luis Romano y Lic. Fernando Raibenberg, Dirección de Acuicultura – SAGPyA)

Generalidades:

La virología de animales poiquiloterms, específicamente en peces ha avanzado recientemente en gran medida debido al impacto que las enfermedades virales tienen generando importantes pérdidas económicas en la acuicultura mundial.

Muchos de los patógenos mas importantes que afectan a los animales acuáticos silvestres o de cultivo son virus.

Los virus son una clase heterogénea de agentes, varían en tamaño, morfología, complejidad, rango de hospedadores y como afectan a los mismos. Sin embargo hay ciertas características que son compartidas por todos los virus.

- Consisten en un genoma de ADN o ARN simple cadena o doble cadena, que esta envuelto por una cubierta proteica protectora. Frecuentemente esta cubierta, esta a su vez rodeada por una envoltura lipídica asociada a proteínas.
- Replican únicamente en células vivientes. Son absolutamente dependientes de la energía y maquinaria metabólica de la célula huésped. Son parásitos intracelulares obligados a nivel genético molecular.
- El ciclo replicativo productivo incluye como primer paso la separación del material genético de la cubierta protectora, para concluir con la liberación de la progenie viral.

Entre de las enfermedades infecciosas de peces teleósteos de importancia, se destacan especialmente las causadas por virus ARN como el IHNV y VHSV (género: *Novirhabdovirus*) causantes de las patologías; necrosis hemorrágica infecciosa, y la septicemia hemorrágica viral, respectivamente.

La anemia infecciosa de salmónidos, causada por el ISAV (género: *Isavirus*), y la necrosis pancreática infecciosa, causada por el IPNV (gen: *Aquabirnavirus*) también se encuentran dentro de este grupo de virus.

Algunos virus ADN también inducen enfermedades de relevancia que afectan económicamente a la acuicultura, como la necrosis hematopoyetica infecciosa, causada por el EHNV (género: *Ranavirus*).

A continuación se describen solamente las enfermedades virales de declaración obligatoria y significancia epidemiológica listadas en el código acuático de la OIE.

SEPTICEMIA VÍRICA HEMORRÁGICA

Aspectos clínicos y macroscópicos: Esta enfermedad, producida por un rhabdovirus, se puede dividir en tres estadios. La fase aguda (estadio I) de la enfermedad se caracteriza por alto índice de mortalidad. Los peces se observan hiper Cromáticos, letárgicos y con hemorragias petequiales en la base de las aletas y en las branquias. Macroscópicamente se observa una congestión vascular generalizada con hemorragias petequiales en branquia y vísceras abdominales. Los peces que mueren en esta fase generalmente presentan un hemoperitoneo.

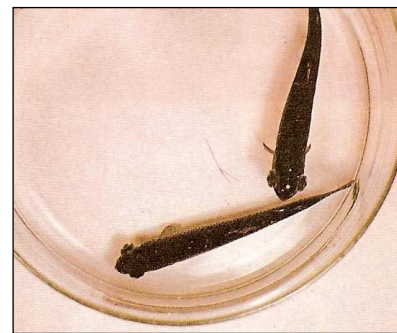
En la fase crónica (estadio II) predomina la hiperpigmentación predominantemente dorsal, exoftalmos y palidez branquial debido a una anemia severa y persistente.

Macroscópicamente se pueden observar hemorragias organizadas y adherencias entre la serosa peritoneal y las vísceras.

En la fase tardía o clínica (estadio III), cesa la mortalidad y es una etapa donde no se observan virus. Lo que se observa en esta etapa son las secuelas de la enfermedad con signos neurológicos focales y trastornos natatorios. En esta fase, contrariamente a las anteriores se observa despigmentación cutánea, la piel presenta áreas hiperpigmentadas asociadas con áreas hipopigmentadas.

Histopatología: Las lesiones histológicas están relacionadas el endoteliotropismo del virus. Se pueden observar hemorragias en todos los tejidos, pero son más frecuentes en tejidos altamente vascularizados. Las hemorragias del músculo esquelético puede ser masiva con abundantes eritrocitos entre las fibras musculares. La anemia es generada por las hemorragias y por la necrosis del tejido hematopoyético. En la fase crónica se observa un aumento del depósito del pigmento férrico en melanomacrófagos especialmente del bazo. En esta fase suele observarse fibrosis del tejido hematopoyético compensada por hiperplasia focal de este tejido en pronefros, bazo e hígado. En el ojo se puede observar hemorragia de la coriodes acumulación de material hemático retroocular lo que explica el exoftalmo.

En el sistema nervioso, en el estadio III se observan lesiones secundarias a hipoxia, como focos de necrosis edema y proliferación glial. En esta fase es frecuente la existencia de leucopenia y destrucción de melanomacrófagos así como la metamorfosis grasa hepática muchas veces masiva.



SVH en alevinos de trucha arco-iris con melanosis generalizada y exoftalmo bilateral. (Kinkelin P., Michel Ch., Ghittino P: Précis de pathologie des poissons)



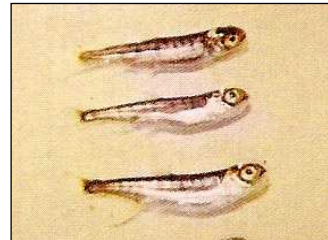
SVH: Hemorragia difusas andominales. (Kinkelin P., Michel Ch., Ghittino P: Précis de pathologie des poissons)

NECROSIS HEMATOPOYÉTICA INFECCIOSA

Esta enfermedad afecta especialmente a los establecimientos productores de alevinos y juveniles de trucha arco iris en agua dulce, que puede resultar en altas mortalidades, ya que son más susceptibles a la misma. Los peces incrementan su resistencia a la infección con la edad hasta el período reproductivo, donde comienzan a ser altamente susceptibles y puede trasladarse el virus en los productos sexuales.

Las especies susceptibles son la trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*), trucha marrón (*Salmo trutta*), salmón del Pacífico incluido, chinook (*O. tshawytscha*), sockeye (*O. nerka*), chum (*O. keta*), masou (*O. masou*), coho (*O. kisutch*), y el Salmón del Atlántico (*Salmo salar*).

Aspectos clínicos y macroscópicos: Como la anterior esta enfermedad esta producida por un rhabdovirus. Se caracteriza por que los peces muestran letargo con hiperactividad esporádica, hiper cromatismo generalizado, exoftalmo, hemorragia en la base de las aletas, palidez de branquias y distensión abdominal. Los peces liberan heces blanquecinas por el recto. En la necropsia se puede observar ascitis con líquido sanguinolento, palidez de los órganos abdominales y petequias viscerales, peritoneales y en el tejido adiposo.



NHI: Alevinos de truchas con ascitis y cilindros mucosos fecales (Roberts R. J. Fish Pathology Robert R.J.ed. Bailliere Tindall)

Histopatología: Se observan hemorragias focales en casi todos los tejidos. En el tejido hematopoyético se existen cambios degenerativos en todas las progenies celulares. Las alteraciones degenerativas comienzan con tumefacción, las células afectadas tienen un aspecto en vidrio esmerilado, posteriormente muestran degeneración hidrónica, los núcleos se ponen picnóticos y el citoplasma eosinófilo, posteriormente se observa cariorexis y carilosis terminando en necrosis. Es interesante mencionar la necrosis de las células granulares eosinófilas del estrato compacto y granuloso intestinal. Algunos autores consideran esta alteración como patognomónica de esta enfermedad. También es característico la dilatación de los senos vasculares renales con abundantes eritrocitos en su luz, como así la presencia de focos necróticos rodeado de infiltrado linfocítico en hígado y páncreas. En este último órgano se suelen ver inclusiones intracitoplasmáticas pleomórficas que no se consideran patognomónicas de la enfermedad.

NECROSIS HEMATOPOYETICA EPIZOOTICA

Se trata de una enfermedad infecciosa, producida por un Iridovirus y que afecta tanto a salmónidos, Trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*) como a pércidos, Perca común (*Perca fluviatilis*). La enfermedad presenta una gravedad extrema en perca, siendo menos grave en Trucha arco iris.

Por el momento la enfermedad parece estar localizada en Australia, si bien está considerada como una de las enfermedades exóticas de riesgo de introducción en Europa.

Los estudios del agente etiológico han determinado que se trata de un Iridovirus de forma icosaédrica y que presenta gran similitud antigénica con otros Iridovirus de especies acuáticas, especialmente con los aislados en siluros (*Silurus glanis*) y de pez gato (*Ictalurus melas*), lo que podría dar lugar a reacciones cruzadas en el diagnóstico. Una característica importante de esta enfermedad es que hasta el momento no se han detectado anticuerpos en los animales infectados, lo que parece indicar que se trata de un agente con nulo poder inmunógeno.

Desde el punto de vista epidemiológico se ha observado que la enfermedad afecta a animales en aguas con temperaturas entre 12 y 20°C, no se presenta con temperaturas bajas, inferiores a los 10-12 °C, ni con temperaturas elevadas, superiores a los 21°C, así como también se ha observado que es frecuente su presentación en aguas de baja calidad físico-química.

Aspectos clínicos y macroscópicos: La enfermedad se manifiesta tanto en adultos como en juveniles, si bien estos últimos son más susceptibles a la misma, siendo mucho mayor la letalidad entre los mismos. La transmisión de la enfermedad se produce por mecanismos horizontales directos, contacto enfermo y sano, o por mecanismos indirectos a través de reservorios y vehículos inanimados. Las vías de eliminación del agente, entrada en el animal sano así como la posible transmisión vertical de la enfermedad se encuentran en la actualidad en estudio. Parece ser que los reservorios más importantes de esta enfermedad son los animales de vida salvaje que habitan los ríos donde se localizan las piscifactorías de producción, puesto que una vez presente la enfermedad en la explotación es prácticamente imposible de eliminar a pesar de las medidas aplicadas.



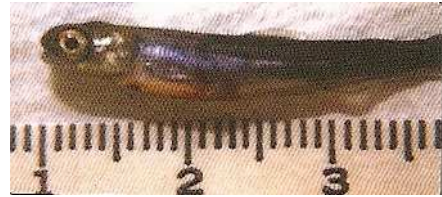
Alevino infectado mostrando hemorragias en el saco vitelino

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se caracterizan por la presentación de edemas, hemorragias y necrosis en las paredes de los vasos, hígado, bazo y riñón. Si bien las manifestaciones son en general comunes a otras enfermedades. Algunos

autores consideran que la necrosis hepática podría ser considerada patognomónica de la enfermedad.

Histopatología: El diagnóstico de la enfermedad desde la perspectiva clínica y epidemiológica debe ser orientativo, debiendo confirmarse en el laboratorio. La técnica más adecuada es el aislamiento en cultivos celulares de la línea continua BF-2 a temperatura de 12-14°C. El virus aislado puede identificarse por Inmunofluorescencia, E.L.I.S.A o por Microscopía electrónica, siendo inútil para la identificación la seroneutralización.

Otras alternativas de diagnóstico consisten en la aplicación de Inmunofluorescencia o técnicas de Inmunoperoxidasa sobre cortes de órganos de animales con manifestaciones clínicas fijados en formol.



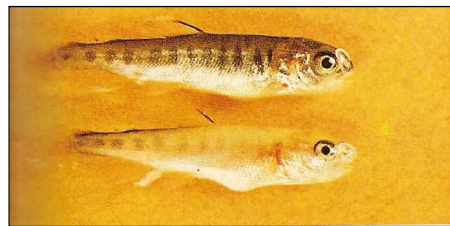
Signos clínicos de la ehn donde se ve oscurecimiento de la piel, hemorragias en el abdomen y alrededor de la pupila ocular.
Cita FAO Technical paper, 402/2 Asia Diagnostic guide to Aquatic Animal Diseases.

NECROSIS PANCREATICA INFECCIOSA

Es una enfermedad viral altamente contagiosa en juveniles de salmónidos producidos en cultivos intensivos. La enfermedad ocurre más característicamente en la trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*), trucha de arroyo (*Salvelinus fontinalis*), trucha marron (*Salmo trutta*), salmón del Atlántico (*Salmo salar*), y muchas de las especies del salmón del Pacífico (*Oncorhynchus spp.*). Generalmente la susceptibilidad clínica disminuye con la edad y la resistencia a la enfermedad clínica cuando los salmones alcanzan cerca de los 1500 grados - días, excepto para smolts de salmón del atlántico, que pueden verse afectados después de la transferencia desde el agua dulce al mar.

Aspectos clínicos y macroscópicos: Es una enfermedad causada por un reovirus ARN de doble cadena bisegmentada, que ocurre en salmónidos muy jóvenes. Los peces afectados muestran hiperpigmentación, y una tendencia a nadar en forma espiral, esto se asocia con signos neurológicos focales, exoftalmo y distensión abdominal. Macroscópicamente en la grasa abdominal donde se encuentra predominantemente el tejido pancreático se observan abundantes petequias, el hígado y el bazo están edematosos, pálidos con aislados focos hemorrágicos. En el estomago e intestino se observa un exudado mucoide con congestión de la mucosa y pared intestinal.

Histopatología: La característica histológica de esta enfermedad es la necrosis difusa o focal del páncreas exócrino. La extensión de esta lesión varía considerablemente, desde algunos acinos necróticos con otros vecinos sin lesiones hasta una necrosis masiva de todos los acinos. Los cambios necróticos se extienden por que las células acinares al destruirse liberan enzimas como lipasa y amilasa. Las células antes de su necrosis se observan edematosas con núcleos picnóticos y un halo basófilo perinuclear. Menos frecuentemente se encuentran lesiones necróticas en el hígado y riñón. En el epitelio de los ciegos pilóricos se puede observar una característica necrosis eosinófila, células epiteliales edematosas con cariorexis e intensa eosinofilia citoplasmática. La necrosis del epitelio puede ser extensa con descamación total del mismo en la luz. La actividad mucosecretora más la necrosis generan el exudado mucoide. Las células con necrosis eosinófila forman del exudado. Con anticuerpos policlonales o monoclonales se puede demostrar la presencia de virus en las células acinares conservadas.



IPN en alevinos de trucha arco-iris donde se observa distensión abdominal y exoftalmos. (Kinkelin P., Michel Ch., Ghittino P: Précis de pathologie des poissons)

ANEMIA INFECCIOSA DEL SALMÓN

Se trata de una enfermedad infecciosa de etiología no claramente conocida, si bien en la actualidad se acepta que es un proceso vírico. La enfermedad afecta, por el momento, exclusivamente al Salmón del atlántico (*Salmo salar*). No obstante el papel de otras especies debe estudiarse a fondo ya que se trata de una enfermedad de muy reciente descripción (en 1984 por vez primera) y que a nivel experimental si se ha observado que la Trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*) y la Trucha común (*Salmo trutta*) pueden actuar como portadores asintomático.

Por el momento el ISA se ha detectado en Noruega, Isla Faraoe, Canadá y Escocia donde ha producido tasas de mortalidad muy elevadas, próximas al 100% de las poblaciones de salmón en la mayoría de los casos. En el año 2007 se diagnosticaron los primeros casos de ISA en Chile, con un brote muy importante hasta el momento.

Desde el punto de vista epidemiológico, se ha observado que la enfermedad sólo se presenta en agua salada (nunca cuando el salmón está en agua dulce). Por otro lado, la enfermedad se presenta especialmente en primavera y parece que pudiera existir un componente genético asociado a la resistencia de la enfermedad, ya que la mayoría de los salmones salvajes son resistentes a la misma.

La enfermedad se transmite de forma horizontal tanto directa como indirecta, ya que agente etiológico parece que es transportado a través de reservorios, en la materia orgánica y en el propio agua, ya que en aquellos lugares donde la enfermedad se ha presentado ha resultado muy compleja de eliminar a pesar de las medidas de tipo higiénico-sanitario instauradas.

También se plantea la posibilidad de que algunos parásitos del pez puedan actuar como vectores, no obstante, por el momento son todo hipótesis de trabajo que deben ser demostradas.

Aspectos clínicos y macroscópicos: La enfermedad cursa, en cuanto a sus manifestaciones clínicas de forma sistémica con una intensa anemia, oscurecimiento general de la superficie corporal (no se presenta en todos los animales), ascitis lesiones congestivas y hemorrágicas (petequias) en hígado y bazo que además están aumentados de tamaño.

En ocasiones pueden observarse hemorragias en los ojos. El análisis de sangre pone de manifiesto una intensa anemia con disminución importante en el valor hematocrito que estará por debajo de 10.

Histopatología: A nivel histológico se observa degeneración y necrosis de los hepatocitos, tanto en el parénquima como en los endotelios de los sinusoides hepáticos donde se pueden observar partículas víricas mediante microscopía electrónica. También en los ventrículos cardiacos se ha podido detectar la presencia de esas partículas víricas.

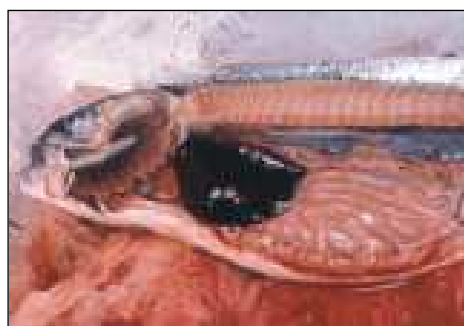
En general son los endotelios vasculares los principales puntos de localización del virus así como también los leucocitos polimorfonucleares circulantes.

El diagnóstico de la enfermedad es difícil en la actualidad ya que no existen líneas celulares en las que haya podido ser aislado (algunos autores indican que recientemente se ha podido aislar el virus en líneas celulares de riñón de salmón (SHK-1) utilizando para ello leucocitos infectados).

Por este motivo el diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, anemia intensa, en los análisis de sangre donde se observa un hematocrito por debajo de 10 y en el estudio anatomopatológico, en el que se ponen de manifiesto las inclusiones en las células eritrocíticas, un importante descenso de leucocitos y las lesiones hepáticas indicadas.

Se trata de un proceso vírico lo que supone que no existe un tratamiento curativo que sea eficaz, debiendo apoyarse la lucha frente a la enfermedad en la instauración de medidas de tipo higiénico-sanitario que eviten la diseminación de la enfermedad.

Las medidas a instaurar son la limpieza y desinfección de los estanques aplicando desinfectantes (amonios cuaternarios, formalina, clorados, organofosforados, iodóforos) y evitar los factores desencadenantes de stress en los Animales (manejo adecuado, excesiva densidad de población, etc.). La posible intervención de vectores en la transmisión de la enfermedad exige el control de los mismos.



ISA: Branquias pálidas y hepatomegalia (Rocco C. Cipriano. United States Geological Survey National Fish Health Research Laboratory Leetown Road Kearneysville, U.S.A)

Hasta el momento se desconoce la posibilidad de que la enfermedad se transmita de forma vertical a través de los huevos embrionados por lo que será conveniente realizar la fecundación en presencia de Iodóforos que inactivan el virus. La entrada en la piscifactoría de nuevos animales potenciales portadores o de reservorios potenciales debe controlarse mediante diagnósticos previos y si es posible mediante cuarentenas. Las importaciones de huevos embrionados o peces vivos deben realizarse a partir de piscifactorías que posean certificados de exentas de enfermedades de las listas A y B del código Zoonosanitario Internacional de la O.I.E. y de las listas I y II de la legislación de la Unión Europea para la acuicultura. Una vez instaurada la enfermedad en la piscifactoría, deben establecerse medidas de erradicación que pasan por realizar el vaciado sanitario de la misma durante un período mínimo de 3 meses con desinfecciones continuas. Una vez que se haya cumplido esta etapa, la reintroducción de nuevos animales se realizará a partir de explotaciones que puedan demostrar estar exentas.

ENFERMEDADES BACTERIANAS Y PARASITARIAS DE IMPORTANCIA EN SALMÓNIDOS

ROSANA MATTIELLO, Méd. Vet., Dra. UBA. Área de Medicina, Producción y Tecnología de Fauna Acuática y Terrestre. Facultad de Ciencias Veterinarias-UBA, Argentina.

ENFERMEDADES BACTERIANAS

En el medio acuático existen relativamente pocas bacterias que puedan ser consideradas como patógenos obligados estrictos. Una parte importante de ellas son patógenos oportunistas, aptos para vivir en el medioambiente en forma más o menos independiente o como integrantes de la flora normal del tegumento, de las branquias y del tubo digestivo, sin necesidad de afectar a los peces. Sin embargo, se pueden dar contextos que propicien su acción como patógenos (situaciones de estrés o variaciones en la composición fisicoquímica del agua).

Las enfermedades bacterianas producen importantes pérdidas económicas en los sistemas productivos acuícolas. Gran parte de las bacterias patógenas afectan distintamente a peces de agua dulce o salada, y solo algunas de ellas tienen la capacidad de infectar a ambos grupos.

Entre las bacterias patógenas de peces podemos citar los siguientes grupos:

- *Bacterias filamentosas*: Flavobacterias.
- *Bacilos Gram (-) aerobios y anaerobios facultativos*: es el grupo más extenso y que generalmente provoca más problemas sanitarios. Entre ellos encontramos a la Enterobacteriáceas como *Yersinia* y *Edwardsiella*; Vibrionáceas como *Vibrio*, *Listonella* y *Photobacterium*; Aeromonadáceas como *Aeromonas* y Rickettsiáceas como *Piscirickettsia*.
- *Cocos y bacilos Gram (+)*: *Streptococcus*, *Lactococcus* y *Renibacterium*.
- *Bacilos ácido alcohol resistentes (AAR)*: Micobacterias.

Algunas bacterias pueden causar infecciones superficiales en branquias o tegumento, aunque en su mayoría desarrollan enfermedades sistémicas que presentan una mortalidad más aguda y elevada. Los signos y lesiones característicos observados en estas septicemias son hemorragias difusas y necrosis de órganos internos (fundamentalmente aquellos filtradores de sangre como el riñón y el bazo), úlceras y hemorragias petequiales y equimosis en tegumento con necrosis de las aletas, exoftalmia uni o bilateral y ascitis.

Estas características comunes de las enfermedades bacterianas que cursan con cuadros septicémicos hacen necesario -para poder arribar a un diagnóstico definitivo- aislar en cultivo e identificar al patógeno causante de la enfermedad mediante técnicas de base bioquímica, inmunológica (aglutinación en placa, ELISA, inmunohistoquímica, etc.) o molecular.

Las enfermedades bacterianas de declaración obligatoria en salmónidos son la Piscirickettsiosis y la Enfermedad bacteriana del riñón. De importancia también son la Vibriosis y la Forunculosis.

1. Infección por *Psicirickettsia salmonis*

Sinonimia: Piscirickettsiosis, Síndrome Rickettsial Septicémico, Síndrome Rickettsial Salmónido (SRS), Síndrome del Salmón Coho, Mal o Síndrome de Huito.

Agente etiológico: *Psicirickettsia salmonis*, cocobacilo intracelular obligado de 0,3-0,5 µm de diámetro. Es aeróbico, inmóvil y se divide por fisión binaria. Es muy lábil fuera de las células del huésped. Como todos los Rickettsiales, *P. salmonis* es un parásito típico de artrópodos como el piojo del salmón (*Leophtherirus salmonis*, *Caligus elongatus*, *C. minimus*), en los que se replica en el epitelio digestivo y puede pasar a la progenie por vía transovárica.

Epidemiología: la Psicirickettsiosis ha sido descrita en salmones cultivados en Chile, Canadá, Noruega, Irlanda y Escocia. El salmón coho (*Oncorhynchus kisutch*) parece ser la especie más susceptible, aunque también se presenta en el salmón del Atlántico (*Salmo salar*), trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) y salmón chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*). En Chile, la enfermedad fue descrita en 1981. Los primeros brotes se presentaron en la zona del canal de Huito, extendiéndose posteriormente al canal Caicaén, ambos ubicados en la comuna de Calbuco, provincia de Llanquihue, décima región. Esta enfermedad, que en un comienzo sólo se vio circunscrita a estas dos zonas geográficas, se extendió a casi la totalidad de los centros de cultivo de especies de salmones en fase marina y en la trucha arcoíris criadas en balsas-jaula en los lagos.

Distribución estacional: la enfermedad ocurre principalmente en otoño y comienzos del invierno (marzo-agosto), típicamente entre los 12-16°C. Un segundo pico, más leve que el anterior, puede presentarse a fines de la primavera.

Manifestaciones clínicas: el SRS es una enfermedad de curso septicémico. Los peces afectados se muestran letárgicos, ubicándose en las esquinas de las jaulas y la superficie del agua, por lo que pueden ser fácilmente capturados. Generalmente nadan contra la corriente y su respiración es dificultosa (“tragan agua”). Presentan branquias pálidas, lo que refleja una anemia severa, corroborada por niveles bajos del hematocrito (27%, normal 45%). Externamente se observa oscurecimiento de la piel y abdomen abultado. Uno de los primeros signos a nivel cutáneo es la aparición progresiva de pequeñas induraciones epidérmicas, principalmente en la zona de los flancos y el abdomen. Éstas pueden ir desde pequeñas áreas (a menudo hemorrágicas) de 0,5 cm de diámetro o menos, hasta úlceras hemorrágicas de hasta 2 cm de diámetro. Se presentan también una estomatitis ulcerativa severa, que se extiende desde las narinas hasta la porción rostral de las cavidades orbitales, y una marcada exoftalmia bilateral. Estos signos se dan en todas las especies de salmónidos afectados, siendo los más comunes el letargo, el oscurecimiento de la piel y la palidez branquial.

Anatomopatología: a la necropsia se observa fluido ascítico serosanguinolento en la cavidad abdominal, estómago dilatado carente de alimento y con contenido mucoso

blanco-amarillento, congestión generalizada de los ciegos pilóricos e intestino. En la cavidad abdominal se visualizan petequias en el peritoneo y serosas de los ciegos pilóricos, vejiga natatoria, intestino caudal, órganos viscerales y musculatura y grasa abdominal. Se observa también agrandamiento del hígado, bazo y riñón, los que a su vez presentan focos blanco-grisáceos de 1 mm de diámetro. El hígado puede presentar aspecto jaspeado o marmóreo. La vesícula biliar usualmente se encuentra pletórica. El páncreas, el corazón y las gónadas, presentan lesiones moderadas. Suele haber congestión meníngea.

A nivel microscópico lo característico es una vasculitis necrotizante aguda, trombosis e infiltrado inflamatorio perivascular (típico de las infecciones por rickettsiales). Estas lesiones se sitúan primariamente en hígado, riñón y bazo. A continuación se describen otras lesiones observadas:

Riñón: necrosis del tejido hematopoyético, presencia de grandes células basofílicas y de numerosos microorganismos basofílicos (H&E) esferoidales de aproximadamente 0,8-1,5 μm de diámetro, ubicados en el interior del citoplasma de los macrófagos (cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, CI IC); degeneración vacuolar del epitelio tubular; hiperplasia de la cápsula de Bowman; infiltrado inflamatorio intersticial. Es el órgano más afectado en el salmón coho.

Hígado: congestión; focos miliare de necrosis coagulativa en los cuales se observan células con picnosis y cariorrexis; macrófagos con CI IC; reacción fibroblástica difusa del estroma; hemosiderosis y degeneración de hepatocitos. Es el órgano más afectado en el salmón del Atlántico.

Bazo: congestión; focos miliare de necrosis coagulativa; reacción fibroblástica difusa del estroma; células macrofágicas con CI IC; hemosiderosis.

Corazón: endocarditis, pericarditis y degeneración hialina de las fibras cardíacas.

Intestino: descamación del epitelio, necrosis e infiltrado inflamatorio en corión. Pueden observarse gránulos basofílicos.

Branquias: hiperplasia epitelial multifocal; fusión de laminillas secundarias; trombosis y gránulos basofílicos en los espacios sanguíneos.

Piel: necrosis extensas de la epidermis y la dermis, con algún grado de degeneración de la musculatura subdérmica; presencia de infiltrados inflamatorios en los septos intermusculares.

Morbi-mortalidad: en el salmón coho la enfermedad se presenta de 6 a 12 semanas después de introducir los *smolts* al agua de mar; la morbilidad en éstos puede alcanzar al 100%. La mortalidad acumulada puede ir del 10 al 90%, dependiendo de la especie de pez y de las condiciones del cultivo.

Diagnóstico: el diagnóstico del SRS suele ser tardío debido a que los signos de la enfermedad se presentan en la última semana pre-mórtem. Si bien la enfermedad puede sospecharse por antecedentes epizootiológicos, signos clínicos y lesiones anatomopatológicas, el diagnóstico debe ser confirmado por estudios histológicos, inmunológicos o moleculares.

A nivel microscópico, es patognomónica la presencia de CI IC en los macrófagos de los órganos afectados; éstos son basófilos con la técnica de hematoxilina-eosina, positivos con Giemsa y negativos con Gram. Pueden existir más de una inclusión por célula afectada y un número variable de organismos por inclusión, los que se distribuyen en agrupaciones tipo mórulas. Su forma es predominantemente cocoide, pero a menudo suele ser pleomórfica; pueden también encontrarse extracelularmente. En preparaciones para inmunofluorescencia, los CI son positivos al naranja de acridina (técnica de utilidad si no se cuenta con muestras frescas). Hay también disponibles tanto anticuerpos policlonales como monoclonales para la realización de pruebas inmunohistoquímicas en cortes de tejidos.

El aislamiento de *Psicirickettsia salmonis* debe realizarse en cultivos celulares libres de antibióticos como el CHSE-214 (células embrionarias de salmón coho). Para éste, las muestras deben ser conservadas a 4°C, no congeladas, ya que las rickettsias son sensibles tanto a las altas temperaturas como a la congelación. Los cultivos deben observarse como mínimo durante 28 días antes de ser considerados negativos, ya que el efecto citopático tarda en presentarse. Este último se caracteriza por *clusters* de células redondeadas. La confirmación de *P. salmonis* en los cultivos celulares puede realizarse por la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) o por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Estas dos últimas también se efectúan directamente a partir de tejidos infectados.

A la fecha, los métodos serológicos no son utilizados como herramienta diagnóstica, dado que, ante esta enfermedad, se producen pocos anticuerpos humorales.

Transmisión: es principalmente horizontal, tanto directa vía agua contaminada como indirecta por vectores como el piojo del salmón y otros parásitos. Los peces silvestres y moluscos de las inmediaciones de las pisciculturas podrían actuar como portadores. No se descarta la posibilidad de transmisión vertical a través de las ovas.

Prevención: como medidas preventivas se ha recomendado la disminución del estrés en los cultivos de salmónidos; por ejemplo, trabajar con bajas densidades, reducir al mínimo las manipulaciones, separar lotes de peces por edad y extraer constantemente los peces muertos, moribundos o anómalos. Son de fundamental importancia la buena higiene, la desinfección de las instalaciones y la adquisición de peces en centros de cría certificados.

Es necesario contar con métodos diagnósticos fiables que detecten antígenos de *P. salmonis* para poder certificar alevines, ovas y reproductores, para de esa forma prevenir una eventual transmisión horizontal o vertical de esta enfermedad.

Mediante el diagnóstico serológico se podrían realizar estudios epizootiológicos y de prevalencia del SRS, para cuyo control hay vacunas disponibles.

Tratamiento: generalmente *Psicirickettsia salmonis* es sensible al ácido oxolínico, la oxitetraciclina, la estreptomycinina vía alimento, por períodos prolongados, y a las quinolonas y gentamicina por vía intraperitoneal.

2. Infección por *Renibacterium salmoninarum*

Sinonimia: Enfermedad bacteriana del riñón o BKD (Bacterial kidney Disease).

Agente etiológico: la enfermedad bacteriana del riñón es causada por *Renibacterium salmoninarum*, un bacilo Gram (+), corto (de 0,1-0,3 µm de ancho por 1-1,5 µm de largo), inmóvil, no esporulado y que usualmente suele observarse dispuesto de a pares (diplobacilos). Este microorganismo es un patógeno obligado que muere rápidamente fuera del hospedador y requiere medios de cultivo especiales para su aislamiento.

Epidemiología: esta enfermedad afecta a todas las especies de salmónidos, tanto en agua dulce como marina, y ha sido reportada principalmente en el hemisferio norte y también en Chile. El salmón coho es y ha sido la fuente de infección de BKD más importante en todo el mundo. Se transmite tanto en forma horizontal por contacto directo (percutánea u oral) como vertical a través de las ovas. Los peces silvestres y otros no salmónidos pueden actuar como portadores asintomáticos de la enfermedad.

Distribución estacional: la enfermedad puede presentarse durante todo el año, pero es más frecuente en la primavera y nuevamente en el otoño, cuando las temperaturas ascienden y bajan, respectivamente.

Manifestaciones clínicas: la enfermedad presenta curso crónico, de carácter sistémico y casi siempre fatal. Los signos clínicos no se detectan hasta que los peces presentan una edad avanzada (más de 6 meses de edad). Se observa anemia, exoftalmia, opacidad corneal, distensión abdominal, hiperpigmentación del tegumento y hemorragias a lo largo de la línea lateral y en la base de las aletas pectorales. También se desarrollan pequeñas vesículas cutáneas en los flancos, que pueden derivar en úlceras.

Anatomopatología: a la necropsia se observa ascites y agrandamiento del hígado, bazo y riñón. Este último con nódulos blanco-grisáceos característicos, los que también pueden encontrarse en hígado, bazo y corazón. Inicialmente éstos se presentan como pequeñas zonas blanquecinas rodeadas de un halo hiperémico que tienden a la generación de nódulos granulomatosos. Estos granulomas suelen estar bien delimitados por una cápsula fibrosa en especies relativamente más resistentes a la enfermedad como *Salmo salar*, mientras que se presentan de manera difusa en otras especies de salmónidos. La mayor parte de los macrófagos que proliferan a este nivel se encuentran cargados de bacterias fagocitadas. También pueden encontrarse cavitaciones en la musculatura esquelética, aunque no es un hallazgo frecuente; de presentarse, inutilizan los peces para su comercialización.

Morbi-mortalidad: son sumamente variables, pudiendo afectar a unos pocos animales como a toda la población, especialmente cuando los *smolts* se transfieren al agua de mar (al estar afectado el riñón, lo está también su capacidad de osmorregulación). En el salmón Atlántico suelen darse altas mortalidades en agua dulce, mientras que en el ambiente marino la mortalidad es variable y los brotes recurrentes son poco frecuentes.

Diagnóstico: un diagnóstico presuntivo de enfermedad bacteriana del riñón puede llevarse a cabo en base a las lesiones macroscópicas características y a la presencia de bacilos Gram (+) en cortes de tejidos. Para arribar a un diagnóstico definitivo será necesario aislar el *R. salmoninarum* en medios de cultivo especiales suplementados con

suero fetal bovino y L-cisteína o charcol como el KMD-2, KDM-C o SKDM-2. El crecimiento de la bacteria es sumamente lento, pudiendo tardar de 2 a 9 semanas a 15°C. Es característico el desarrollo de colonias redondas, blanco-amarillentas, brillantes y suaves de tamaño variable (hasta 2 mm de diámetro). *R. salmoninarum* es un pequeño bacilo Gram positivo, PAS positivo, AAR negativo, no esporulado, frecuentemente de a pares, catalasa positiva y oxidasa negativo. Para su identificación se requieren de pruebas bioquímicas convencionales, serológicas o moleculares. En el mercado hay disponible un panel bioquímico Api-Zym (en éste *R. salmoninarum* es: -+--+---+--+---+--±-), pero, como el crecimiento es lento, es más práctico identificarlo a través de pruebas serológicas como la aglutinación en placa con sueros monoclonales o por PCR a partir de un *pellet* bacteriano. El diagnóstico también puede realizarse mediante técnicas inmunodiagnósticas como la prueba de ELISA y la inmunofluorescencia, tanto directa como indirecta, en cortes o improntas de riñón, plasma o fluido celómico. La prueba de PCR también puede efectuarse mediante ADN extraído a partir de un macerado de riñón, fluido ovárico o sangre completa.

Tratamiento: a la fecha no hay un fármaco capaz de curar completamente a los peces afectados. La administración oral de eritromicina (a razón de 100 mg/kg peso vivo durante 30 días) resulta útil para controlar brotes de la enfermedad, pero deja portadores asintomáticos.

Prevención: el uso parenteral de eritromicina en hembras, 6-8 semanas previo al período de desove, reduce significativamente la presencia de patógenos en las ovas. La desinfección de los huevos con iodóforos, solamente elimina las bacterias de la superficie y no del interior del vitelo, de manera que este procedimiento no es apto para prevenir la transmisión vertical. El nivel de protección alcanzado mediante el empleo de bacterinas y vacunas atenuadas es relativo, debido a la naturaleza intracelular de *R. salmoninarum* y a su capacidad de transmitirse verticalmente. Sin embargo, se ha utilizado con éxito una vacuna viva que contiene una bacteria no patógena (*Arthrobacter davidanieli*), la cual expresa un polisacárido extracelular con homología antigénica con *R. salmoninarum*.

Debido a que BKD es difícil de controlar en las pisciculturas, el mejor y quizás único camino es el de optimizar todas las medidas que eviten la infección. Por ello es de suma importancia asegurarse de que los huevos y los peces juveniles provengan de criaderos certificados como libres de BKD.

En establecimientos infectados son de esperar brotes recurrentes. Los peces de poblaciones infectadas pueden ser engordados -de ser posible- hasta la talla de mercado, pero deben ser sacrificados antes de ser transportados a otros lugares. Las medidas orientadas a reducir el estrés son útiles para reducir la mortalidad por BKD.

3. Infecciones por *Vibrio* sp.

3.1 Infección por *Vibrio salmonicida*

Sinonimia: Vibriosis de agua fría.
Enfermedad de Hitra.

Agente etiológico: *V. salmonicida* es un bacilo curvo Gram (-), móvil por flagelos peritricos. Es una bacteria psicrófila que crece bien a 15°C en agar sangre suplementado con un 2% de cloruro de sodio.

Epidemiología: el salmón del Atlántico y la trucha arcoíris son las especies más susceptibles.

Temperatura de brote: en contraposición a lo que sucede en las infecciones por *V. anguillarum*, el principal factor desencadenante de los brotes de vibriosis de agua fría es la reducción de la temperatura, generalmente por debajo de los 5°C.

Manifestaciones clínicas: los peces afectados se muestran letárgicos. Son manifestaciones típicas las hemorragias de la piel en la región abdominal (especialmente alrededor de las aletas ventrales y la anal). El curso de la enfermedad puede ir de hiperagudo, con alta mortandad y sin signología, a crónico, caracterizado por una septicemia hemorrágica. Los peces muestran una clara anemia progresiva.

Anatomopatología: el hígado se encuentra agrandado de tamaño, de color pálido y hemorrágico. Hay renomegalia y espenomegalia. El bazo se presenta congestivo y de color rojo-ladrillo.

Las lesiones histopatológicas se caracterizan por una micronecrosis generalizada de los músculos esquelético y cardíaco y presencia de focos necróticos en hígado, riñón y bazo.

Diagnóstico: por cultivo bacteriano a partir de las lesiones típicas en agar sangre o tripteína soya suplementado con 1,5-2% de cloruro de sodio e incubado entre 10-15°C. El microorganismo debe confirmarse por pruebas bioquímicas o inmunodiagnósticas como la aglutinación en placa, utilizando anticuerpos policlonales.

Transmisión: de pez a pez a través del agua, en la cual puede sobrevivir por varios meses.

Tratamiento: el empleo de oxitetraciclina, ácido oxálico o sulfonamidas potenciadas es efectivo para el control de la vibriosis, aunque, al existir un incremento de la resistencia a estas drogas, es necesario basar el tratamiento en el resultado del antibiograma.

Prevención: es indispensable mejorar las condiciones ambientales. Las vacunas disponibles contra *V. salmonicida* son generalmente bivalentes (+*V. anguillarum*) que suelen presentarse en forma oleosa para administración intraperitoneal.

3.2. Infección por *Vibrio anguillarum* (actualmente *Listonella anguillarum*).

Sinonimia: Vibriosis. Forunculosis de agua salada.

Agente etiológico: *V. anguillarum* es un bacilo curvo Gram (-), móvil por la presencia de un flagelo polar único. Si bien se han identificado hasta 23 serotipos de *V. anguillarum*, solo los serotipos 01 y 02 son patógenos.

Epidemiología: la vibriosis es probablemente la enfermedad de mayor incidencia en

peces marinos y eurihalinos a nivel mundial. *V. anguillarum* es un patógeno facultativo que se encuentra en forma ubicua en el medioambiente y también se ha aislado a partir del tegumento y tubo digestivo de peces sanos.

Temperatura de brote: el principal factor desencadenante de los brotes es el aumento de la temperatura, aunque también influyen el hacinamiento y la polución orgánica del agua.

Manifestaciones clínicas: la forma hiperaguda se presenta con anorexia, hiperpigmentación y muerte súbita (común en juveniles, con mortalidad hasta de un 80%). En la forma aguda, al igual que en la forunculosis producida por *Aeromonas salmonicida*, *V. anguillarum*, pueden desarrollarse infecciones localizadas caracterizadas por úlceras cutáneas o infecciones sistémicas. Se observan lesiones rojosanguinolentas alrededor del ano y en la base de las aletas. A menudo se producen hinchazones de la musculatura superficial que terminan por ulcerarse. Los peces con infecciones crónicas muestran extensas lesiones necróticas que llegan a horadar severamente la musculatura. Las branquias se encuentran pálidas, reflejando una anemia severa.

Anatomopatología: la forma aguda se caracteriza por la presencia de tumefacciones subdérmicas que tienden a ulcerarse y liberar un fluido serosanguinolento. También se observan distensión abdominal, anemia, hemorragias petequiales en la serosa de los órganos internos, esplenomegalia y áreas de necrosis en corazón, hígado, bazo y riñón, con depleción del tejido hemolinfopoyético. Puede desarrollarse asimismo una enteritis necrotizante con presencia de un exudado catarral amarillento en la luz del intestino. En la forma crónica de la enfermedad se observan lesiones granulomatosas localizadas profundamente en la musculatura. Son comunes las lesiones oculares como edema y ulceración corneal y exoftalmia. La histopatología revela necrosis renal y esplénica y degeneración en fibras musculares cardíacas.

Diagnóstico: por cultivo bacteriano, a partir de las lesiones típicas en medios nutritivos suplementados con un 2% de cloruro de sodio durante 48 horas a 20°C o en medio TCBS. También pueden emplearse técnicas inmunohistoquímicas para identificación del patógeno en cortes histológicos donde se observen las lesiones descriptas. De la misma manera que *Aeromonas hydrophila*, *V. anguillarum* puede colonizar en fauna secundaria lesiones previas.

Tratamiento: pueden emplearse los mismos antibióticos que para el tratamiento de la vibriosis de agua dulce.

Prevención: existen bacterinas disponibles comercialmente que contienen los serotipos 01 y 02 de *V. anguillarum*, que confieren buenos niveles de protección mediante vacunación por inmersión.

4. Infecciones por *Aeromonas* sp.

4.1 Infección por *Aeromonas salmonicida*.

Sinonimia: Forunculosis. Enfermedad ulcerativa.

Agente etiológico: *A. salmonicida* es un bacilo corto Gram (-) e inmóvil.

Epidemiología: la forunculosis afecta principalmente a salmónidos, aunque puede desarrollarse en otras especies. Los brotes se desencadenan generalmente a temperaturas por debajo de los 10°C.

Temperatura de brote: la enfermedad puede darse dentro de un amplio rango de temperaturas, pero prevalece a niveles superiores a los 15°C.

Manifestaciones clínicas: la infección por *A. salmonicida* puede presentar dos formas clínicas, según sean las subespecies implicadas. La más leve, conocida como forunculosis atípica o enfermedad ulcerativa, es producida por *A. salmonicida* subsp. *masoucida*, *achromogenes* o *smithia* y se caracteriza por un compromiso casi exclusivo del tegumento. La forma clásica, sistémica o forunculosis propiamente dicha, es producida por *A. salmonicida* subsp. *salmonicida*.

En la enfermedad ulcerativa (forma más frecuente en no-salmónidos), se puede observar desde zonas decoloradas blancuzcas hasta hemorragias superficiales y úlceras profundas que dejan al descubierto el músculo o el hueso subyacente. Debido al curso generalmente crónico de esta enfermedad, estas lesiones pueden contaminarse en forma secundaria con levaduras, protozoos y otras bacterias. Histológicamente, se presenta un infiltrado inflamatorio mononuclear de leve a severo.

La forunculosis propiamente dicha es más frecuente en salmónidos, en los cuales las lesiones macroscópicas se hacen más evidentes a medida que la enfermedad tiende a hacerse crónica. Las formas hiperagudas suelen presentarse en larvas, las que mueren rápidamente sin desarrollar lesiones. Las infecciones de curso agudo son las más comunes y se presentan como una septicemia típicamente hemorrágica que termina con la muerte de los peces en un período no mayor de tres días. En la forma subaguda o crónica se observan exoftalmia y hemorragias multifocales en músculos y vísceras, en tanto que las branquias aparecen pálidas.

Anatomopatología: la lesión característica es el "forúnculo", el cual aparece como una tumefacción elevada y oscura de la piel que tiende a ulcerarse liberando un fluido serosanguinolento. A diferencia de la enfermedad ulcerativa, la úlcera asociada a forunculosis se desarrolla por distribución hematógena de las bacterias y no por la colonización externa del tegumento. A la histopatología, se observa en los órganos más vascularizados (riñón, bazo e hígado) necrosis asociada a la localización de microcolonias bacterianas con escaso infiltrado inflamatorio, debido a la acción leucocitolítica de una exotoxina. A nivel de la lámina propia del intestino y branquias se advierte una degranulación de células eosinofílicas granulares.

Diagnóstico: *A. salmonicida* crece bien a temperatura ambiente en medios como agar sangre o agar cerebro-corazón luego de 4 a 7 días a 25°C. Las colonias son grisáceas, circulares, de hasta 1,5 mm de diámetro y producen un pigmento marrón difusible luego de 24 horas de incubación. La identificación, en cortes histológicos, de microcolonias de bacterias Gram (-) asociadas a áreas de necrosis, puede orientarnos a un diagnóstico presuntivo de forunculosis. Para el diagnóstico definitivo es necesario aislar el patógeno en cultivo y emplear técnicas bioquímicas o inmunodiagnósticas como la inmunofluorescencia.

Tratamiento: los peces afectados pueden ser tratados con oxitetraciclina, sulfonamidas potenciadas, aunque existen ciertas cepas resistentes, por lo que es necesario realizar el antibiograma correspondiente. Si el problema persiste es necesario eliminar los animales enfermos y desinfectar las instalaciones antes de incorporar nuevos peces al sistema.

Prevención: la vacunación reduce notoriamente las pérdidas económicas por forunculosis en salmonicultura, existiendo bacterinas monovalentes, bivalentes o pentavalentes contra otros patógenos de incidencia como *Vibrio anguillarum*. Estas vacunas han demostrado mayores índices de protección que las monovalentes debido, en parte, a fenómenos de reacción cruzada.

4.2. Infección por *Aeromona hydrophila*

Sinonimia: Septicemia hemorrágica bacteriana. Septicemia por aeromonas móviles.

Agente etiológico: *A. hydrophila* es un bacilo Gram (-), móvil por la presencia de un flagelo polar único.

Epidemiología: ésta es la enfermedad bacteriana más común en peces de agua dulce, pudiendo ser potencialmente afectadas todas las especies. *A. hydrophila* es una bacteria ubicua en el medioambiente y puede aislarse a partir de peces clínicamente sanos. La aparición de la enfermedad está asociada a situaciones estresantes como el hacinamiento, altas temperaturas, elevadas cantidades de materia orgánica o reducción en los niveles de oxígeno.

Si bien *A. hydrophila* puede producir gastroenteritis en humanos, el riesgo de infección zoonótica es bajo.

Manifestaciones clínicas: los signos y lesiones de esta enfermedad son variables. Los hallazgos más comunes incluyen ulceraciones superficiales del tegumento y hemorragias en aletas, cavidad bucal, tegumento y músculos. También pueden observarse exoftalmia, ascitis, esplenomegalia, renomegalia y congestión y hemorragias en el intestino posterior y ano.

Anatomopatología: a nivel histológico se observan áreas de necrosis multifocal e infiltrados inflamatorios asociados a la presencia de los bacilos en bazo, riñón, hígado y corazón.

Diagnóstico: cultivo bacteriano a partir de las lesiones típicas en medios nutritivos en los que crece fácilmente, desarrollando colonias circulares, convexas y blanquecinas luego de 24 hs a 25°C. Se debe tener en cuenta que en muchas ocasiones *A. hydrophila* coloniza en forma secundaria lesiones previas.

Tratamiento: en muchos casos la eliminación del agente estresante es suficiente para controlar la enfermedad, por lo que el empleo de quimioterápicos suele ser antieconómico. Si existen brotes agudos de la enfermedad o el factor estresante es de difícil control, puede utilizarse oxitetraciclina o florfenicol como antibióticos de probada eficacia.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Los peces presentan numerosas enfermedades parasitarias, tanto en ambientes silvestres como bajo cultivo. El parasitismo es una relación de equilibrio que se establece entre un parásito y su hospedador; cuando éste equilibrio se altera se producen enfermedades que incluso pueden llevar a la muerte del huésped. En esta relación el hospedador desarrolla una serie de mecanismos inmunes que le permiten contrarrestar la acción del parásito, y éste, a su vez, desarrolla mecanismos de resistencia a esa acción. Algunas de las características más notables de los ciclos de vida de los parásitos son las estrategias que han desplegado para facilitar el contacto entre los distintos estadios de su ciclo de vida con los diferentes hospedadores, facilitando de este modo la invasión.

El conocimiento de los ciclos de vida y de la epizootiología de los parásitos debe utilizarse para la formulación de programas destinados a su control.

Por otro lado, algunos organismos que constituyen la fauna parasitaria normal de los peces silvestres pueden infectar al hombre, especialmente a aquellas personas que los consuman. Tal es el caso del *Diphyllobotrium* sp. y el *Anisakis* sp. Por estas razones, es importante su conocimiento para evitar contraerlos.

Infecciones por protozoos myxosporideos

1. Myxoboliasis, Enfermedad del torneo, Enfermedad giratoria o Whirling Disease

La enfermedad del torneo es producida por un protozoo parásito *Myxobolus cerebralis*, siendo una dolencia de comunicación obligatoria en los salmónidos, tanto silvestres como de cultivo. Entre todos los salmónidos y peces no salmónidos que padecen esta enfermedad, la trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*) es la especie más susceptible.

Fue descubierta por Hofer en Alemania, en 1893, afectando truchas arco iris. Ha sido reportada en 18 países, entre ellos Italia, Escocia, Rusia, Nueva Zelanda e Inglaterra e inclusive en Sudamérica.

Myxosporideos de distintos géneros han sido registrados en la Argentina, principalmente en la Cuenca Parano – Platense, en el Río de la Plata y en la Patagonia.

El ciclo de vida de *Myxobolus cerebralis* se caracteriza por tener dos hospedadores, un pez y un anélido como los oligoquetos o lombrices acuáticas (*Tubifex* sp., *Limnodrilus* sp., *Branchiura* sp.), cada uno de los cuales alberga distintos tipos de esporas. El ciclo de vida del parásito empieza cuando las mixosporas alojadas en el pez son ingeridas por un tubífido, las que se multiplican en el intestino transformándose en actinospora, el estadio infectivo. La transmisión de la enfermedad ocurre cuando los oligoquetos, infectados con actinosporas, son ingeridos por los peces o cuando éstos las liberan en aguas donde habitan especies susceptibles. El parásito penetra al pez a través de la piel, las branquias, las aletas y el tubo digestivo. En estos sitios comienza a multiplicarse a medida que migra hacia el tejido cartilaginoso, donde termina de alojarse y del cual se alimenta provocando lisis y necrosis de los cartílagos del cráneo y vértebras. Los peces

se infectan en los estadios tempranos de desarrollo, cuando su sistema esquelético todavía no ha completado su osificación (tres o cuatro meses de edad).

Las esporas presentes en el pez o myxosporas son altamente resistentes. Pueden soportar 5 meses a 16 °C, 3 meses a -20 °C, 1 año a 4° C. Sobreviven en el barro a 13 °C durante 5 meses, siendo más sensibles al calor. Son liberadas al medio luego de la muerte y descomposición del hospedador que las contenía o con las heces de los predadores que ingieren peces infectados (aves, otros peces, mamíferos).

Las esporas desarrolladas en el oligoqueto o actinosporas se caracterizan por tener prevalencias altas en primavera y verano, disminuyendo notablemente en invierno.

La enfermedad del torneo o Whirling Disease debe su nombre a que los peces afectados en forma severa nadan en círculos hasta morir. Los signos clínicos son el oscurecimiento del pedúnculo caudal y deformidades esqueléticas como hocico romo, cabeza deforme y opérculos acortados, además de la curvatura de la columna. Esto es provocado por el daño a los cartílagos del oído interno, del esqueleto axial y a la opresión de los nervios que controlan los pigmentos caudales. Si bien la enfermedad no siempre es fatal, los peces debilitados por las dificultades para capturar el alimento son presa fácil de predadores ictiófagos o terminan siendo afectados por patógenos oportunistas. La enfermedad del torneo puede presentarse en forma subclínica hasta afecciones agudas con alta mortalidad en juveniles. En general, los peces afectados quedan como portadores asintomáticos.

La myxoboliasis no es una zoonosis, por lo que no afecta al hombre ni a los animales domésticos que hayan ingerido pescados infectados.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la presencia de las mixoesporas en secciones histológicas del tejido cartilaginoso de la cabeza, arcos branquiales o columna vertebral.

Diseminación y formas de control: los peces jóvenes son los más susceptibles, pero la severidad de la infección también está asociada a la carga parasitaria a la cual el pez resulte expuesto. Esta enfermedad se disemina naturalmente a través de los peces infectados, por el agua que arrastra corriente abajo las actinosporas y por los animales ictiófagos (aves, peces o mamíferos), los que pueden transportarlas a aguas libres de este mal. Dada su resistencia al ambiente, las esporas también pueden ser diseminadas por el barro en las botas, waders, vehículos y botes.

Otra forma en la que el parásito puede ingresar a una región libre es por medio de embarques de pescado fresco o congelado, o de tubificidos infectados. Los huevos de peces no son fuente de contagio.

No existen fármacos ni químicos efectivos para prevenir o curar la enfermedad. Las medidas de control se han basado desde intentos de erradicación, incluyendo el despoblamiento, el abandono de las instalaciones y la quema de los cadáveres. Sin embargo, la resistencia y la longevidad de las esporas las hacen virtualmente imposibles de erradicar una vez establecidas en un ambiente natural.

En áreas enzoóticas, todas las instalaciones que utilicen piletas de tierra o agua superficial deben ser monitoreadas regularmente para detectar la presencia de

Myxobolus cerebralis. En aquellas instalaciones en las cuales la enfermedad esté presente, los estadios juveniles se mantendrán en agua libre de esporas, hasta que al menos hayan superado los 6 cm de largo total. Los estanques de tierra serán reemplazados por piletas de cemento o fibra de vidrio. El agua de ingreso a las instalaciones de cría con presencia de esporas debe ser filtrada y /o tratada con irradiación ultravioleta.

En aquellas pisciculturas donde se hayan detectado myxoboliasis, se deben eliminar los lotes afectados y desinfectar las instalaciones, las que serán sometidas a inspecciones regulares con el fin de detectar casos subclínicos de la enfermedad, así como también de otros patógenos.

Otra medida a implementar, que suele dar buenos resultados, es reemplazar el cultivo de trucha arco iris por otras especies más resistentes como la trucha marrón o el salmón coho. Actualmente se está investigando la resistencia de los híbridos. Además, los poblamientos o repoblamientos, tanto en ambientes naturales como en criaderos, deben realizarse exclusivamente con ejemplares libres de parásitos y en zonas libres de esporas.

Infección por cestodos

2. Diphyllobothriasis o Teniasis de los peces

Diphyllobothrium latum (*D. dendriticum* y *D. pacificum*), como todos los cestodos, son helmintos que en estado adulto tienen un cuerpo aplanado dorsoventralmente, en forma de cinta, sin cavidad corporal ni tubo digestivo, y se localizan en el intestino y conductos biliares de sus hospedadores definitivos (hombre, mamíferos y aves ictiófagas). Su tamaño adulto puede oscilar de unos pocos centímetros a varios metros de longitud. Durante el desarrollo de su ciclo evolutivo requieren uno o más hospedadores intermediarios invertebrados (copépodos) o vertebrados (peces). Su primer estadio larvario, el procercoide, de forma oblonga con ganchos en su región posterior, se encuentra en los copépodos. El segundo, el plerocercoides, tiene un cuerpo alargado, macizo y con un escólex similar al parásito adulto (con surcos longitudinales o botridios). Este último se enquista en el tejido muscular, vísceras y peritoneo de los peces, segundo hospedador intermediario, generando a su alrededor lesiones de tipo granulomatoso, detectables a simple vista. Los plerocercoides cumplen un papel importante en su carácter de zoonosis, además del impacto económico que generan en la acuicultura por el decomiso de órganos y canales de peces en las plantas frigoríficas. En los peces, esta infestación parasitaria es causa de pérdida de peso y, ocasionalmente, de muerte.

La infección humana y animal por *D. latum* se adquiere por la ingestión de plerocercoides (larvas) de este parásito presentes en la carne y vísceras de pescado infectado y que es consumido crudo o con insuficiente cocción.

En cultivos de jaulas lacustres, las formas juveniles de salmónidos ingieren copépodos presentes en el zooplancton y quizá también pequeños peces que contienen las formas larvales del difilobotrio.

En los lagos, el ciclo biológico de esta tenia es cerrado por la ingestión de carne de pescado no cocinada por humanos, y animales que son los huéspedes definitivos de ella. La persistencia de la endemia difilobotriásica en los lagos está garantizada por la descarga de aguas servidas humanas sin tratamiento y de las deposiciones de animales infectados, las cuales liberan millones de huevos de este parásito, que al poco tiempo producen los coracidios ciliados (formas libres) que infectarán a los copéodos.

Para evitar casos de esta enfermedad, los salmónidos cultivados en jaulas lacustres no debieran comerse crudos, a menos que pueda certificarse que éstos no hayan sido criados en los lagos donde la difilobotriasis es endémica. Además, sería menester controlar la calidad de los productos de la acuicultura comercializados y consumidos en el país, así como también los exportados, y educar a la población respecto de los problemas potenciales de la ingesta de pescado crudo, ya sea ahumado o en sushi, sashimi y ceviche. Esta enfermedad puede ser prevenida cocinando el pescado a 54°C o 56°C por 5 minutos. Los plerocercoides pueden ser destruidos por congelamiento rápido de la carne de pescado a -35°C por 15 h o por congelamiento habitual a -20°C por 7 días, antes del consumo.

No existe un tratamiento efectivo para eliminar las formas larvarias enquistadas en los músculos de los peces. En cambio, las formas adultas pueden ser tratadas con praziquantel.

METODOS PARA LA DESINFECCIÓN EN ESTABLECIMIENTOS DE CULTIVO DE PECES

(Manual de Diagnostico de Enfermedades de Animales Acuáticos. Parte 1: Carpeta 1.1.5).

Traducido por la Lic. Marcela Alvarez y el Lic. Fernando Raibenberg. Dirección de Acuicultura.

1.- Principios Generales

La elección de los procedimientos de desinfección depende del tamaño, tipo y naturaleza de los materiales y sitios a ser desinfectados. Con excepción de la piel del personal y las ovas de los peces, las cuales deben ser desinfectadas con productos no corrosivos, las superficies a ser desinfectadas consisten en telas y material tejido (ropa, redes), superficies duras (plástico, cemento) o materiales permeables (tierra y grava). La desinfección para superficies permeables es más dificultosa y requiere más tiempo. En la Tabla 1 se indican las sustancias más comunes y los métodos para su uso basado en este criterio.

El uso de los productos químicos supone la implementación de medidas de protección del personal y de los animales de cultivo además de mitigar los efectos ambientales. Primero es necesario proteger la piel, los ojos del contacto con sustancias peligrosas, utilizando ropa impermeable, botas, anteojos de seguridad y cascos. El tracto respiratorio debe ser protegido por mascararas y el operador no debe tocar ningún alimento si previamente no ha lavado sus manos. Finalmente el producto deber ser guardado de tal forma que no presente ningún peligro directo o indirecto para los animales, peces, humanos o el medioambiente.

El material debe ser cuidadosamente limpiado antes de la desinfección. El material orgánico que se generó durante el procedimiento de limpieza, tal como el sedimento de los estanques, etc. debe también desecharse de manera apropiada para prevenir la dispersión de las enfermedades por el material y ser ambientalmente seguro.

Idealmente los procedimientos aprobados para el uso de desinfectantes en acuicultura debe estar establecido. Un esquema aprobado debe considerar los efectos de la desinfección contra los patógenos considerados, las propiedades toxicológicas y ecotoxicológicas de los productos.

Posterior a la desinfección o erradicación total de patógenos, el establecimiento deberá ser reabastecido a partir de una fuente libre de enfermedades.

Tabla 1 Métodos de desinfección y su uso

PROCESO	INDICACIONES	METODO DE USO	COMENTARIOS
FISICOS			
Secado al sol	Patógenos de peces en el fondo de barros	Secar por 3 meses a temperatura media de 18°C	El período de secado puede reducirse con el uso de desinfectantes químicos.
Secado por calor	Patógenos de peces en superficies de concreto , roca, acero y cerámica	Soplete y soplador secador Aire caliente	
Calor húmedo	Patógenos de peces en tanques de vehículos de transporte	Vapor a 100° C o más por 5 minutos	
Rayos ultra violeta UVC (254 nm)	Virus y bacterias.		Dosis mínima letal
Rayos ultra violeta UVC (254 nm)	Necrosis pancreática infecciosa (IPN) y nodavirus en agua	125 (200mj/cm ²)	
QUIMICOS			
Acido acético	Anemia infecciosa del salmón	0.04-0.13%	
Amonio cuaternario	Virus, bacteria, manos, superficies de plástico	0.1-1 g/litro por 1 a 15 minutos	El virus de IPN es resistente
Oxido de calcio*	Patógenos de peces en barros secos	0.5 Kg./m ² por 4 semanas	Reemplace el agua y vacíe los estanques llevando los efluentes a un Ph de 8,5
Hipoclorito de calcio*	Bacterias y virus en todas las superficies lavables y en el agua	30mg. de cloro por litro. Dejar que se inactive después de unos días o neutralizar con tiosulfato de Sodio después de 3 hs.	Puede ser neutralizado con tiosulfato de sodio, ver las recomendaciones especiales
Cianamida de Calcio*	Esporas en fondos barrosos	3000 Kg./ha en superficies secas, dejar en contacto por un mes	
Cloramina T	Destruye AIS	1% por 5 minutos	
Cloramina T	Destruye IPN	1% por 30 minutos	
Dióxido de Cloro	AIS	100 ppm por 5	

		minutos	
Ácido Fórmico	Desechos de pescado para ensilado	Ph 4 después de 24 hs.	Destruye bacterias patógenas de peces e AIS no IPN
Formalina	Patógenos de peces en locales cerrados	Liberada de sustancias formogénicas generalmente trioxymetyleno. Cumple con instrucciones	Resistentes los Nodavirus
Peroxido de hidrógeno (agua oxigenada)	AIS virus	0.02-0.06%	
Yodo	Virus y bacterias en redes, botas y ropa	200 mg yodo/litro por unos pocos segundos	Observar las recomendaciones especiales.
Yodo (Iodoforos)	Manos, superficies lisas	>200 mg/litre por unos pocos segundos	
QUIMICOS			
Ozono	Esterilización de agua, y patógenos de peces	0.2 a 1 mg/litro por 3 minutos	Costoso y muy toxico para peces y humanos
Ozono en agua de mar	Superficies y equipamiento	0.5 -1 mg/litro ORT (Oxidante residual total) por 30 – 60 minutos	
Poroxy Ej. Virkon	IPN virus	1% por un minuto	
Ácido peracético	AIS virus	0.08-0.25%	
Hidróxido de sodio*	Patógenos de peces en superficies resistentes con grietas	Mezcla: Hidróxido de sodio 100 gr. Teepol 10 g Hidróxido de calcio 500 gr. y 10 lts de agua. Se rocía 1 lt cada 10 m2. Dejar actuar por 48 hs.	Uno de los desinfectantes más activos es el hidróxido de calcio que tiñe las superficies tratadas; Teepol es un agente tensioactivo comercial (detergente)
Hipoclorito de sodio*	Bacterias y virus en superficies lavables y agua	30 mg. De Cloro disponible litro. Dejar inactivar por unos días y neutralizar con tiosulfato de sodio después de 3 hs.	
Hipoclorito de sodio*	Redes, botas y ropa	200 mg. a 1 g de Cloro disponible /litro por varios	

		minutes. Dejar inactivar unos días o neutralizar con tiosulfato de sodio después de 3 horas.	
Hipoclorito de sodio*	Manos	Enjuagar con agua limpia o neutralizar con tiosulfato	

* Compuestos Peligrosos (ver precauciones indicadas en las recomendaciones generales)

Las concentraciones indicadas son las correspondientes a la sustancia activa.

Los químicos deben estar aprobados para el uso prescrito y ser utilizados de acuerdo a las especificaciones de los fabricantes.



A N E X O S



TOMA DE MUESTRAS PARA ENVIAR AL LABORATORIO EN CASO DE PRESENTARSE UNA ENFERMEDAD DECLARADA O SOSPECHA DE LA MISMA

Lugar de la toma:

Fecha:

Responsable del envío:

Especies que participan en la mortalidad (si conoce los nombres científicos indíquelos, sino indique los nombres vulgares):

Por favor responda a las siguientes preguntas (si puede envíe fotos de animales enfermos y/o muertos con detalles que usted crea de interés, hemorragias, úlceras etc.)

1. Hay alguna especie que tenga mayor mortalidad que otra, si responde afirmativamente indique cual:
2. Que tipo de curso de agua es:
3. Si puede indique la temperatura ambiente y la temperatura del agua:
4. Si tiene hecho análisis de agua por favor adjunte los resultados
5. De los animales que todavía queden vivos, si puede evalúe y responda lo siguiente:
 - 5.1 Que cantidad aproximada de peces murieron y en cuanto tiempo (recuerde que los procesos de putrefacción de los tejidos de los peces comienzan tempranamente aproximadamente a la hora de haberse producido la muerte).
 - 5.2 Actividad natatoria: Describan como nadan los peces moribundos o los que todavía no han muerto, no olvide indicar si tienen alguna preferencia de ubicación en el cuerpo de agua, en las orillas, en la superficie etc.
 - 5.3 Reacción a estímulos externos, los peces se alejan frente a presencia de humanos?
6. Hechos recientes que recuerde y que pudieron haber influido en el estado sanitario de los animales, descríbalos pormenorizadamente.

USTED DEBERA TOMAR MUESTRAS PARA:

1. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO
2. EXAMEN SANGUINEO
3. ESTUDIO BACTERIOLOGICO
4. ESTUDIO MOLECULAR, PCR, (REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA)

PARA TOMAR MUESTRAS DESTINADAS A ESTOS ESTUDIOS PROCEDA DE LA SIGUIENTE MANERA

Recurde: Elija peces vivos, moribundos o recientemente muertos. Una hora después de muertos los procesos de autólisis (putrefacción) se ponen en marcha y confunden los resultados (NO TOMA MUESTRAS DE PECES DE MAS DE UNA HORA DE MUERTOS)

EXAMEN HISTOPATOLOGICO IMPRONTAS Y EXTENDIDOS SANGUINEOS

Debe preparar un fijador para tejidos (los tejidos sin fijador no son de utilidad para su examen histopatológico). Usted usara dos fijadores

1- formol al 20 % lo prepara de la manera siguiente:

Formol	20 ml
Agua destilada	80 ml

2- Liquido de Bouin: este fijador ya se lo enviamos preparado o sea esta listo para usar.

AMBOS FIJADORES SON IRRITANTE PARA VIAS RESPIRATORIAS, OJOS Y MANOS MANIPULEELOS CON GUANTES Y EN AMBIENTES VENTILADOS O AL AIRE LIBRE SI ES POSIBLE USE BARBIJO Y HAGA SU MANIPULACIÓN BAJO CAMPANA.

- 1- Anestesia los peces con Benzocaina como oportunamente se le ha indicado.
- 2- Haga una extracción de muestra de sangre por punción caudal, cardiaca o la que este indicada según la especie en estudio.
- 3- Realice uno o dos extendidos de sangre periférica para su estudio citohematológico. Coloque una gota de sangre sobre un extremo de este y con otro portaobjeto extienda suavemente sobre la superficie del portaobjeto donde coloco la gota. Déjelo secar y luego guárdelo en un lugar seco.
- 4- Observe externamente los peces, si usted encuentra una lesión ulcerosa o sangrante tomo un hisopo frótelo por el área lesionada y colóquelo en el tubo estéril seco y/o con medio que tienen en su kit.
- 5- Abra los peces como ha sido descrito en su instrucción práctica para que se pueden observar bien los órganos internos.
- 6- Después de abrir el abdomen y ANTES de tocar los órganos abdominales, si se sospecha una enfermedad bacteriana, frote un hisopo entre las vísceras abdominales y proceda como se le indico en el paso 4.

- 7- Diseque los órganos abdominales, rutinariamente tiene que extraer muestras de bazo, hígado, corazón, riñón anterior y posterior y eventualmente muestras de órganos que usted vea que tienen alteraciones macroscópicas.
- 8- De un fragmento de bazo, pronefros y metanefros haga una impronta. O sea toma un fragmente de tejido y apriételo con firmeza sobre un portaobjeto, déjelo secar y luego guárdelo en un lugar seco.
- 9- Los órganos disecados deben ser cortados con una hoja de bisturí para obtener fragmentos no mayores de 1 cm² y 3 mm de espesor
- 10- Corte además, si observa lesiones, un fragmento de piel y músculo
- 11- Coloque los tejidos en un frasco con el fijador, recuerde que siempre debe haber en el frasco tres veces más de volumen de fijador que de tejido a fijar.
- 12- Coloque el fijador en el frasco.
- 13- Cierre bien el frasco, ROTULE CADA FRASCO CON UNA ETIQUETA PREIMPRESA que acompaña al Kit con lápiz (no use marcadores y/o lapiceras).

PARA EL ESTUDIO MOLECULAR (PCR).

1. Coloque en alcohol etílico al 96% fragmentos de bazo, hígado, corazón, riñón anterior y eventualmente muestras de órganos que usted vea que tienen alteraciones macroscópicas.
2. Cierre bien el frasco, ROTULE CADA FRASCO CON UNA ETIQUETA PREIMPRESA que acompaña al Kit con lápiz (no use marcadores y/o lapiceras).

Embale todas las muestras **CORRECTAMENTE ROTULADAS** y **ACONDICIONADAS** en una caja de telgopor **PERFECTAMENTE CERRADA Y ROTULADA** (utilice la Etiqueta prediseñada provista en el KIT) en el exterior.

En la etiqueta externa debe constar:

DESTINO: LABORATORIO CENTRAL DE SENASA
Departamento de PATOLOGIA
Av. Fleming 1653 – CP 1640 – MARTINEZ
Pcia. De Buenos Aires

REMITENTE: Nombre y Apellido:
Empresa/Establecimiento:
Domicilio:
Teléfono:

NOTA IMPORTANTE: El “Acta de Toma de Muestra” y cualquier otro papel adjunto, colóquelo DENTRO DE UN SOBRE PLASTICO o FOLIO y péguelo con cinta adhesiva en la Cara Interna de la tapa de la caja de envío.