



Introducción a las enfermedades

por Acuña Facundo

La mayoría de los acuaristas nos hemos encontrado (al menos una vez) frente a un brote de una afección en nuestros peces. La reacción mecánica de todos es la de aplicar algún medicamento o tratamiento para contrarrestar la afección. Si tenemos suerte, quizás con esa primera medida se haya solucionado el inconveniente y nunca más hayamos tenido problemas. Pero hay otras ocasiones en las que el brote de la afección se vuelve crónico y no podemos determinar el por qué; o, simplemente los peces muestran un excelente estado de salud y de repente empiezan a morir sin causa aparente. Entonces le echamos la culpa a la tienda de mascotas que nos vendió el pez, a la hermana menor porque estuvo jugando cerca del acuario, a la esposa que estuvo limpiando la sala, al medicamento que no funcionó y etc., etc. Pero antes de empezar a formular cargos, deberíamos hacer un racconto de una serie de elementos que nos van a ayudar a poder determinar la causa de la muerte.

1. Generalidades

Primero y principal, no debemos olvidar que el acuario es un ecosistema, y como tal, debe mantener un equilibrio. Al romperse este equilibrio, empiezan los problemas. Nosotros como acuaristas intentamos recrear una porción de la naturaleza en nuestros acuarios para que nuestros habitantes estén a gusto, pero no siempre mantenemos a nuestros peces en las condiciones adecuadas, lo cual es una de principales causas de la aparición del brote de una enfermedad.

Lo primero a tener en cuenta es que el pez en la naturaleza tiene más defensas, ya que vive en el medio más adecuado a sus características físicas y químicas, tiene una amplia variedad de alimentos a su disposición, coexiste con especies con las cuales subsisten en equilibrio y tienen un mayor volumen de agua por pez, lo que permite que en la naturaleza las enfermedades se diseminen menos. Todo esto, sumado al ejercicio natural, los provee de un organismo vigoroso y, generalmente, su sistema inmunitario está bien desarrollado y con altos niveles de anticuerpos.

En cambio en el acuario las enfermedades se diseminan más ya que hay un menor volumen de agua por pez (superpoblación), se mezclan especies incompatibles y tienen mayor estrés. El pez enfermo elimina agentes infecciosos que se diseminan muy rápidamente en el pequeño volumen de agua del acuario. Cuando el pez enfermo muere, algunos agentes infecciosos abandonan el cuerpo del mismo buscando nuevos huéspedes, mientras que otros no tiene manera de colonizar otro huésped salvo que los restos sean ingeridos por éste.

Por eso debemos prestar atención a las medidas de higiene y conservación del acuario, porque la falla en estas medidas es lo que determinará el estallido del brote de una enfermedad en nuestros peces.

Cuando aparece una enfermedad, lo más importante es el medio ambiente que rodea al pez. El Dr. Sinderman lo expresa así: “La enfermedad es una compleja interacción entre el huésped, el agente patógeno y el ambiente” lo cual se puede expresar de la siguiente manera:

$$\text{Enfermedad} = \text{Huésped debilitado} + \text{Agente patógeno} + (\text{Factores ambientales deteriorados})^2$$

Aquí se aprecia que los factores ambientales están elevados al cuadrado, lo que nos indica la tremenda importancia que tienen. Otra afirmación del Dr. Sinderman que todos los acuaristas deberían memorizar es: “El agua de mala calidad y la nutrición inadecuada son frecuentemente los determinantes principales del brote de una enfermedad y deben ser el primer punto a tener en cuenta en su control”. De esta afirmación sobresale que los factores determinantes para la aparición de un brote son el agua y la alimentación, que son dos de los elementos que más atención reciben a diario. Uno de los errores más comunes es el preocuparnos por darle a nuestros peces una dieta variada, rica en vitaminas y proteínas para que nuestros peces estén alimentados adecuadamente pero sin embargo no controlamos el exceso de comida que no se consu-

me, ni si el alimento se descompone rápidamente como tampoco verificamos si algunos de los elementos que componen el alimento es agresivo o inapropiado para el pez, dadas sus condiciones de mantenimiento.

Otro error recurrente es el de confiar en nuestros sentidos antes que en los elementos de medición, como cuando vemos el agua cristalina y creemos que está en perfectas condiciones sólo por el hecho de que aparenta estar “limpia”. Sin embargo, las condiciones químicas puede que no estén dentro de los parámetros normales.

Entonces, dos de los elementos que componen un acuario, el agua y el alimento, son los que más contacto diario reciben, y sin embargo, quizás son los que menos controlamos. Recuerden que en la mayoría de los casos, son los errores u omisiones de nuestra parte lo que desequilibra nuestros acuarios.

Ahora bien, aquí es donde empiezan a separarse las aguas en lo que al acuarismo se refiere ya que empezamos a comprender que en la mayoría de los casos de aparición de un brote de una enfermedad, el detonante es una modificación en el entorno del pez.

Para comprender los mecanismos de aparición de un brote y el por qué de las medidas de prevención, vamos a exponer algunas nociones generales sobre epizootiología referidas a enfermedades infecto-contagiosas en los peces.

Los factores que intervienen en la aparición de un brote de una enfermedad infecciosa (epizootia) son los siguientes:

A. Factores ambientales:

- Densidad poblacional de los peces
- Cambios bruscos de temperatura
- Incorrecta temperatura
- Incorrecta alimentación
- Acumulación de sustancias tóxicas en el agua
- Mezcla de ejemplares incompatibles, incorrecto nicho ecológico
- Estrés por excesivo manejo
- Carencia de medidas profilácticas

B. Factores propios del agente patógeno:

- Introducción del agente al acuario
- Virulencia o grado de infecciosidad del agente
- Cantidad del agente patógeno en el medio
- Presencia de vehículos o vectores

C. Factores propios del pez:

- Susceptibilidad al agente patógeno (especie, edad, etc.)
- Nivel de defensas del pez

Luego de reconocer los factores que intervienen en la aparición y/o colonización por parte de un agente patógeno, debemos conocer cómo se diseminan.

El modo de transmisión puede ser horizontal o vertical. En el modo de transmisión horizontal encontramos transmisión directa, ya que el agente patógeno coloniza otro huésped por contacto con un huésped infectado o bien por la ingestión del portador. La transmisión horizontal indirecta está dada por vehículos o vectores. Dentro de los vehículos se encuentran el agua, que es el más común, o los objetos que pueden transportar al agente, como por ejemplo los utensilios que no han sido desinfectados luego de haber estado en contacto con el agente patógeno. Los vectores pueden ser mecánicos, donde el organismo solamente transporta al agente patógeno, o biológico, donde el agente cumple parte de su ciclo en el organismo vector.

La transmisión vertical está dada de padres a hijos a través de la reproducción.

Considerando la epizootiología en el tiempo podemos observar que en un sistema en el que se mantienen peces (acuario, estanque, criadero, etc.) existen diferentes estados de interacción entre los agentes patógenos, los huéspedes susceptibles y el medio ambiente, los cuales definiremos brevemente:

- a. **Estado azoótico:** El agente patógeno no está presente, pero el estado de las condiciones ambientales, de manejo

y los factores biológicos de los peces son tales, que si el agente se introduce al sistema, se desencadenará una epizootia rápida e inevitablemente.

- b. **Estado prozoótico:** El agente patógeno está presente, sin embargo, las condiciones ecológicas no permiten su multiplicación, como tampoco la expresión de sus propiedades patógenas. Por tal motivo, su existencia en el ecosistema no está asegurada.
- c. **Estado metazoótico:** Es cuando, sobre un sistema en estado prozoótico, se producen cambios en algunas condiciones ecológicas que posibilitan al agente patógeno encontrar condiciones compatibles con su multiplicación (ya sea en el ambiente o en especies sensibles). Es un estado de transición que puede evolucionar hacia diferentes estados y que es difícil de detectar a simple vista.
- d. **Estado euzoótico:** El agente patógeno se encuentra con capacidad infectiva, los peces se encuentran susceptibles y hay condiciones ambientales propicias para el desarrollo del brote. Se desencadena el brote de la afección infecciosa (epizootia), traducido por trastornos y lesiones que conducen a la mortalidad de parte de toda la población de peces.
- e. **Estado oligozoótico:** Este estado se alcanza cuando, luego de una epizootia de la enfermedad, los peces sobrevivientes han quedado como portadores asintomáticos y existen agentes infecciosos en el medio. Aparentemente todos los peces están sanos, debiéndose recurrir a técnicas complementarias de investigación para detectar este estado.
- f. **Estado enzoótico:** Este estado se alcanza cuando la dispersión geográfica de los agentes está limitada y se desencadena a partir de cambios ambientales que rompen el equilibrio en los portadores, o bien a partir de la aparición de individuos susceptibles, sucesivas epizootias a lo largo del tiempo en una misma localidad, ya sea en forma periódica estacional, o con periodicidad irregular. O sea, es una sucesión temporal de estados epizoóticos y oligozoóticos. Este estado evoluciona hasta un cierto equilibrio a largo plazo entre la población de agentes patógenos y la población de huéspedes susceptibles, caracterizado por presentar en todo momento parte de la población como portadores, parte como inmunes y parte como susceptibles.

2. Fisiopatología

La anatomía y fisiología de los peces se encuentra condicionada por dos grandes factores que inciden sobre su existencia: por un lado el medio acuático y por el otro el hecho de que son animales poiquiloterms (incapacidad de regular su propia temperatura). Estos factores son decisivos a la hora de valorar los cambios patológicos que se producen como consecuencia de una infección bacteriana, de una lesión traumática o de una carencia nutricional.

2.1. Estrés y síndrome general de adaptación

El factor estrés interviene en todas las enfermedades de los peces. La palabra estrés tiene distintos significados según los distintos investigadores.

Seyle (1950) lo definió como “la suma de las reacciones fisiológicas por las cuales un animal trata de mantener o reestablecer su metabolismo normal frente a agentes exteriores de origen físico o químico”.

La definición de Brett (1958) sin embargo se encuentra más relacionada con una situación de enfermedad, al decir que “el estrés es un estado engendrado por un factor ambiental o por otros, que fuerzan las reacciones de adaptación del animal, más allá de los límites de variación normal o que perturban sus funciones normales en tal medida que sus posibilidades se encuentran significativamente reducidas.”.

Los cambios que se producen como respuesta al estrés ambiental se encuentran englobados en lo que se conoce como síndrome general de adaptación o por sus siglas en inglés GAS (general adaptation syndrome). Dichos cambios son inespecíficos, tanto fisiológicos como químicos, y se desarrollan en tres partes:

1. *Reacción de alarma.*
2. *Fase de resistencia:* durante la cual la capacidad de adaptación mantiene la homeostasis a pesar de los cambios circunstanciales que tienen lugar.
3. *Fase de agotamiento:* cuando la adaptación no es suficiente y la homeostasis no se puede mantener.

Un factor estresante serían todas aquellas circunstancias que constituyen una sobrecarga para el organismo, como por ejemplo: los cambios del ambiente (temperatura del agua, factores químicos, etc.), los transportes, el ejercicio exce-

sivo, irritaciones de cualquier clase, reproducción, alimentación inadecuada, interacción con otros organismos, etc. (Snieszko, 1974).

Cuando los peces se someten a un cuadro de estrés prolongado, disminuyen sus defensas y se producen desequilibrios circulatorios y endocrinos, lo que los debilita notoriamente e incluso puede provocarles la muerte, o bien, volverlo extremadamente susceptible al ataque por parte de agentes patógenos con los que convivía normalmente. En los casos en que el pez llega a la fase de agotamiento del GAS, los microorganismos presentes en el intestino y en el medio, que son saprofitos en el pez sano, son capaces de invadir al huésped. Por esta razón debemos preocuparnos por lograr un ambiente adecuado para los peces y no para los agentes infecciosos.

El estrés repercute sobre las reacciones inmunitarias de defensa de los peces, aumentando la susceptibilidad a las infecciones. Se ha demostrado que en un pez con estrés, se produce hiperglucemia (aumento del azúcar sanguíneo), se acelera el metabolismo proteico, se estimula la tiroides, se alteran las cantidades de algunos glóbulos blancos como ser, la disminución de los linfocitos y el aumento de los neutrófilos. Asimismo el exceso de adrenalina liberada produce una contracción del bazo, se acelera el ritmo respiratorio y aumenta la presión sanguínea. Esta serie de desequilibrios disminuyen la resistencia del organismo de los peces frente a las infecciones, retrasan el proceso de cicatrización de las heridas, provocan adelgazamiento, etc.

Los principales factores causantes de estrés están vinculados a una mala calidad de agua, nutrición deficiente y malas condiciones de higiene y sanidad. Por ejemplo, un mal manejo de la temperatura, ya sea inadecuada o variable, provoca que el proceso de cicatrización se vuelva más lento, se retarde la inmunidad celular, se produzca un aumento de la susceptibilidad a sustancias tóxicas y crezca considerablemente la invasión microbiana. Por otro lado, el hacinamiento es uno de los factores de estrés más comunes entre los acuaristas, y se puede tornar un problema aún más grave cuando los peces son agresivos o territoriales. Otro factor de estrés es la reproducción en sí, ya que el desvío hormonal que se produce tiene como efecto secundario la alteración del pH del mucus cutáneo, lo que provoca por una lado una predisposición a la infección por hongos, y por otro lado, provoca un debilitamiento de la pared de los capilares lo que predispone a trastornos de diversos tejidos pero principalmente, de los riñones. En algunas especies de conductas sexuales más agresivas como algunos cíclidos y laberíntidos, puede ser causal de graves trastornos.

2.2. Reacción inflamatoria

La reacción inflamatoria es una respuesta protectora básica de los tejidos dañados muy común en todos los vertebrados. Es una reacción del organismo frente a una causa traumática de cualquier naturaleza: ya sea física, química, microbiana, etc., y tiene como finalidad aislar y combatir al agente traumático para luego poder reparar el tejido dañado. La inflamación se caracteriza por su falta de especificidad, sus respuestas serían las mismas que si se tratara de heridas traumáticas o por irradiación, agresiones bacterianas o virales, o bien daños químicos o tóxicos. Aunque puede ocasionar por ella misma trastornos graves más o menos localizados, es ante todo un mecanismo de protección, cuya finalidad es llevar a los lugares amenazados las células y líquidos tisulares más aptos para mantener la homeostasis a pesar de la agresión. Estos proporcionan en el lugar de la lesión las condiciones en las que la curación puede realizarse.

El desarrollo del mecanismo es el siguiente. Luego de ocurrir la agresión, ya sea por traumatismos, heridas, microbios, parásitos, alteraciones químicas del agua, etc., el tejido agredido libera ciertas sustancias químicas que provocan la vasodilatación, la cual se aprecia como un enrojecimiento en la zona. Por otro lado hay un gran aflujo de glóbulos blancos (linfocitos, macrófagos, neutrofilos y trombocitos) hacia el tejido lesionado. Al mismo tiempo, estas sustancias aumentan el pasaje de líquidos desde los vasos sanguíneos a la zona lesionada (lo que da la tumoración típica o hinchazón) y de diversos compuestos, de los cuales los más importantes son los anticuerpos y la fibrina, que tienden a aislar al foco agresor situándose alrededor del mismo. De esta manera el organismo agredido del pez moviliza todos sus elementos de lucha hacia la zona afectada.

Los resultados de la inflamación aguda pueden ser: resolución completa, desarrollo de lesiones exudativas o necróticas, o evolución hacia una inflamación crónica.

Resolución: Si la causa de la inflamación es contrarestanda rápida y eficazmente, la desaparición de su estímulo lleva a los tejidos a su estado normal, y las mínimas lesiones producidas son reparadas por una proliferación local.

Exudación: Los exudados son el resultado de la formación continua de productos de la reacción inflamatoria, en función de los estímulos y de la zona donde se localicen. Estos exudados pueden ser de varios tipos: purulentos (con predominio de leucocitos y neutrófilos), catarral (sobre las superficies mucosas), fibrinoso (cuando ha habido infiltración de fibrinógeno a través de los capilares), seroso (en el peritoneo y pericardio, donde suele ser un exudado acuoso abundante, especialmente en los ciprínidos), o diftérico (exudado muy fibrinoso, cuyas bandas de fibrina se fijan en los tejidos subyacentes).

Necrosis: Las lesiones producidas pueden ser reversibles siempre que la lesión celular no sea letal y que el origen de las alteraciones desaparezca aunque la lesión no sea letal.

Cuando una inflamación aguda no se resuelve rápidamente, se transforma en inflamación crónica, caracterizada por la inflamación y proliferación de los tejidos colindantes.

Muchas enfermedades de los peces se acompañan de la presencia de una lesión proliferativa que conduce a una fibrosis. Esta lesión recibe el nombre de granuloma, y puede presentar una coloración que varía entre el blanco y el amarillo, con una consistencia caseosa, dura, e incluso calcificada. Estas reacciones granulomatosas pueden ser originadas por cuerpos extraños, por bacterias o por ciertos hongos.

3. Patología de los distintos órganos

Las afecciones que atacan a nuestros peces tienen como blanco determinados órganos y tejidos. Estos desempeñan una función vital y específica para el normal desarrollo de la vida de nuestros peces. Cada uno de ellos tiene una cierta protección frente al ataque de algún agente patológico, por lo que veremos cuales son los principales elementos de los cuales están compuestos y cuales son los trastornos que sufren.

3.1. Sistema Cutáneo

El tegumento de los peces salvajes puede adaptarse sutilmente a las exigencias fisiológicas en situaciones límite. No obstante, en peces mantenidos en cautiverio donde el agua puede estar contaminada, este tegumento se hace más vulnerable al estar expuesto a todo tipo de trastornos de osmorregulación y a una consiguiente infección bacteriana secundaria. Los cambios de la piel son los primeros que nos permiten observar el estado de salud del pez, pero al lado de estos cambios evidentes de color y de la presencia de heridas o úlceras, la reacción puede darse de distinta forma según la localización de las lesiones.

La piel constituye la primera barrera de protección que aísla al pez del medio ambiente que lo rodea, lo que le permite por un lado, detener la invasión de la mayoría de los microorganismos que habitan en el agua y por el otro, contribuir al equilibrio hidromineral del pez.

Los peces de agua dulce tienden a ganar agua y perder sales, mientras que los de agua salada tienden a ganar sales y perder agua. Estos fenómenos se encuentran equilibrados por una serie de mecanismos que permiten que el pez mantenga siempre la misma **concentración** de sales en su medio interno, y por lo tanto, siempre la misma presión osmótica. La barrera que otorga la piel con su cutícula y su epidermis, es uno de los mecanismos intervinientes en el intercambio de sales y agua.

La actividad antimicrobiana que ofrece la piel está dada por el mucus que contiene anticuerpos, lisozima (enzimas antibacterianas), y ácidos grasos libres que protegen contra el ataque de hongos. Cuando la piel es atacada por agentes externos, sufre una serie de procesos locales y ocasiona trastornos generales en el pez. Como proceso local, tenemos primeramente la inflamación de la piel como defensa del organismo ante el agente agresor, con las siguientes características:

- Es en la dermis e hipodermis donde se desencadenan casi todos los procesos inflamatorios, por ser éstos los tejidos con vasos sanguíneos en la piel.
- La primera respuesta, es el exceso de producción de mucus, con lo que aumenta el espesor de la piel, produciéndose una acción de barrido. Externamente se ve como una opacidad de la piel.
- Otra respuesta es el edema esponjoso de la epidermis y en otras ocasiones hiperplasia (aumento de la cantidad de células) lo cual provoca un engrosamiento de la piel en la zona afectada. Junto con el edema es común observar un flujo de macrófagos (glóbulos blancos que se encargan de eliminar microorganismos y agentes

extraños).

Los trastornos generales ocasionados por alteraciones de la piel producen:

- Desequilibrio hidromineral disminuyendo la vitalidad del pez a causa de trastornos metabólicos.
- Invasión masiva de microorganismos al medio interno del pez con una rápida colonización de todos los tejidos (septicemias)

3.2. Aparato Respiratorio

Las branquias se consideran como una de las estructuras más delicadas del cuerpo de los peces. Su vulnerabilidad es tan extrema por su localización externa y por su necesario e íntimo contacto con el agua. Por este motivo están expuestas a sufrir daños de cualquier agente irritante disuelto o en suspensión en el agua. Si bien la naturaleza les ha dotado de una generosa irrigación sanguínea y de una protección relativamente eficaz por los opérculos, también son la sede preferida de los protozoarios externos y de algunos parásitos trematodos. Su estructura relativamente simple hace que sólo un limitado número de reacciones se manifiesten en la branquia enferma.

La mayoría de los peces de acuario más comunes poseen cuatro arcos branquiales, cada uno de los cuales está provisto de gran cantidad de láminas branquiales. Estas se dividen en primarias y secundarias y están dispuestas de tal manera que la totalidad de la superficie branquial está en contacto con el agua que circula por los opérculos.

Ante la presencia de productos químicos irritantes en el agua, como son los metales pesados o ciertos pesticidas, así como una sobredosis de formol, se forma un edema generalizado de las láminas branquiales disminuyendo la efectividad del intercambio gaseoso. Esto se ve agravado por la aparición de una secreción de mucus, lo que lentece aún más el intercambio gaseoso al interponer una capa adicional entre la sangre y el agua. Estos mismos irritantes a bajas concentraciones, u otras sustancias como el amoníaco o el DDT, producen una hiperplasia (exceso de multiplicación celular).

Principales alteraciones por afecciones en las branquias:

- Falta de oxígeno, lo cual sumado a la dificultad en la eliminación del anhídrido carbónico, les provoca una gran debilidad.
- Desequilibrio hidromineral que ocasiona serios trastornos en el medio interno del pez.
- Dificultad en la eliminación de amoníaco con cuadros de toxemia.

3.3. Aparato Circulatorio

3.3.1. Corazón

Una lesión cardíaca provoca un edema que se manifiesta clínicamente por una distensión abdominal acompañada de exoftalmia y reblandecimiento del tejido muscular.

La lesión cardíaca aguda es causada frecuentemente por aeromononas y vibrios. También puede acompañar a una forunculosis subaguda o crónica, o a una vibriosis que afecta al miocardio.

Las infecciones virales del corazón se limitan generalmente a: hemorragias como en el caso de una infección generalizada por rhabdovirus (Ghittino, 1965), o bien a una infección del pericardio acompañada de virus linfocítico (Bangham y Hunter, 1939; Russell, 1974). El hongo *Ichthyophonus hoferi* M. Plehn & K. Mulsow, 1911, agente etiológico de la enfermedad ictiofonosis, muestra una predilección por el corazón de algunas especies como los gádidos y pleuronéctidos, donde crece en todo el miocardio y lo recubre de un exudado inflamatorio crónico.

3.3.2. Vasos Sanguíneos

La mayor parte de los rhabdovirus de los peces tiene una afinidad por el endotelio de los capilares y de los grandes vasos, en este caso, el cuadro clínico está dominado inicialmente por la presencia de hemorragias puntiformes, las cuales, a medida que aumentan de tamaño, conducen a una anemia cada vez más grave, y muchas veces a una pérdida del volumen de sangre circulante cuando la hemorragia se hace masiva.

La insuficiencia circulatoria periférica es frecuente en los teleósteos cuando hay una gran destrucción de la ba-

rrera osmótica de la piel. Cuando una infección fúngica o parasitaria compromete seriamente el tegumento, sobre todo en agua dulce, hay una mayor superficie de contacto del agua con el pez, y se traduce por una absorción de agua del exterior y pérdida de los líquidos tisulares. La barrera capilar frente a esta pérdida de fluidos circulantes es menos eficaz en los teleosteos que en los mamíferos, y, es muy probable que se presente entonces una rápida y considerable disminución de suero y de proteínas tisulares. Roberts (1972, b) ha demostrado que en los últimos estadios de la necrosis ulcerativa dérmica (UDN) del salmón atlántico (*Salmo salar* sebago), la tasa sérica de las proteínas sanguíneas puede disminuir hasta un 60%. Richards (1976) demostró que en los últimos estadios de la saprolegniasis de la trucha fario (*salmo trutta morpha fario*), esta disminución es proporcional a la pérdida de superficie sana de la piel.

También se han observado invasiones fúngicas en los vasos sanguíneos, especialmente en los ciprínidos atacados por branquiomicosis. El hongo *Branchiomyces sanguinis* crece en la luz de los vasos branquiales (Plehn, 1912). Respecto al hongo *Saprolegnia parasitica* Coker, 1923, se ha descrito que crece en los vasos sanguíneos de los peces tropicales como continuación de la invasión superficial (Nolard-Tintigner, 1973).

3.3.3. Anemia

Se habla de anemia cuando el número de glóbulos rojos que se encuentran en la sangre es menor del normal, con una disminución de hemoglobina y consiguiente deficiencia en el transporte de oxígeno. Se pueden producir por una pérdida accidental de sangre o por una producción insuficiente de células sanguíneas. En los peces la palidez de las branquias es el signo principal cuando hay anemia.

Las distintas clases de anemia se clasifican según su etiología, su fisiopatología o en función de las alteraciones de las características propias en la formación de hematíes.

Anemia hemolítica: Disminución del número de hematíes causada por una destrucción excesiva de los mismos. Las causas que la provocan son numerosas, pero las más frecuentes se deben a bacterias productoras de hemolisinas, especialmente *Vibrio anguillarum* y protozoos de la sangre.

Anemia hemorrágica: Se produce por una pérdida accidental de hematíes muy superior a la que el organismo puede reemplazar. Aparece en enfermedades virales donde el virus se multiplica en las células de los vasos, dando lugar a hemorragias por ruptura, siendo a veces consecutiva a una infestación de parásitos, especialmente sanguijuelas.

Anemia hipoplásica: Este tipo de anemia se debe a una incapacidad del tejido hematopoyético para producir un número adecuado de células, pudiendo estar afectadas todas o algunas de las células sanguíneas.

1. Anemias nutricionales: Diversas carencias alimenticias pueden ser motivo de anemia hipoplásica. Las más conocidas son las carencias de ácido fólico, vitamina B12, y la anemia ferropénica por carencia de hierro.
2. Anemias por radiaciones: Los peces que viven en zonas de influencia nuclear o de radiaciones ionizantes muestran necrosis o depresión funcional del tejido hematopoyético.
3. Anemia renal y esplénica: Un gran número de infecciones llegan a producir anemia hipoplásica por una destrucción de los tejidos formadores de eritropoyetina. Tales enfermedades incluyen:
 - a. Necrosis hematopoyética de origen viral que destruye selectivamente los tejidos hematopoyéticos
 - b. Estados granulomatosos, como en el caso de la tuberculosis y la enfermedad renal por corynebacterias
 - c. Neoplasias y afecciones de etiología desconocida, como el síndrome de proliferación renal, que ataca el tejido hematopoyético del riñón.
 - d. Utilización de ciertos medicamentos antihematopoyéticos durante largos períodos de tiempo, apareciendo a largo plazo un efecto nocivo sobre los tejidos hematopoyéticos, en los cuales provocan hipoplasia, como en el caso de una administración prolongada de cloranfenicol y sulfamidas.

3.4. Aparato Digestivo

3.4.1. Intestino

La patología digestiva de los peces ha sido tan escasamente estudiada que la poca información con la que contamos se basa prácticamente en hallazgos casuales. La situación se complica aún más por el hecho de que gran parte de los peces permanecen en ayuno en invierno; por esto, la mucosa que reviste el intestino sufre cambios degenerativos durante

este período y puede prestarse a confusiones, llegándose a considerar a veces como alteraciones patológicas lo que simplemente son variaciones cíclicas normales o alteraciones post-mortem. En el caso de intoxicaciones agudas de origen viral, microbiano o químico, la mucosa intestinal sufre de una descamación total de toda la superficie.

En las afecciones menos graves como en el caso de la necrosis pancreática viral, una parte de las células de la mucosa digestiva sufre alteraciones, que al ser liberadas a la luz intestinal, dan la imagen de un abundante exudado catarral. Esta lesión de la mucosa da origen a una reacción submucosa que se traduce por edema y hemorragia, en el caso de la septicemia hemorrágica viral. Las lesiones de enteritis son también muy específicas en el caso de la necrosis hematopoyética viral, en que se produce una necrosis aguda de las células eosinófilas que forman una capa de submucosa discreta pero muy visible en el intestino de los salmónidos.

En el intestino de los peces se encuentran habitualmente todo tipo de parásitos. En estado libre el huésped se adapta sin esfuerzo, y las lesiones resultantes se limitan a algunas zonas de inflamación o de hemorragia en los puntos de fijación. Por el contrario en condiciones de cautividad todo favorece la propagación de un parasitismo masivo con graves consecuencias, como por ejemplo en las infestaciones por acantocéfalos, donde los ganchos cefálicos del parásito provocan hemorragias y grandes lesiones por necrosis de la mucosa intestinal.

En muchos peces de climas tropicales o templados, las infecciones crónicas bacterianas por *Mycobacterium spp.* o por *Nocardia asteroides* (Eppinger, 1891) Blanchard, 1896 pueden conducir a una infestación granulomatosa focal de la pared intestinal, donde pequeños nódulos blanquecinos se dispersan a lo largo de ella, dando todo el aspecto de una infestación intestinal por *Glugea spp.* El granuloma visceral es otra infección granulomatosa del intestino de los salmónidos y de algunas especies marinas. En los salmónidos termina eventualmente por formar un amplio granuloma papilar calcificado que crece fuera de la superficie del estómago y entre la grasa visceral. En otras especies y sobre todo las de acuicultura marina, el mismo granuloma se presenta en otros tejidos tanto como el intestino (Paperna, 1976)

3.4.2. Hígado

El hígado de los teleósteos no presenta una patología tan amplia como la de los animales superiores. Sin embargo, es sensible a las intoxicaciones y alteraciones metabólicas. En dichas intoxicaciones se puede desencadenar una necrosis aguda y extensa de las células hepáticas, aunque es más frecuente que ésta sea focal. Es difícil asegurar con cierto grado de precisión la existencia de una necrosis focal, ya que el hígado de los peces es muy difuso, aunque eventualmente estas lesiones, pueden aparecer localizadas regularmente. En las intoxicaciones es frecuente que aparezca un edema generalizado junto a una picnosis de los núcleos de los hepatocitos, acompañado a veces de una vacuolización del citoplasma.

La degeneración grasa de las células hepáticas es muy conocida en las piscifactorías donde se administra una ración inadecuada de grasa. La mayor parte de las veces por materias primas a las que les falten factores lipoproteicos o antioxidantes y especialmente grasas enranciadas (con alto índice de peróxidos).

La cirrosis se manifiesta por una fibrosis de las tubérculas del tejido conjuntivo peribiliar como respuesta todos los disturbios hepatocelulares prolongados. La cirrosis peribiliar es más grave, se presenta asociada al síndrome hepatorenal de los peces planos criados industrialmente en agua de mar. Esta afección, atribuida a una intoxicación alimenticia ha sido descrita en detalle por Anderson et al. (1976) y por Dick et al. (1976). En el hígado del pez las infecciones focales microbianas son mucho menos frecuentes que en los animales superiores. Pero una hepatotoxina claramente diferenciada, la aflatoxina, derivada del *Aspergillus flavus* Link, 1832, que crece en las semillas oleaginosas y se incorpora después de la dieta, provoca la formación de un hematoma maligno cuya definición y descripción detallada han sido publicadas por Halver (1969). La necrosis hepática focal es una lesión característica de la necrosis hematopoyética viral de los salmónidos. La vesícula y las vías biliares albergan muchas veces parásitos, entre los que se encuentran cestodos y protozoos, cuya presencia no da lugar más que a mínimos cambios patológicos. La ictericia es un signo clínico que no ha sido comúnmente observado en el pez, pero sí en los trastornos hepáticos por intoxicación, así como en las afecciones hemolíticas de origen microbiano o parasitario donde aumentan los pigmentos biliares que pueden ser detectados en el suero sanguíneo.

3.4.3. Páncreas

El páncreas está formado por dos estructuras distintas: el tejido acinoso exocrino y los islotes endocrinos. El páncreas exocrino es el lugar específico de dos afecciones virales que amenazan seriamente a los peces en cautiverio. La pri-

mera, la necrosis hematopoyética viral, produce una lesión de necrosis franca con hemorragia y un síndrome de necrosis generalizada. La segunda, o necrosis pancreática viral, parece interesar sobre todo al páncreas, que sería el lugar de multiplicación del virus. Un trabajo de Mc Hnight y Roberts (1976) muestra que en los brotes esporádicos las células aciniformes del páncreas sufren todo tipo de cambios, variando desde una necrosis citolítica aguda hasta una degeneración lenta que dura varios meses, formándose una fibrosis de los tejidos de sostén, alterándose también el tejido graso que rodea al páncreas. La membrana de sus células se engrosa y se desarrolla una fibrosis intercelular. El páncreas exocrino puede albergar también otras lesiones que incluyen quistes parasitarios, nódulos fibrosos semejantes a los nódulos queloides y es asimismo el lugar de elección para el desarrollo de colonias de bacterias en el caso de aeromoniasis crónica.

3.4.4. Vejiga natatoria

La vejiga natatoria de varias especies de peces es muchas veces la sede de una anomalía característica que compromete el control de la secreción de gas. Si la vejiga sufre una dilatación exagerada, el efecto hidrostático resulta, por lo general, imposible, y el pez es incapaz de conservar su equilibrio en el agua. Puede nadar entonces con el dorso hacia abajo o con la cabeza o cola en posición vertical. Hasta el momento, se desconoce la causa de tal distensión de la vejiga natatoria, aunque se cree que puede atribuirse a factores nutricionales, como puede ser una deficiencia vitamínica o una alimentación muy pulverulenta.

Wolf (1937) describió una enfermedad de la vejiga natatoria que había producido enormes pérdidas en alevines de trucha de lago, se creyó que *Pseudomonas fluorescens* Migula, 1895 era la responsable, aunque Wolf no estaba convencido que éste fuera el agente causal. Este investigador mostró histológicamente que la vejiga de los peces enfermos estaba perforada por un orificio posterior que comunicaba con el tejido conjuntivo perisacular y consideró que ésta era la explicación de por qué las bacteria oportunistas que alcanzaban el saco aéreo podían invadir los tejidos del cuerpo. El saco aéreo de los peces enfermos se encontraba siempre sin aire, con las paredes engrosadas y con un gran contenido de bacterias dentro del tejido conjuntivo edematoso.

Una enfermedad específica de los ciprínidos es la inflamación de la vejiga natatoria Fijan (1975). En ella se desarrolla una lesión inflamatoria crónica necrosante, bien en uno o en los dos compartimientos de la vejiga natatoria de las carpas criadas en cautividad. Eventualmente sus paredes se comprimen por un exudado marrón que se forma en el lumen. Se piensa que esta enfermedad es de origen viral, aunque en la actualidad hay diferentes criterios en cuanto al virus responsable.

En los salmónidos en libertad se pueden encontrar una importante cantidad de nematodos dentro de la vejiga natatoria; éstos pertenecen casi siempre al género *Cystidicola*. Y generalmente no tienen significación patológica.

En las infecciones bacterianas crónicas, que cursan con edema de la vejiga natatoria, como en el caso de la furunculosis de los salmónidos adultos, y especialmente en machos sexualmente maduros a bajas temperaturas, se puede producir un considerable engrosamiento de la pared de la vejiga por una respuesta exudativa celular frente a la proliferación submucosa difusa de bacterias Gram-negativas.

Otra enfermedad específica de la vejiga natatoria puede deberse a origen genético, como ocurre en algunos ciprinodóntidos, que sólo poseen un vestigio de desarrollo de la vejiga natatoria, y que son incapaces de conservar el equilibrio en el agua, de tal manera que tiene un movimiento característico de desplazamiento que da nombre a la enfermedad: deslizamiento ventral.

3.5. Aparato Excretor

3.5.1. Glomérulos

En las septicemias bacterianas crónicas tiene lugar una necrosis fibrinosa del glomérulo, que en ocasiones contiene colonias bacterianas y son el supuesto origen de émbolos.

Varias afecciones agudas parasitarias o bacterianas, así como la diabetes, coinciden con un marcado y manifiesto engrosamiento de la membrana basal de los capilares del glomérulo.

Teniendo en cuenta que el riñón de los teleósteos no tiene como función la excreción de sustancias tóxicas amoniacales, puede albergar, por tanto, lesiones glomerulares y tubulares graves y persistentes, durante largo tiempo sin que el pez muera, ya que la excreción de urea y el equilibrio hidromineral pueden llevarse a cabo en gran medida por las branquias y parte del intestino.

3.5.2. Túbulo renales y conductos colectores

El epitelio tubular renal tiene como función principal excretar los iones bivalentes. Se ve afectado a nivel celular por la contaminación de metales pesados como el mercurio y el cadmio (Trump et al, 1975).

La nefrocalcinosis o urolitiasis es una enfermedad renal que se manifiesta con mucha frecuencia en piscicultura intensiva, tanto en agua dulce como en agua de mar (Landot, 1975). Existen varios factores que pueden predisponer a esta enfermedad, como las altas concentraciones de anhídrido carbónico en el agua, los alimentos secos (sobre todo en peces marinos) y las raciones alimenticias mal equilibradas en cuanto se refiere a los niveles de calcio y de magnesio.

3.6. Sistema Nervioso

3.6.1. Encéfalo

La patología del sistema nervioso de los peces es muy poco conocida. Los procesos inflamatorios de cualquier parte del cuerpo pueden dar origen a distintos tipos de trastornos, pero las infecciones microbianas del propio sistema nervioso central son muy poco conocidas.

Algunos autores han señalado grandes lesiones cerebrales. Bootsma (1971) estudió en el lucio la enfermedad producida por rhabdovirus, y afirma que una de las características principales fue el hallazgo de hidrocefalia debido a la acumulación de líquido con congestión y hemorragia de los vasos craneales.

Carmichael (1966) realizó un estudio detallado acerca de la aparición, en forma de epizootia, de lesiones cerebrales en los alevines de trucha en cultivo intensivo, debido a un hongo que él llamó *Exophiala salmonis*. La lesión parece desarrollarse primero en el cerebro, extendiéndose después a otros tejidos, tales como el ojo, cráneo y branquias.

Hoffman y Hoyme (1958) realizaron trabajos experimentales de neuropatología en los teleósteos acerca de la patogénesis de la lesión causada por el trematodo *Diplostomum baeri eucaliae* Hoffman, Gl & Hundley JB . (1957) en el cerebro de la especie *Culaea inconstans* (Kirtland, 1841). Cercarias de este parásito atraviesan la piel y llegan al cerebro a través de los tejidos o la sangre, localizándose en las meninges, en la sustancia blanca del lóbulo óptico y particularmente en los plexos coroideos. Esto da a lugar un crecimiento de éstos, los cuales se encuentran hiperplásicos, con respuesta celular granulomatosa crónica que bloquea al parásito. La lesión, aunque grande, no produce afectación de las funciones nerviosas, pero cuando la infestación es importante, el curso es fatal debido a las profusas hemorragias que se producen (Hoffman y Hundley, 1957).

Las lesiones neoplásicas en el cerebro de los peces son muy raras, aunque Ferguson y Roberts (1975) encontraron este tipo de lesiones en un caso de leucosis mieloide en *Psetta maxima* (Linnaeus, 1758) asociada a una infección de esporozoarios. La exposición demasiado intensa a los rayos ultravioletas, muy frecuente en los cultivos artificiales de salmónidos e ictalúridos, provoca una insolación de la cabeza, dando origen a lesiones inflamatorias que pueden alcanzar las meninges y lóbulos ópticos, muy próximos al cráneo en los peces jóvenes.

La deficiencia de tiamina es causa frecuente de desórdenes neurológicos en aquellos cultivos de peces que han sido alimentados con desechos de peces que tienen alto contenido de tiaminasa.

3.6.2. Médula espinal

Las lesiones de la médula espinal pueden ser originadas por lesiones invasivas, tales como tumores o malformaciones y fracturas vertebrales. Munro (1973) ha descrito un caso extraordinariamente raro de parálisis posterior producida por *Aeromonas hydrophila* (Chester, 1901) Stanier, 1943, que a través de la fascia intermuscular alcanza la columna vertebral y causa erosión vertebral con necrosis de la médula espinal.

En la enfermedad del torneo se observan distorsiones de la columna vertebral que pueden dar origen a lesiones de la médula espinal por compresión, al mismo tiempo que se observa como reacción a una infección masiva por *Myxobolus cerebralis* (Hofer, 1903).

3.7. Órganos de los sentidos

3.7.1. Canales circulares y laberinto membranoso

La lesión clásica del aparato vestibular del pez es la enfermedad del torneo (infección de los cartílagos craneales y vestibulares por *Myxobolus cerebralis*), que se pone de manifiesto por una necrosis inflamatoria del tejido en fase de osificación y por deformación de la estructura de los canales semicirculares, con la consiguiente alteración del equilibrio. Lesiones parecidas, pero más graves, fueron descritas por Gardner (1975) en contaminaciones de aguas marinas de diversos orígenes.

3.7.2. Línea lateral y órgano del olfato

La línea lateral y las terminaciones nerviosas sensitivas de la epidermis y del nervio olfatorio pueden ser lesionadas por la acción de detergentes, metales pesados, hidrocarburos, petróleo, pesticidas, y otras materias contaminantes. Gardner (1975) ha realizado un estudio detallado de estos efectos en los teleósteos marinos y de estuarios, comprobando síntomas muy variados: edema grave, espongirosis, necrosis, descamación y aparición de úlceras fueron respuestas agudas habituales, con hiperplasia epitelial y metaplasia del epitelio sensorial en casos más avanzados.

La línea lateral es lugar de frecuente localización de infecciones causadas por myxobacterias, sobre todo en cultivos marinos de peces planos a bajas temperaturas. La lesión inicial puede ser originada bien por pequeños traumatismos durante las maniobras de clasificación, o bien ser exacerbada por altos niveles de amoníaco; el resultado es la presencia en las proximidades de la parte posterior de la línea lateral, de una masa brillante de myxobacteria y tejido necrótico. Una lesión local y unilateral, que cursa con inflamación edematosa de ésta, es la originada por el copépodo *Leposiphilus labrei* Hesse, 1866 (Quignard, 1968).

3.7.3. Ojo

Las lesiones del ojo son numerosas y variadas en su etiología. La más frecuente y llamativa es la inflamación edematosa de la órbita y la decoloración corneal. El pez ciego adquiere habitualmente un color oscuro al haber perdido el estímulo externo necesario para el control de su color; por el contrario, Roberts (1975, c) y Smith, C. E. (1972) han descrito cegueras en ciertas especies debidas a la típica catarata por exceso de luminosidad, adquiriendo entonces el pez un color más claro.

Lesiones del tejido periorbitario se deben con frecuencia a una invasión bacteriana o parasitaria. La coroides en muchos procesos septicémicos, reacciona con hiperemia, dando origen a abundante exudación y, como consecuencia, acentuando el edema periorbitario. El exudado va acompañado con frecuencia de infiltración celular inflamatoria del tejido periorbitario, creciendo colonias bacterianas en el tejido conjuntivo edematoso o en la esclerótica adyacente.

La córnea es la parte del ojo más vulnerable a los traumatismos, los cuales producen casi siempre edema corneal. Los cambios osmóticos con ulceración subsiguiente pueden dar lugar a una sinequia anterior, degeneración y posteriormente a lisis de la órbita. Las alteraciones que conducen a este estado de anoftalmia virtual y que parecen ser particularmente frecuentes cuando el pez es mantenido en el límite superior de su tolerancia térmica, han sido descritas en la trucha arco iris por Lee et al. (1976), pero también han sido encontradas en otras especies cultivadas, a menudo marinas, debidas a infección vibrionica.

El cristalino sufre diferentes afecciones patológicas, pero todas ellas conducen a una degeneración progresiva con formación de cataratas. La más frecuente es la catarata parasitaria de los salmónidos en cultivo intensivo, causada por el estadio metacercario del *Diplostomum spathaceum* Rudolphi (1819). Otros tipos de catarata están caracterizados por proliferación de células subcapsulares o por degeneración de las fibras centrales del cristalino. De estas dos alteraciones, la primera coincide con una alimentación rica en proteína animal, especialmente bazo de caballo (Allison, 1950), y el segundo en relación con ciertos preparados alimenticios a base de harina de pescado (Roberts, 1975, c; Smith, 1972).

La afección más grave conocida en piscicultura intensiva es sin duda la enfermedad de las burbujas de gas, que se debe a una supersaturación gaseosa del agua ambiente, y se manifiesta esencialmente por lesiones oculares. La liberación de nitrógeno puede afectar a cualquier tejido blando, pero es el ojo el más fácil de examinar y el más sensible a esta lesión. Unas veces puede romperse la membrana de Descemet y la burbuja de gas protruye y combe la córnea hacia fuera, dando origen a unilateral o bilateral exoftalmia. Otras veces lo que se rompe, generalmente hacia fuera, es la totalidad de la córnea, con salida al exterior del contenido orbital y colapso del ojo. Aunque el gas puede reabsorberse, lo habitual es la muerte del pez, posiblemente debido al daño embólico, similar en otros tejidos, especialmente el cerebro. Raramente se han referido lesiones de las pseudobranquias, pero su situación externa las hace muy vulnerables a sufrir lesiones de origen tóxico, microbiano y a los efectos de la enfermedad de las burbujas de gas. Pueden sufrir una necrosis por vacuolización de origen específicamente tóxico, comprobado por Roberts (no publicado) como consecuencia principal de la toxemia originada por plantas acuáticas venenosas. Gardner ha encontrado también estas lesiones en estudios realizados en aguas contaminadas con fuel-oil (1975). Esto debería incitar a examinar más a menudo las pseudobranquias cuando se presume la posibilidad de una contaminación del agua.

3.8. Sistema músculo-esquelético

Los músculos esqueléticos del pez son el lugar preferido por muchos parásitos metazoarios, especialmente en peces libres. La reacción que ellos producen puede ser muy variada, dependiendo del grado de tolerancia del huésped. Así, el estadio metacercario del *Cryptocotyle lingua* (Creplin, 1825), por ejemplo, causa una moderada fibrosis con pigmentación, mientras que *Lernaea spp.* introduce gran parte de su caparazón en el músculo, produciendo una lesión inflamatoria aguda y grave.

Algunos parásitos están específicamente ligados a los músculos de los peces, donde causan necrosis por licuefacción, a menudo en un área considerable. Ejemplo de ello lo tenemos en los grupos parasitarios *Pleistophora spp.*, *Myxidium spp.* y *Glugea spp.*, donde los efectos macroscópicos que producen son sorprendentemente mínimos frente a la gravedad de la miopatía de la que ellos son causantes.

Nematodos como *Anisakis spp.* y *Porracaecum spp.* se encuentran a menudo en el músculo de los peces marinos, pero frecuentemente se debe a una invasión post-mortem a partir del peritoneo (Smith y Wootten, 1975). En este tipo de peces es habitual encontrar *Ichthyophonus hoferi*, que produce una respuesta granulomatosa grave y de carácter crónico. En estos tipos de lesiones, los efectos de la baja temperatura provocan una inhibición de la actividad inflamatoria, igual a la señalada en las heridas de la piel (Roberts et al. 1973, a, b).

La miopatía nutricional es muy común en piscicultura. Una importante distrofia muscular se debe a la deficiencia de la vitamina E.

3.9. Aparato Reprodutor

La diversidad del sistema reproductor de los teleósteos no se expresa realmente en su patología. Además de los cambios neoplásicos o inflamatorios que pueden encontrarse, como en cualquier otro tejido, las alteraciones histopatológicas son esporádicas en este aparato. La tuberculosis y la forunculosis dan lugar a la formación de un foco bacteriano acompañado de infiltración celular, y las diversas enfermedades hemorrágicas por rhabdovirus son la causa de hemorragias masivas que se producen de preferencia en el tejido testicular maduro. Los cambios ováricos durante el ciclo reproductor pueden ser inhibidos por enfermedad o mala nutrición, y dan lugar a una atresia o destrucción de los ovocitos primarios. Cuando los óvulos están maduros, pero no han sido fecundados, se reabsorben siempre. El ovario que los reabsorbe está ocasionalmente predispuesto a adherirse a la pared del abdomen o a una de sus vísceras, pero por lo regular se infiltran simplemente de macrófagos que fagocitan los ovocitos muertos.

El ovario puede sufrir también un proceso patológico que es particular y específico de los peces para cebo *Notemigonus spp.* bajo la forma de una infección por *Pleistophora ovariae Vaney & Conte, 1901*. Este parásito protozoario invade el ovario del pez originando necrosis, formaciones quísticas y posteriormente fibrosis, con esterilidad subsiguiente (Hoffman y Meyer, 1974). La esterilidad puede provenir de una compresión abdominal, producida por infección de los cestodos *Lingula spp.* y *Schistocephalus spp.* (Arme y Owen, 1967). El desove artificial puede ser causa de daños traumáticos en el ovario o en otras vísceras abdominales, así como de hemorragias del ovario. Ocasionalmente estos peces dañados pue-

den ser infectados por las bacterias de la familia *Enterobacteriaceae*, que conduce a peritonitis mortal.

3.10. Sistema Endócrino

Además del bocio por carencia de yodo y de las alteraciones endocrinas pancreáticas que producen ciertas afecciones de origen viral o nutricional, poco se sabe de las glándulas endocrinas del pez y de sus relaciones con las lesiones de degeneración que se encuentran normalmente cuando los peces están en períodos de freza.

Kerr (1947) estudió con detalle una alteración de la glándula tiroides bajo la forma de una infestación parasitaria masiva que alteraba notablemente las variaciones cíclicas de la glándula normal.

Yokote (1974) describió la patogenia de la enfermedad en la carpa japonesa criada en cautividad (enfermedad de sekoke), que se presenta cuando los peces son alimentados con crisálidas de gusanos de seda. Este autor ha demostrado, en una serie de investigaciones, que la característica principal de dicha enfermedad, es la degranulación de las células B en el páncreas, dando lugar a una diabetes mellitus.

4. Glosario

Concentración: Cantidad de elementos en un determinado volumen o superficie y se expresa siempre como la cantidad de elementos por unidad de medida de espacio. En química, dice de la cantidad de una sustancia presente en una solución. Puede expresarse en muchas unidades distintas, explícitas como mg/L, g/L, mg/ml o por convención como % (porcentaje, una parte en cien, aclarando peso o volumen), ppm (una parte en un millón de partes, también aclarando peso o volumen), M (molar, un mol en un litro de solución).

Ión: partícula cargada eléctricamente. Solo puede existir en solución con un solvente capaz de autoionizarse. No todas las sustancias son capaces de ionizarse en agua, por ejemplo, el azúcar común se disuelve pero no se ioniza. Todos los ácidos, bases o sales se ionizan en mayor o menor medida.

pH: Forma de expresar la acidez, o sea la concentración de H_3O^+ . En química se define el operador matemático “p” como “logaritmo de la inversa de”, en este caso aplicado a H_3O^+ . Al ser una escala logarítmica el cambio de una unidad de pH equivale a un cambio de 10 unidades en la acidez. En la escala de pH neutro es 7, ácido valores menores a 7 y alcalino o básico valores mayores a 7. [Para más información sobre este término...](#)