

Principales patologías de origen infeccioso de las especies piscícolas cultivadas en Colombia

Edgar Andrés Pulido Bravo M.V. Msc (c)

Grupo de Investigación en Patobiología Veterinaria
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia
Universidad Nacional de Colombia

Infección por *Aeromonas* móviles (Septicemia por *Aeromonas* móviles- SAM)

La septicemia hemorrágica por *Aeromonas* móviles es una entidad que puede ser inducida por varias especies de este género bacteriano, entre ellas *A. hydrophila*, *A. caviae* y *A. sobria*. Son microorganismos Gram negativos que habitan el medio acuático y hacen parte de la microflora gastrointestinal normal de muchos peces de agua dulce, también afectan al humano.

Los brotes de enfermedad por *Aeromonas* sp. por lo general están asociados a serios desordenes en el ambiente de los peces. Dentro de los principales factores ambientales implicados en el desencadenamiento de la septicemia por *A. hydrophila* se encuentran: la alta densidad de los animales, la manipulación, las altas temperaturas, cambios extremos de temperatura durante el día y la noche, bajo oxígeno disuelto, altos nitritos, alto amonio, susceptibilidad del hospedero y la virulencia del patógeno. Algunos parámetros físicos y nutritivos del agua como conductividad, pH, temperatura, potencial redox, fosfatos, nitratos y concentración de carbono orgánico total parecen incrementar la sobrevivencia de *A. hydrophila* y favorecer su distribución en el ambiente acuático. Se reportan variaciones estacionales de la bacteria en el agua y en los peces habitantes de ríos en diferentes partes del mundo, con mayor aislamiento en la época de invierno.

Las infecciones por *A. hydrophila* se clasifican en tres grupos de acuerdo al tipo de lesión y de signos: 1-septicemia por *Aeromonas* móviles, infección sistémica y con signos de enfermedad; 2-cutánea, infección limitada a la piel y al músculo; y 3-latente, infección sistémica pero sin signos de enfermedad.

En nuestro medio, la enfermedad espontánea en tilapias se presenta especialmente en animales cultivados en estanques de tierra entre los 100 y 150 g. La forma más frecuente ha sido la septicémica la cual se caracteriza por la presencia de áreas hemorrágicas en la superficie del cuerpo, particularmente rodeando el ano, en la base de aletas, en la boca y los ojos; exoftalmia, hemorragias sobre el mesenterio, peritoneo y en prácticamente todos los órganos, acúmulo de fluido translucido o sanguinolento en la cavidad pericárdica y abdominal (ascitis), el intestino puede estar lleno de un exudado sanguinolento, el hígado y el bazo pueden estar agrandados, pálidos y friables.

La forma cutánea se presenta con pérdida de moco y úlceras de diferente tamaño y profundidad. Microscópicamente se encuentra severa dermatitis necrótica, ulcerativa y hemorrágica, con crecimiento de colonias bacterianas. Las lesiones de la piel incluyen dermatitis/ miositis agudas a crónicas.

Infección por *Edwardsiella tarda*

La enfermedad inducida por la *Edwardsiella tarda* es una entidad económicamente importante. Causa serias pérdidas en la anguila japonesa en Japón y Taiwán. Se ha aislado del tracto gastrointestinal de numerosos animales de sangre fría, desde mejillones hasta cocodrilos. Los reptiles y anfibios son portadores frecuentes. También induce enfermedad en el striped bass, goldfish, carpa común, grass carp, salmón chinook, largemouth bass, tilapia nilotica, striped mullet, japanese flounder, yellow tail, red sea bream y crimson sea bream.

La infección se asocia con contaminación orgánica. En estanques de catfish la mortalidad es usualmente baja y crónica (? 5%), pero si los peces son estresados, las mortalidades pueden ser altas.

En nuestra casuística, se afectan principalmente alevinos muy jóvenes de tilapia roja, éstos presentan alta susceptibilidad al manejo corriente, en los que aumenta severamente la mortalidad, hasta el 90%.

La transmisión y la fuente de la infección durante los brotes en peces son inciertas, aunque se sabe que la infección permanece dormida en los tejidos del pez. Las aves carroñeras pueden ser también importante fuente de infección.

La *E. tarda* es un problema zoonótico importante y es un serio caso de enfermedad entérica en humanos. Se puede aislar de la orina y heces de muchos mamíferos incluyendo el humano y mamíferos marinos; aunque típicamente se asocia con ambientes de agua dulce. En humanos puede causar meningitis, abscesos hepáticos, infección de heridas y más comúnmente gastroenteritis. Frecuentemente se recupera de filetes de catfish en plantas de procesamiento, se disemina al humano a través de la vía oral.

Los signos de la edwardsiellosis varían con las especies ícticas afectadas pero frecuentemente se encuentran masas de bacterias en los tejidos, tanto rodeadas por células inflamatorias como libres dentro de las lesiones.

En la tilapia la lesión incluye depigmentación, abdomen hinchado y opacidad corneal. Hay nódulos blancos (piogranulomas) llenos de bacterias en las branquias, riñón, hígado, bazo o intestino. En las tilapias de nuestra casuística las branquias están muy pálidas, hay opacidad de la cornea, palidez de la piel y el músculo. Posteriormente se observan signos nerviosos como torneo, nado errático, letargia, exoftalmia y muerte. A la necropsia los bazos e hígados son muy pálidos.

En histopatología la branquitis es severa con extensas áreas de hiperplasia interlamelar y zonas de pérdida de lamelas, también hay múltiples focos de necrosis de células inflamatorias y epiteliales asociados a bacterias adheridas al epitelio o aun a émbolos bacterianos dentro de los vasos sanguíneos del filamento. Los detritus libres en la luz entre filamentos también contienen abundantes colonias bacterianas. Se observa moderada gastroenteritis necrótica con atrofia de la mucosa gástrica relacionada con la presencia de bacterias.

El diagnóstico definitivo se basa en los estándares bioquímicos de la bacteria y en la aglutinación. También se han utilizado anticuerpos fluorescentes para identificar el patógeno.

El agente se puede aislar de los tejidos afectados, especialmente de los riñones, utilizando un medio simple como agar tripticosa soya. Los aislamientos crecen mejor a 37 °C pero puede aparecer después de 2 a 4 días a 25 °C como pequeñas colonias grises, circulares y transparentes compuestas de bacilos móviles gram-negativos.

Infeción por *Streptococcus* sp.

Desde el primer aislamiento de una especie de *Streptococcus* sp. realizado por Hoshina et al. en 1958 en trucha arco iris, *Oncorhynchus mykiss*, en el Japón, se han hecho una gran cantidad de aislamientos de éste y de otros cocos Gram positivos presentándose muchas veces una marcada dificultad para su identificación precisa. Hay un amplio reporte de aislamientos en todo el mundo en una gran variedad de especies ícticas, tanto de agua dulce como salada, especialmente en aquellas sometidas a labores de explotación intensiva, como la trucha y las tilapias, sin que exista hasta el momento una clara metodología para su manejo y control. Se estima que las pérdidas económicas anuales debidas a la infección por *Streptococcus* sp. en todas las especies piscícolas cultivadas pueden superar los 150 millones de dólares en el mundo entero. En los Estados Unidos las pérdidas a los cultivadores de tilapia asociadas con la enfermedad estreptocócica pueden exceder los 10 millones de dólares; en Israel estas pérdidas se estima que alcanzan el 45% de la producción total de tilapia (8.000 tons/año). En el Japón igualmente se reportan importantes pérdidas económicas en especies cultivadas como yellowtail (*Seriola quinqueradiata*), saurel (*Trachurus japonicus*) y flounder (*Paralichthys olivaceus*).

La signología principal tiene que ver con alteraciones en el comportamiento y nado anormal, errático (en círculos), rigidez y curvamiento del dorso de los animales; con menor frecuencia se presentan signos como letargia ó indiferencia al medio, dificultad respiratoria y dilatación abdominal. Estos signos se acompañan de manera frecuente con exoftalmia uní ó bilateral y opacidad corneal.

En general, la apariencia externa de los peces no suele estar afectada; sin embargo, ocasionalmente se encuentra erosión de las aletas, pequeños nódulos blanquecinos en la base de éstas y coloración rojo pálida de las branquias.

Internamente se observa de manera predominante palidez hepática, contenido mucoso pardo-rojizo en el intestino, leve a severa deposición de un material fibrinoso en el epicardio y una apariencia pardusca ó hemorrágica del contenido retrobulbar y perimeníngeo.

Microscópicamente, es frecuente encontrar una reacción granulomatosa en el sistema nervioso central, asociada a meningitis hemorrágica, el mismo tipo de reacción afecta el corazón, el ojo y el bazo. El tracto gastrointestinal así como el riñón también participan en la respuesta inflamatoria.

Por microscopia electrónica de transmisión se demostró la ubicación intrafagosómica de la bacteria dentro de los macrófagos; allí los *Streptococcus* tienen una apariencia sana evidenciada por una pared perfectamente identificable en todas sus subdivisiones sin disolución alguna; los microorganismos no sólo son capaces de conservarse bien en esta localización sino que se replican con buen éxito.

En cepas humanas de *Streptococcus* del grupo B (GBS), al cual pertenece el único que ha sido identificado en nuestro medio (*Streptococcus agalactiae*), la cápsula es reconocida como el mayor factor de virulencia, aumentando especialmente su resistencia a la opsonización y fagocitosis. Este grupo de *Streptococcus* pueden ser internalizados en el fagosoma sin opsonización, lo que les posibilitaría evadir las actividades antibacteriales intrafagosomales, utilizando posiblemente diversos mecanismos como la inhibición de la fusión fagolisosomal, contrario a lo que parece suceder con aquellas bacterias que si han sido opsonizadas previo a la fagocitosis. Resultados similares se demuestran en peces infectados con cepas de *Streptococcus* sp. ?- hemolítico y en *Enterococcus* seriolicida.

Las consecuencias de esta ubicación intracelular e intrafagosómica hacen suponer por lo menos dos dificultades: la creación de vacunas y la ineficacia de la terapia antibiótica. Contrario a lo deseado, el uso indiscriminado de estos últimos, puede llevar a la inducción de cepas bacterianas cada vez más resistentes y a la producción de considerables impactos medioambientales.

Las temperaturas constantes y superiores a 32°C, altas densidades y altas concentraciones de materia orgánica son considerados factores de riesgo importantes para el desarrollo de la estreptococosis.

Infeción por Flavobacterias

Los patógenos ahora adscritos al género *Flavobacterium* previamente lo fueron a grupos distintos como *Chondrococcus* y *Cytophaga*. Son bacterias Gram negativas, en forma de bacilo, por lo general tienen un movimiento de deslizamiento sobre superficies sólidas. Frecuentemente se les denomina de manera colectiva "Myxobacteria" por su asociación usual con superficies mucosas.

-Infeción por *Flavobacterium psychrophillum* (Enfermedad bacteriana del agua fría ó Enfermedad del pedúnculo):

La enfermedad bacteriana del agua fría (EBAF) es causada por el *Flavobacterium psychrophillum*, es común en salmónidos de agua dulce y es un problema serio en incubadoras de peces de este género. Los salmones coho son altamente vulnerables, pero probablemente todos los salmónidos sean susceptibles. Como en el caso de la "columnaris" la temperatura del agua y la virulencia de la cepa son los factores más importantes que determinan la severidad de la enfermedad. El *F. psychrophillum* es usualmente patógeno a menos de 10° C. La enfermedad regularmente aparece cuando las temperaturas están entre 4° y 10° C. La mortalidad es más aguda a 15° C y disminuye a más altas temperaturas.

La enfermedad del agua fría causa erosiones y úlceras en piel pero frecuentemente se hace sistémica. En peces jóvenes (larvas) las erosiones dañan la piel del saco vitelino. Los peces frecuentemente desarrollan deformidades de la columna vertebral (lordosis, escoliosis, compresión vertebral) entre los 3 a 4 meses de edad. Internamente el aumento en el tamaño del bazo o esplenomegalia es uno de los hallazgos más característicos. Los peces que se recobran de la enfermedad típica también pueden desarrollar enfermedad con signos nerviosos, presumiblemente por la localización de la bacteria en el cráneo. La hiperpigmentación unilateral también sugiere daño del tejido nervioso. Se puede presentar nado en espiral debido a lesiones craneales y vertebrales.

-Infección por *Flavobacterium (Flexibacter) columnaris*:

Es el miembro más prevalente del grupo, tiene distribución mundial y probablemente puede infectar la mayoría de peces de agua dulce. Se reportan lesiones tanto de la piel como en las branquias de tilapias cultivadas. Puede infectar rápidamente una población y causar grandes mortalidades, la temperatura del agua y la virulencia de la cepa son los factores determinantes más importantes de la severidad de la enfermedad.

La *Flavobacterium columnaris* usualmente es patógena por encima de los 15 C, tanto la mortalidad como la agudeza de la enfermedad aumentan con la temperatura. La enfermedad puede ocurrir a menos de 15 C pero es menos severa. Los mecanismos de virulencia no son claros pero el contenido mineral del agua es importante. La *F. columnaris* es menos patógena en aguas blandas y pH bajo. Experimentalmente se han demostrado diferencias en la virulencia de las cepas, ésta se correlaciona con la presencia de proteasas y componentes externos del glicocalix los cuales contribuyen a la adhesión del microorganismo al hospedero.

Algunos factores de riesgo son el daño físico (lesiones por redes), bajo oxígeno, contaminación orgánica y altos contenidos de nitritos. Los excesos de alimento junto con la alta incidencia de portadores sanos en la población favorecen el crecimiento de la *F. columnaris* y por lo tanto son una fuente de infección. También el hacinamiento es un factor estresante, e igualmente se incrementa la capacidad de la *F. columnaris* para adherirse a las superficies de los peces.

Las lesiones usualmente se confinan a la piel de la cabeza y el dorso (saddleback), las aletas (particularmente la caudal) y a las branquias, aunque se pueden involucrar otras partes del cuerpo. Se inician como placas blanquecinas levantadas con una zona rojiza de hiperemia en la periferia. En la piel evolucionan rápidamente a úlceras, con un recubrimiento de bacterias y tejido necrótico. Las lesiones pueden ser amarillentas o naranja debido a la pigmentación de las bacterias. Histológicamente hay espongirosis de la epidermis, necrosis y ulceración con extensión de la necrosis a la dermis e hiperemia periférica y hemorragia. En las branquias las lesiones usualmente son más necróticas y los animales mueren más rápidamente. La infección se puede volver sistémica. Puede ocurrir un síndrome sobreaagudo con muerte súbita e infección sistémica, pero es menos común.

Infecciones parasitarias

-Coccidias (coccidiosis intestinal):

El término coccidia se refiere al parásito intracelular obligado del género *Eimeria* e *Isospora*. Cerca de 200 especies de eiméridos se han identificado y su prevalencia es probablemente subestimada. Las coccidias parasitan el tracto alimentario, riñón, vejiga natatoria, etc. de los peces y su efecto es muchas veces incierto. Muchas coccidias de peces parecen ser específicas de género pero se reportan transmisiones cruzadas entre hospederos de la misma familia.

La enterococcidiosis ataca primordialmente alevinos y juveniles hasta de un año. Paperna (1996) afirma que el daño económico por coccidias en piscicultivos de aguas cálidas es subestimado debido probablemente a que se manifiesta como una infección crónica, de tal forma que la mortalidad es gradual y se pasa por alto.

-Myxosporidios:

Son organismos eucarióticos simples clasificados dentro del grupo de los parásitos metazoarios. En los casos de infecciones por parásitos de este tipo, no existen hasta la fecha medicamentos bien establecidos para su tratamiento, más allá de la desinfección y cuarentena, las cuales son muy importantes teniendo en cuenta que las esporas pueden llegar a sobrevivir por más de un año.

En Colombia existen reportes de mixosporidios en tracto digestivo de cachama blanca sin ningún tipo de lesión en los órganos. Además, estas formaciones quísticas son frecuentes en material de diagnóstico de rutina, sin reacción tisular grave. En la literatura internacional las descripciones histopatológicas se refieren especialmente a las lesiones inducidas por los quistes. Ferguson (1989) sostiene que la mayoría de los mixosporidios parecen evocar poca respuesta inflamatoria y generalmente son encontrados como hallazgos incidentales en el trabajo de rutina diagnóstica. Sin embargo, Iregui et al (1999) reportaron un caso de mortalidad en cachamas cultivadas en el Departamento del Valle del Cauca debida a una infestación de posibles *Henneguya* spp.

-Tremátodos:

Son parásitos clasificados en la familia de los platelmintos o parásitos planos, estos son gusanos aplanados

dorsoventralmente y simétricos bilateralmente, carecen de ano, esqueleto especializado, sistemas circulatorio y respiratorio. Dentro de esta familia se encuentran dos clases de parásitos que pueden afectar a los peces: los monogénicos y los digenéticos.

Los del tipo monogénico son en su mayoría ectoparásitos (parásitos externos) sin hospederos intermediarios involucrados en su ciclo de vida, todos poseen un órgano posterior de adhesión, armados con ganchos y/o abrazaderas o ventosas. Generalmente se encuentran en bajo número infestando los peces, sin causar enfermedad.

Los del tipo digenético son endoparásitos (parásitos internos) cuyo ciclo de vida involucra al menos un hospedero intermediario (caracoles). Los estados adultos como larvas de las metacercarias se encuentran en peces, en los que frecuentemente se hallan enquistados. La mayoría de los digenéticos tienen dos ventosas en su superficie corporal. En cuanto al tratamiento y prevención de los digenéticos: los adultos usualmente no son problema en peces de cultivo; para adquirir las metacercarias (estadio evolutivo del parásito), forma más patógena del parásito, los peces deben estar expuestos al hospedero intermediario (caracoles y aves piscívoras) infectado con la cercaria, por lo cual, se recomienda erradicar en el primer caso los caracoles y controlar en el segundo las aves piscívoras, para cortar el ciclo y de esta forma controlar las infestaciones del hospedero final.

-Piscinodinium sp.:

Es conocido como el agente causal de "la enfermedad del terciopelo" o la "enfermedad de la herrumbre" en peces de acuario, también se detecta en tilapias cultivadas. La fase parasitaria (trofante) tiene forma de pera con un disco de fijación por donde irradian rizoides (prolongaciones de aspecto radicular) con los que se adhieren fuertemente al epitelio de la piel y/o branquias, allí maduran y se desprenden; se convierten en tomites que sufren una serie de particiones sucesivas para producir un promedio de 64 dinosporas infectivas móviles que buscarán un nuevo hospedero para convertirse en trofantes y continuar el ciclo. El parásito es más patógeno en peces jóvenes pero limitado a la piel mientras que en peces más grandes, la infección ocurre principalmente en las branquias y en la mucosa buco-faríngea. Se manifiesta con exceso de moco, oscurecimiento de la piel, disnea, anorexia y/o depresión.

Mantener el agua del estanque o acuario a temperaturas entre 24 y 27 °C por dos semanas es una buena alternativa de control.

-Trichodinosis:

Es una infección inducida por parásitos ciliados de los géneros Trichodina, Trichodinella y Tripartiella, es una enfermedad relativamente moderada que induce morbilidades y mortalidades crónicas. Estos parásitos habitan solamente la superficie del pez pero la adherencia al epitelio y su succión pueden inducir daño en peces estresados por manipulación, pobre alimentación y especialmente donde ha ocurrido una baja de temperatura. La severidad de la infección se asocia con mala calidad del agua y alto número de parásitos. Se secreta abundante moco que cubre las lamelas branquiales y la piel; las aletas pueden verse desgarradas en infestaciones severas.

Son probablemente los parásitos protozoarios más comunes en piel y branquias de peces silvestres y cultivados. Generalmente se reportan como habitantes frecuentes de las branquias de distintas especies de peces; sin embargo, a menos que las infestaciones sean masivas no se reportan morbi-mortalidades significativas.

-Ichthyophthirius multifiliis:

Induce la enfermedad de los puntos blancos. El estado parasítico se denomina trofante, es esférico, uniformemente ciliado, mide de 0.2 a 1 mm. y en organismos maduros el macronúcleo tiene forma de herradura característica. La infección natural se da a través del alimento y detritus consumidos por el hospedero, los signos incluyen disnea, nado errático, letargia, anorexia, lesiones blancas grisáceas en la piel y muerte. Las condiciones de estrés (altas densidades, mala nutrición y exceso de desechos nitrogenados) pueden transformar estadios latentes de baja morbi-mortalidad (forma enzoótica) en condiciones epizoóticas con severas consecuencias clínicas y patológicas. En peces con extensa infestación la mortalidad puede llegar al 100%.

La temperatura común para los brotes de Ich es entre 15 a 25°C. Sin embargo los brotes frecuentemente se pueden desarrollar a menores temperaturas (< 10°C). Los parásitos completan el ciclo de vida entre 3 a 6 días a 25°C, 10 días a 15°C y un mes o más a 10°C, cuando la enfermedad rara vez es seria. Mientras que el Ich es típicamente una enfermedad de aguas cálidas, también puede infectar salmónidos u otros peces de agua fría a temperaturas tan bajas como 4°C. Muchas epidemias en salmónidos son durante el verano, cuando los peces son estresados por el calor (> 17 a 19 °C). Se desarrolla considerable inmunidad adquirida en peces que se recuperan de la infección. La transición de la infección enzoótica no clínica a la epizoótica clínica usualmente es mediada por stress.

-Epitheliocystis:

La infección por Epitheliocystis es provocada por un organismo del tipo Chlamydia o Rickettsia. La enfermedad se reporta en tilapias cultivadas en aguas continentales, salobres y marinas. Existen dos formas de presentación: benigna y proliferativa; en esta última se pueden producir mortalidades importantes en peces juveniles mantenidos en condiciones adversas de cultivo. Las branquias y en pocas ocasiones la piel y pseudobranquias son los órganos blanco primarios. Se producen nódulos miliares blancos de más de un milímetro de diámetro que corresponden a hipertrofia severa de las células epiteliales, de cloro y de moco.

Bibliografía

Boyd, C. Water quality in ponds for aquaculture. Auburn University, Alabama, 482p, 1990.

Cepeda C. Santos Y. Rapid and low-level toxic PCR- based method for routine identification of Flavobacterium

psychrophilum. 3: 235-238, 2000.

Corredor, M; Eslava, P; Iregui, C y Moreno P. Patologías branquiales de la Cachama blanca *Piaractus brachypomus* en estanques de ceba. *Vet. Día*. 2: 13-19,1997.

Davies, A and Ball, S. The biology of fish coccidia advances in parasitology. 32:294-366,1993.

Ferguson, HW. Systematic pathology of fish. A text and atlas of comparative tissue responses in diseases of teleosts. Iowa State University Press, Ames, 1989.

Hazen, T.C ; Fliermans, C.B; Hirsh, R.P and Esch, G. W. Prevalence and distribution of *Aeromonas hydrophila* in the United States. *Appl. Environ. Microbiol.* 36: 731-738, 1978.

Iregui C; Eslava P; Martínez E y Figueroa, J. Descripción de un caso de mixosporidiasis clínica en Cachama blanca *Piaractus brachypomus*. *Dalia*. 3:17-29,1999

Izumi and Wakabayashi H S. Use of PCR to detect *Cytophaga psychrophila* from apparently healthy juvenile ayu and Coho Salmon Eggs. 32:169-173, 1997.

Jones T.C. ; Hunt R.D and King N.W. *Veterinary Pathology*. Sixth edition, 1997.

Kennedy-Stoskopf, S. Chapter 11. Immunology. 1993. En STOSKOPF, M.K. *Fish Medicine*. Ed. W.B. SAUNDERS.

Lázaro, E y Mancilla, C.H. Análisis patológico de las alteraciones producidas por ectoparasitos en reproductores de tilapia *Sarotherodon hornorum* y *Oreochromis mossambicus*. *Rev. Lat. Acui.* 25: 25-32,1985.

Lightner D; Redman R; Money L; Dickenson, G and Fitzsimmons, K. Major diseases encountered in controlled environment culture of tilapias in fresh and brackishwater over a three year period in Arizona. In. R. Pullin T. The second international symposium on tilapia in aquaculture, Philippines, 111-166,1988.

Molnar, K. Nodular coccidiosis of the pikeperch *stizostedion lucioperca* and volga perch *Stizostedion volgensis*. *Dis. Aquat. Org.* 27:35-41,1996.

Noga, E.J. *Fish Disease, Diagnosis and treatment*, Mosby, 1996.

Pai R., Karunasagar I., Shetty H and Karunasagar I. The effect of some stress factors on infection of fish by *Aeromonas hydrophila*. *J. Aqua. Trop.* 10: 29-35, 1995.

Paperna, I. Parasites, infections and diseases of fishes in Africa. An update. CIFA technical paper No. 31, FAO, Roma. 220p,1996.

Pathak, S.P ; Bhattacharjee, J.W; Kalra, N and Chandra, S. Seasonal distribution of *Aeromonas hydrophila* in river water and isolation from river fish. *J. Appl. Bacteriol.* 65: 347-352,1998.

Pulido, A. Evaluación clínica, fisiopatológica y epidemiológica de streptococcosis en una explotación de tilapia roja en la represa de Hidro Prado- Tolima. Tesis (mención meritoria), Médico Veterinario. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bogotá D.C. 2000.

Rey AL. Caracterización de las enfermedades de la tilapia roja (*Oreochromis spp.*) cultivada en el departamento del Tolima, Sistematización de la información y fisiopatología de la enfermedad septicémica. Tesis, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional, Bogotá, 2002.

Roberts, R.J.. *Fish Pathology*. 3a Edition. Ed. W.B. SAUNDERS. 2001

Shoemaker, C and Klesius P. Streptococcal disease problems and control: a review. In: Fitzsimmons, K. *Tilapia Aquaculture*. Proc. Fourth International Symposium on Tilapia in Aquaculture, Orlando, Florida , 2: 671-680, Nov, 1997.

Tachikawa, M; Sawamura, R. And Okada, S. The effects of environmental chemical pollutants on fish gills. *Eisei Kagaku* 35: 397-407,1989.

Toyama, T; Tsukamoto, KK and Wakabayashi H. Identification of *Cytophaga psychrophila* by PCR Targeted 16S Ribosomal RNA. *Fish Pathology*, 29: 271-275,1994.

Upton, S; Stamber, A; Osborn, A; Munford, S; Zwich, L; Kinsel, M and Overstreet, R. A new species of *Eimeria* from the weedy sea dragon *Phyllopteryx taeniolatus*. *Dis. Aquat. Org.* 43: 55-59,2000.

Urawa, S. *Trichodina truttae* Mueller. (Ciliophora: Peritrichida) on juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*): Pathogenicity and host- parasite interactions. *Gyobio Kenkyu*, 27: 29-37,1992.

Ventura M and Grizzle J. Evaluation of portals of entry of *Aeromonas hydrophila* in channel catfish. *Aquaculture* 65: 205-214, 1987.

Verjan, N; Iregui, C.; Rey, A y Donado, P. 2001. ., G. Sistematización y Caracterización de las lesiones branquiales de la cachama blanca (*Piaractus brachypomus*) de cultivo clínicamente sana: algunas interacciones hospedador – patógeno - ambiente. *Revista AquaTic*, Nro. 15, Nov. 2001.

Walters, G and Plumb, J. Environmental stress and bacterial infection in Channel catfish, *Ictalurus punctatus* Rafinesque. *J. Fish. Biol.* 17: 117-118,1980.

Wang G, Clark C, Liu C, Pucknell C, Munro C. Detection and Characterization of the hemolysin genes in *Aeromonas hydrophila* and *Aeromonas sobria* by Multiplex PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. 41:1048-1054, 2003.
