

A PROPOSITO DE LA PRESENCIA DE FURUNCULOSIS EN LAS TRUCHAS DE LOS RIOS DE LEON (ESPAÑA)*

Por M. Cordero del Campillo

B. Aller Gancedo

A. Martínez Fernández

A. Escudero Díez

Desde 1968, se ha venido observando en los ríos asturianos la furunculosis de la trucha, que, al principio, se localizó en los ríos Bedón y Piloña. Más tarde, se propagó al Nalón, durante el verano del mismo año. En 1969, volvió a comprobarse en los ríos Nalón, Piloña y afluentes, extendiéndose también al Aller y al Sella. Particularmente importantes fueron los estragos producidos en el coto Tejera-Cangas de Onís, en este último río. Nuevamente se ha comprobado en 1970, sobre todo a partir de mayo, aunque el proceso cursa con mayor benignidad.

La prensa asturiana se ha hecho eco de esta amenaza a la riqueza piscícola en diversas ocasiones («La Nueva España», Oviedo, 28-VI-70; «Asturias Semanal», Oviedo, 11-VII-70; «Región», Oviedo, 23-VII-70).

La enfermedad también se ha difundido a los ríos Deva, Asón y Pas, en la provincia de Santander. Por lo demás, la existencia de bajas entre los salmones, ha preocupado seriamente a la opinión pública y a las autoridades responsables, aunque la causa de esta muerte no se conozca exactamente todavía.

Por lo que respecta a la provincia de León, los primeros focos se observaron en el río Orbigo, a partir de 1969. En 1970, desde marzo, en particular en los tramos comprendidos entre los cotos de Villanueva de Carrizo y Santa Marina del Rey, la enfermedad ha producido estragos, dando lugar a que el Servicio de Pesca Continental, Caza y Parques Nacionales de la provincia, se pusiera en relación con nosotros (24-IV-70 en

* Comunicación a la V Semana Nacional Veterinaria (Symposium sobre Productos de la Pesca y sus Industrias). Santiago de Compostela 3-8 de agosto, 1970.

adelante), para estudiar la epizootia. En este mismo año ya se ha comprobado también en el coto de Vegamián, situado en la cabecera del embalse del río Porma.

La actualidad del tema y la posibilidad de que se extienda por el país, afectando a piscifactorías, nos anima a presentar los resultados de nuestras investigaciones, complementados con referencias bibliográficas que puedan ser útiles para los interesados. Aparte de conocidos tratados de Patología de peces (ARMLACHER, 1964; DAVIS, 1956; GREENBERG, 1969; LEITRITZ, 1969; PLEHN, 1924; REICHENBACH-KLINKE, 1965; SCHAPERCLAUS, 1954; van DJUIN, 1956; etc), es muy recomendable y completa la revisión de GHITTINO (1969).

Definición y sinonimia. La furunculosis, o forunculosis, de los salmónidos (Fr.: Forunculose des salmonidés; Ing.: forunculosis of Salmonidae; Al.: Furunkulose der Salmoniden; It.: forunculosi dei salmonidi) es una enfermedad infectocontagiosa, particularmente grave entre las truchas de piscifactoría, que ataca igualmente a otros salmónidos, e incluso a peces de otras familias, dando lugar a una gastroenteritis hemorrágica, acompañada, a veces, de septicemia y formación de focos purulento-hemorrágicos en situación músculo-cutánea. La causa es un germen de la familia Pseudomonadaceae denominado *Aeromonas salmonicida*.

Aunque el nombre de la enfermedad se estima que no es adecuado, no se han aceptado otros propuestos, tales como *septicemia de los peces*, *septicemia cancerosa*, etc.

Distribución geográfica. Se conoce en todo el mundo, excepto en Australia y Nueva Zelanda.

Etiología. El agente de la enfermedad, *Aeromonas salmonicida* (LEHMANN y NEUMANN, 1896) GRIFFIN, 1954, tiene los siguientes sinónimos:

Bazillus der Forellenseuche EMMERICH y WEIBEL, 1894.

Bacterium salmonicida LEHMAN y NEUMANN, 1896.

Bacterium salmonica CHESTER, 1897.

Bacterium truttae MARSH, 1902.

Las características de la especie vienen descritas por GRIFFIN en el *Bergey's Manual* (BREED y col. 1957). En cuanto a las cepas aisladas en León, responden a la siguiente caracterización.

Morfología. Formas bacilares, en fase S, de $1,7 - 2,0 \times 1,0$ micras, con extremos redondeados, que aparecen en los cultivos aisladas, en parejas o en cadenas, en tanto que en las extensiones directas de material patológico, se encuentran aisladas o en acúmulos. No forman esporos, cápsulas, ni flagelos.

Coloración. Aunque es germen gram-negativo, resiste bastante bien la decoloración por el alcohol-acetona. En las extensiones de material furunculoso resulta muy demostrativo el método de Giemsa, que tiñe bien las bacterias y las estructuras celulares.

Cultivo. A la temperatura de $15-20^{\circ}\text{C}$ prospera con facilidad en los medios líquidos (caldo común, caldo-triptosa, etc.) y sólidos, en tanto que su desarrollo a 35°C es factible también en medios líquidos, pero más penoso en los sólidos. En nuestros primeros aislamientos en caldo común y agar-sangre ovina, apreciamos un fácil crecimiento en el primero, pero nulo en el segundo. Sin embargo, tras el aislamiento inicial en medio líquido, prosperaba fácilmente en medios sólidos.

En los líquidos da lugar a un enturbiamiento uniforme, copioso, sin formación de anillos ni películas. Al cabo de varios días se observa un sedimento floculento, fácilmente disgregable al agitar el medio, aunque al envejecer, la adherencia al fondo y a las paredes del tubo es mayor.

En agar común, agar-triptosa y agar-sangre ovina, las colonias son puntiformes al principio, pero luego van aumentando ligeramente de tamaño. Son convexas, de borde neto, superficie lisa y translúcidas. En agar inclinado el desarrollo es abundante. Las cepas que hemos aislado no forman el pigmento melanoide que describen muchos autores. En agar-sangre ovina no se observa hemólisis, pero sí, en cambio, en agar-sangre de conejo (hemólisis *beta*).

En gelatina, al cabo de 7 días a $18-20^{\circ}\text{C}$ se hunden las colonias en el seno de una concavidad, por licuación lenta del medio. Por punción, el crecimiento más lozano se aprecia en la superficie y la licuación toma aspecto infundibuliforme.

Es germen aerobio facultativo. Reduce los nitratos a nitritos. No forma indol, ni hidrógeno sulfurado. Es negativo a las pruebas del rojo de metilo y del Voges-Proskauer. No hay desarrollo en ácido úrico. La actividad frente a los carbohidratos aparece en el cuadro I.

Se considera como medio óptimo para aislamiento y para apreciar la formación de pigmento, cuando existe, el Bacto-Furunculosis Agar 0350, de la firma Difco.

Composición antigénica y toxinas.—El *Bergey's Manual* ya plantea el problema de la insuficiente definición de especies y variedades, dentro del género *Aeromonas*, así como las posibles relaciones del germen con otras bacterias. KARLSSON (1964) ha estudiado 12 cepas de procedencia europea (9 suecas, 2 irlandesas y 1 escocesa), llegando a la conclusión de que eran muy afines, en cuanto a sus componentes antigénicos termolábiles y termoestables. Por otro lado, no apreció ninguna relación entre esta especie y otras Pseudomonadaceae de origen humano. En cambio, KLONTZ y ANDERSON (1968, cit. GHITTINO, 1969) han descrito 7 serotipos, entre 24 cepas procedentes de EE. UU., Canadá e Italia. Por otra parte, SCHUBERT (1969), estudiando diversas cepas, por métodos bioquímicos, producción de pigmento etc. ha llegado a proponer tres subespecies, con las siguientes denominaciones:

Aeromonas salmonicida subsp. *salmonicida* (LEHMANN y NEUMANN, 1896) SCHUBERT, 1967.

Aeromonas salmonicida subsp. *achromogenes* (SMITH, 1963), SCHUBERT, 1967.

Aeromonas salmonicida subsp. *masoucida* KIMURA, 1969.

Estos datos explican la propuesta de SMITH (1963 cit. GHITTINO, *ibid.*) en el sentido de crear el género *Necromonas*, para incluir los agentes de la furunculosis.

Por lo que respecta a las cepas aisladas en León, provisionalmente parecen encajar en la subespecie *achromogenes*.

El agente es capaz de producir una hemolisina beta, termoestable y netamente antigénica. Igualmente se ha demostrado la presencia de una sustancia tóxica, exoantigénica, precipitable por el alumbre, que abunda en los comienzos de la enfermedad (GHITTINO, *ibid.*).

Resistencia.—DAVIS (1956) afirma que es considerable en el lodo y en agua impurificadas con residuos orgánicos. La supervivencia en agua limpia, en cambio, no parece ser superior a una semana, mientras que en las condiciones antes indicadas, cabe esperar que se prolongue durante 2-3 semanas. La putrefacción de los peces muertos no parece perjudicar al agente.

Los desinfectantes recomendados para destruir el germen en las aguas y estanques contaminados son, entre otros, el permanganato (1/100.000-1/150.000), la cal, el cloro (como tal, o en forma de hipoclorito cálcico; debe alcanzar una concentración de 200 ppm.).

Para la desinfección de huevos, se recomiendan el sulfomertiolato (1/5.000 - 1/7.500), la tripaflavina (1/2.000) y otras acridinas.

La sensibilidad a los antibióticos de la cepa estudiada por nosotros, fue la siguiente: penicilina (+++); tetraciclina, novobiocina, neomicina y kanamicina (++); cloranfenicol (+); eritromicina y estreptomycinina (-).

Infección experimental y natural. *Aeromonas salmonicida* puede transmitirse a salmónidos y peces de muy diversas familias, *per os*, por contacto con enfermos, o por inyección intramuscular o intraperitoneal. Enferman en el mismo orden de sensibilidad que se aprecia en circunstancias naturales. En cambio, los animales de sangre caliente no son sensibles. La cepa aislada en León no resultó patógena para el ratón inyectada por vía subcutánea, intramuscular o intraperitoneal (0,5 ml. de un cultivo de 24 horas, en caldo común).

En condiciones naturales se observa en peces de agua dulce, salobre y marina, pero fundamentalmente en bacteriosis que afecta a los Salmónidos. La trucha común de río* (*Salmo fario*) y la de fontana (*Salveli-*

* Emplearemos la terminología habitual en las obras de Piscicultura, aunque sea muy discutible dónde debe situarse el nivel de especie, variedad, etc. en particular en relación con las truchas, como ya señaló LOZANO REY (1947).

nus fontinalis) figuran en el primer puesto en cuanto a receptividad. La trucha de mar, o reo (*Salmo trutta*), es menos sensible. Experiencias realizadas por SCOTT (1968) demostraron que, en tanto que adquirirían la infección el 98 % de las truchas comunes, sólo la padecían en circunstancias similares el 75 % de los reos. Además, las primeras morían de la enfermedad típica, mientras que los segundos enfermaban de modo atípico.

En cuanto a la trucha arco iris (*Salmo irideus*), se ha dicho que es inmune. Numerosas observaciones, no obstante, demuestran que puede enfermar, cuando está sometida a contagios reiterados, o cuando se halla debilitada, por cualquier causa. Es más, su interés epizootiológico es considerable, dado que con frecuencia actúa como especie portadora de infecciones latentes, que difunde entre las poblaciones de salmónidos.

Desde luego, se observa dentro de una misma especie una sensibilidad variable de unos individuos a otros, de tal manera que, dondequiera que aparezca la enfermedad, los supervivientes tienden a ser cabezas de estirpes resistentes, a cuyas expensas pueda restablecerse la fauna piscícola. De hecho, la infección determina una selección de las individualidades más resistentes. Por otra parte, también es cierto que cabe la inmunización de los individuos, demostrada por KRANTZ y col. (1963).

Otras especies importantes, entre las receptivas, son el salmón (*Salmo salar*), *Salmo clarkii*, *Salmo alpinus*, *Salvelinus malma spectabilis*, *Thymalus vulgaris*, *Prosopium williamsomi* y *Onchorynchus kisutch*.

Aparte de los citados, pueden enfermar peces de otras familias, por contacto reiterado con el germen, con o sin debilitación previa. PLEHN (1924) llegó a afirmar que ninguna de las especies de acuario puede considerarse totalmente refractaria. De hecho, carpas y otros ciprínidos, que sólo enferman excepcionalmente, pueden contraer la dolencia cuando tienen contactos mediatos o inmediatos con salmónidos infectados, por ejemplo, cuando se libran hacia sus hábitats aguas procedentes de piscifactorías donde existe la enfermedad.

En condiciones naturales, particularmente en Europa, se ha comprobado que la máxima receptividad de la trucha común comienza a la edad de dos años. Nuestras observaciones concuerdan con esta opinión, inicialmente expresada por los diversos informes de la Comisión Británica para el Estudio de la Furunculosis (1930, 1933, 1935). En los ríos leoneses se recogen ejemplares muertos hasta de 6,5 kg.

En cambio, DAVIS (1956) indica que en los EE. UU. y Canadá se han observado abundantes bajas entre pizcos y alevines.

Epizootiológicamente tiene interés el hallazgo del germen en la rana (WILLIAMSON, cit. por GHITTINO, *ibid.*).

Epizootiología.—El germen puede hallarse en forma latente en truchas comunes jóvenes, en truchas arco iris de diversas edades, o en especies no pertenecientes a la familia Salmonidae. Posiblemente sea ésta una de las

formas frecuentes de introducción del agente causal en piscifactorías, por importación de peces. Ya PLEHN (1924) señaló que la bacteria puede vivir largos períodos en el intestino de los peces, sin provocar manifestaciones morbosas, incluso sin dar lugar a lesiones, es decir, en estado de latencia *sensu stricto*. Trabajos más recientes señalan que el órgano de localización preferente es el riñón, desde el cual se eliminan gérmenes con los excrementos. También se ha demostrado la presencia de la bacteria en los ovarios y en el exterior de los huevos, de ahí los riesgos de las importaciones de éstos, sin las debidas garantías. La extensión de la piscicultura industrial y los rápidos medios de transporte actuales, han contribuido a difundir la enfermedad.

Por otro lado, la bacteria es bastante resistente, como ya hemos dicho.

Sin duda, la mayor parte de los trabajos publicados sobre la enfermedad han tomado en consideración preferente las condiciones que reinan en las piscifactorías. Pero ello resulta extraño que no se mencione el papel de los pescadores en su difusión. Por lo que se refiere al problema en la Cordillera Cantábrica, dado que su aparición en Asturias ha precedido al brote en los ríos de León, y considerando que entre ambas provincias no hay tráfico de truchas, estimamos que los diversos útiles de pesca (anzuelos, nylon, botas, etc.) empleados por los numerosos pescadores asturianos que visitan los cotos leoneses, pueden haber sido los responsables de la aparición de la epizootia entre nosotros. Precisamente el coto de Santa Marina del Rey es uno de los más visitados, dada su legítima fama como uno de los más ricos en truchas y la abundancia de las de tamaño sobresaliente. La posibilidad de que la bacteria hubiera llegado hasta nosotros con salmones capturados en la vertiente cantábrica es mucho más remota, pues ninguno de los centros de consumo (León, Ponferrada etc.) tiene comunicación con los ríos donde primero se apreció el proceso.

Favorecen la difusión y acción patógena del germen todo tipo de circunstancias debilitantes de los peces. Es bien conocido que los salmónidos viven en condiciones óptimas en aguas limpias, frías y bien oxigenadas. HERMAN (1968, cit. GHITTINO, *ibid.*) ha comprobado que, cuando la tensión de oxígeno alcanza 6 ppm, el estado de los peces mejora, mientras que la reducción a 5 ppm supone una agravación. Por otro lado, la elevación de la temperatura reduce el contenido en oxígeno, de tal manera que este factor puede tener el efecto de aminorar la oxigenación de las aguas. Además, se ha observado que a temperaturas de 7° C la infección se hace latente, mientras que entre 7-15° C la enfermedad se manifiesta plenamente.

También es nociva la presencia de residuos orgánicos en las aguas, no sólo porque contribuyen a reducir la oxigenación, sino porque también favorece la pululación del germen. Es curioso que el río Orbigo, donde la infección ha alcanzado máxima intensidad, sea el de mayor poder biógeno

de la provincia de León. También tiene aguas más polucionadas que otros ríos trucheros, como consecuencia del desarrollo de las poblaciones ribereñas, tras los sistemas de riegos a que ha dado lugar el embalse de Los Barrios de Luna.

Los primeros casos de furunculosis en León aparecieron en la presente temporada durante el mes de marzo, aumentando la morbilidad y mortalidad a medida que ha ido avanzando el año. En el mes de julio hemos visto abundantes truchas muertas en el Orbigo. Otro tanto ha comenzado a ocurrir en el coto de Vegamián, sobre todo en la cabecera del embalse del Porma, a la altura de Camposolillo.

Con consecuencia de los factores aludidos, es de esperar que la enfermedad remita durante el invierno. También han de contribuir los factores de dilución; derivados de la mayor abundancia de aguas.

Una vez más, las circunstancias son distintas en los EE. UU. y Canadá. DAVIS (1956) indica que la época de presentación más frecuente es durante la freza o poco después de ella. Posiblemente la reproducción actúe como factor debilitante, pero también es de esperar que tal disminución de la resistencia sea uno de los factores que escapa al control que se lleva a cabo en las piscifactorías, en las cuales pueden mantenerse dominadas la mayor parte de las variables.

Patogenia.—El germen invade el organismo por vía branquial, digestiva o cutánea. Naturalmente, la vascularización branquial y el contacto permanente de estos órganos con el medio contaminado, señalan la importancia de esta vía. La constancia de alteraciones en el aparato digestivo permite aceptar que la vía oral es, posiblemente, la más utilizada. Los hábitos predadores de las truchas adultas también pueden contribuir a los contagios en condiciones naturales, ya que la captura de congéneres portadores del germen, o clínicamente enfermos, puede significar una importante fuente de contaminación. Contribuye a ello la facilidad con que pueden capturarse los peces enfermos y la gran cantidad de gérmenes que albergan. La vía cutánea, en cambio, a pesar de la frecuencia de las alteraciones en la superficie del cuerpo, se considera de menor importancia. De hecho, muchas lesiones músculo-cutáneas son secundarias y no primarias, como pudiera pensarse. De todos modos, no puede descartarse la realidad de los contagios de heridas provocadas por manipulaciones sin el debido cuidado, las ocasionadas en el curso de las migraciones de los peces, o las derivadas de ectoparasitismos.

Según la especie, la edad y la receptividad del individuo, la invasión del germen puede ir seguida de una fase de latencia, más o menos prolongada, o bien de la explosión clínica de la enfermedad, al final del período de incubación.

Cuando el germen se multiplica activamente en el intestino, puede producirse la muerte por toxemia, sin que se hallen bacterias en la muscu-

latura, puesto que no hay invasión septicémica. Más frecuente que esta actuación sobreaguda es la fase septicémica, con alteraciones visibles macroscópicamente, o sin ellas, cuando el curso ha sido agudo. Por último, se aprecian casos sub-agudos, con lesiones cutáneas, indicativas de la difusión hemática del germen, con localización ulterior en diversos lugares del organismo. No es raro tampoco que pueda producirse una nueva septicemia, secundaria, o bien que el proceso evolucione hacia la cronicidad, con invasión secundaria de las lesiones superficiales, a cargo de bacterias, hongos, etc.

Muchos casos que se inician con una fase de latencia, con localización de los gérmenes en los riñones, en el bazo o en el propio intestino, llegan a hacerse patentes clínicamente por debilitación del pez por los factores ya señalados, o bien por el simple transporte.

Sintomatología y lesiones.—El período de incubación se estima en torno a 7 días, pero experimentalmente es algo más breve (4-5).

Las formas clínicas pueden agruparse del modo siguiente:

a) *Latente*, en animales jóvenes, individuos resistentes o especies y variedades poco receptivas. Naturalmente, es asintomática, y evoluciona hacia formas patentes, o hacia la inmunización del portador.

b) *Entérica*, de curso sobre-agudo o agudo, con eliminación de material muco-purulento por el ano y, a veces, prolapso rectal.

c) *Septicémica*, generalmente sobreaguda, con numerosas muertes en poco tiempo, sin lesiones ni síntomas evidentes, salvo ligeras hemorragias branquiales.

d) *Furunculosa*, de evolución sub-aguda o crónica. Generalmente deriva de una de las formas anteriores, o bien se presenta tras contagios directos cutáneos. Va acompañada de las lesiones que han servido para dar nombre a la enfermedad. A veces se complica con bacterias, hongos (*Saprolegnia* spp.), etc.

A veces, la primera noticia de la enfermedad es la aparición de numerosas truchas muertas. Esto sucede cuando el proceso es muy mortífero. Otras, después de 8-14 días comienzan a observarse peces con las alteraciones furunculosas, sin la vivacidad característica, que admiten la proximidad del hombre y se capturan con extraña facilidad. Suelen observarse vagando por las orillas poco profundas de los ríos o de los estanques. En las piscifactorías, la explosión de la enfermedad, en cuanto a la máxima mortalidad, suele aparecer hacia los 8-10 días de iniciada la epizootia.

Las alteraciones cutáneas comienzan como máculas de tonos oscuros, por la proliferación de los cromatóforos; pueden ser la única manifestación dérmica observable, cuando el curso de la enfermedad es muy rápido. En casos de evolución más lenta, se forman nodulitos prominentes, de color rojizo, netamente destacados de la tonalidad general del pez. Por último, llegan a formarse furúnculos, con participación de los tejidos subcutáneos

y, sobre todo, del muscular. Externamente se advierte una zona central de tonalidad amarillenta, en la que se desprenden con facilidad las escamas. Más distalmente, hay un cerco de infiltración hemorrágica que, casi bruscamente, se continúa con los tejidos normales. En estas ocasiones, al tacto se percibe una fluctuación y la punción da salida a un líquido hemorrágico, sumamente rico en células hemáticas, restos necrosados y abundantísimas bacterias. La apertura del foco descubre una zona muscular intensamente inflamada y hemorrágica (Fotos 1, 2 y 3).

A veces, el foco purulento se abre espontáneamente, dando lugar a la formación de una zona ulcerada, que libera material contaminante y pus, de las tonalidades ya descritas, pegajoso. Es frecuente, en estos casos, la invasión secundaria por bacterias y hongos. La presencia de *Saprolegnia* spp. suele dar un aspecto pubescente al pez.

La localización de estas lesiones no siempre es fija, pero sí hemos observado, corroborando otras experiencias, que la zona más frecuentemente invadida se halla limitada inferiormente por las líneas laterales, en tanto que los límites anterior y posterior los marcan las aletas dorsal y pelviana. No obstante, también pueden hallarse focos en la región masetérica, en la zona inicial y dorsal del tronco, en los músculos abdominales y en las propias aletas. En estas últimas, al principio solo hay congestión basal, con o sin manchas circulares, de color amarillento en la propia aleta. Más adelante el órgano puede quedar reducido a sus radios.

En los músculos, cuando no se han formado los abscesos, pueden encontrarse pequeñas zonas hemorrágicas.

Histológicamente, en la zona cutánea afectada se observa mayor participación de los tejidos musculares que de los dérmicos, lo que parece confirmar la tesis de que el comienzo de la alteración es de origen hemático, al nivel del músculo, con invasión secundaria de la zona subcutánea y de la propia piel. Los focos musculares pueden aparecer circunscritos, o bien estar ligeramente infiltrados entre las fibras musculares. Las capas de músculos más próximas a la zona de fusión purulenta pierden la estriación y se hallan infiltradas de elementos linfocitarios, tan abundantes en algunas partes, que llegan a destruir el músculo, después de haber formado microabscesos. No se aprecia la existencia de una verdadera membrana piógena, tan característica de los abscesos en los mamíferos. Más bien, hay tendencia infiltrante. En resumen, el cuadro corresponde a una miositis aguda, hemorrágico-purulenta, con destrucción de haces musculares.

Estas alteraciones dermo-musculares pueden curar espontáneamente, dejando cicatrices de forma diversa o bien, como ya se ha dicho, contaminarse con bacterias y hongos diversos, produciendo cuadros de ulceración crónica.

Puede haber invasión ocular, con queratitis y panoftalmía. Los peces así afectados adelgazan considerablemente.

Conviene aclarar que el cuadro descrito, característico de las truchas, también se observa en los salmones, en los cuales con frecuencia se atribuyen a otros agentes (lesiones producidas por elementos punzantes, en sus emigraciones; arponado de ejemplares, que ulteriormente han conseguido evadirse, etc.).

Signo frecuente, incluso en ausencia de toda otra manifestación, es la eliminación por el ano de líquido muco-sanguinolento, indicio de la existencia de una enteritis intensa. En muchos casos este dato se advierte simplemente al coger el pez y hasta no es raro el prolapso rectal. En cambio, otras veces sólo se aprecia cuando se comprime firmemente el abdomen.

En las branquias no hemos visto con frecuencia lesiones. Sólo se hallan ocasionalmente congestión o hemorragias, según LEITRITZ (1969). El guarda del coto de Vegamián, sin embargo, sí indica que ha visto truchas muertas en las que sólo observó lesiones «en las agallas». Ignoramos si corresponden a furunculosis, pues no hemos tenido ocasión de estudiar ningún ejemplar con tal sintomatología, pero de hecho la enfermedad ya existe en aquel paraje.

Entre las alteraciones internas destacan la peritonitis, acompañada de intensa congestión vascular en todas las vísceras; hemorragias en la grasa circumpilórica; gastritis, no demasiado intensa (foto 4) y fuerte enteritis hemorrágica, en particular en los tramos rectales. Estómago e intestino se hallan vacíos, lo que indica la pérdida del apetito de los animales.

El bazo toma color rojo-cereza, apareciendo tumefacto y aumentado de volumen. Esta alteración, según la mayoría de los autores, es típica en los alevines (DAVIS, 1956; SNIESZKO, cit. por GREENBERG, 1969; LEITRITZ, 1969). Los frotis de este órgano son muy ricos en bacterias, incluso cuando faltan en otras partes.

El hígado muestra una coloración ligeramente más pálida que la normal, en la que destacan focos congestivos y hemorragias petequiales.

Los riñones se hallan muy afectados, considerándose como uno de los órganos predilectos por el germen, junto con el bazo. Pueden hallarse convertidos en una masa pulposa, semilíquida. Naturalmente, esta situación supone una dificultad para la función hemopoyética de tal órgano, en los peces.

Las gónadas se hallan congestionadas o hemorrágicas.

La vejiga natatoria, igualmente, congestionada o hemorrágica, particularmente en su superficie interna.

En las truchas que hemos estudiado, hemos encontrado con gran constancia, tanto en las del Orbigo, como en las del Porma, diversos vermes en localización gastroentérica. Sin perjuicio de una comunicación más detallada e independiente, citaremos los siguientes: *Crepidostomum farionis* y *C. metoecus* (Trematoda, Digenea), *Spinitectus* spp. (Nematoda,

Spirurata), y diversos Anisakidae. Todos ellos son nuevos en la fauna ibérica.

Las modificaciones hemáticas han sido estudiadas deficientemente. Se ha señalado, sin embargo, un incremento en la velocidad de sedimentación, así como leucopenia, por destrucción del tejido linfoide renal (KRONTZ y col. cit. GHITTINO, *ibid.*).

Diagnóstico. Los síntomas y lesiones descritos permiten sospechar el proceso con grandes probabilidades. Aún cuando las lesiones cutáneas no sean patentes, pueden facilitar la confirmación de la enfermedad los pequeños focos que se descubren dando cortes profundos y seriados a las masas musculares, cuyo aspecto hemorrágico es característico.

La prueba definitiva la proporciona la demostración del germen. Pueden hacerse preparaciones a partir de las lesiones músculo-cutáneas, tiñendo por los métodos de Gram y Giemsa. Si el furúnculo no estaba abierto, pueden apreciarse en pureza los gérmenes, en el seno de una masa de células y detritus. El aislamiento puede realizarse a partir de tales lesiones, o bien sembrando de bazo o de riñones, hígado etc. en medios ordinarios o, mejor todavía, en el medio de FEHLMAN, o en el de Difco, ya citado. Es muy importante tener presente la temperatura óptima de crecimiento de la bacteria.

Entre los métodos indirectos, el Eastern Fish Disease Laboratory, de Leetown, West Virginia. EE. UU., prepara un suero anti-*Aeromonas salmonicida*, obtenido en pollos, con el cual pueden identificarse rápidamente los gérmenes aislados. GHITTINO (1969) también recomienda la prueba inversa, es decir, la comprobación de la presencia de aglutininas en truchas, frente a una cepa de *Aeromonas salmonicida* mantenida en el laboratorio. La concentración del antígeno es del 2 % de somas bacterianas, mantenidos en suspensión en suero fisiológico fenicado al 0,5 %. Sin duda, la aplicación más importante de esta técnica es el descubrimiento de portadores, cuando se proceda a la importación de truchas para repoblaciones, o con otros fines.

En el diagnóstico diferencial debe tenerse presente la septicemia hemorrágica vírica, que sólo ataca excepcionalmente a la trucha común; la ulcerosis, producida por *Haemophilus piscium* SNIESZKO y col. 1950; y la «enfermedad columnar», producida por una myxobacteria, *Cytophaga columnaris* GARNJOBST, 1945, que aparece en el *Bergey's Manual* bajo la denominación de *Chondrococcus columnaris* (DAVIS, 1923) ORDAL y RUCKER, 1944. Igualmente debe tenerse cuidado de diferenciar las lesiones branquiales y cutáneas producidas por ectoparásitos (Trematoda, Monogenea, Hirudina, etc.), así como las lesiones traumáticas complicadas por bacterias y hongos diversos.

Pronóstico.—Es una de las infecciones más mortíferas entre las truchas y, en las piscifactorías, puede constituir una verdadera calamidad. En los

ríos, al cabo de unos años la selección de estirpes resistentes y la inmunización de los peces, pueden llegar a producir un equilibrio biológico entre las poblaciones microbianas y las de los peces receptivos.

Curso.—Muy rápido al comienzo de la epizootia. Posteriormente ya son más frecuentes los casos de evolución lenta. En el verano, no obstante, todas las circunstancias (disminución de caudal, elevación de la temperatura, etc.) son favorables para que la enfermedad se agrave.

Tratamiento.—Evidentemente, las medidas que pueden tomarse en un río son poco menos que teóricas. En cambio, la situación es radicalmente distinta en una piscifactoría. Los productos activos frente al germen, pertenecen al grupo de las sulfamidas, antibióticos y nitrofuranos (GUTSELL, 1947, 1948; GUTSELL y SNIESZKO, 1949 a y 1949 b).

Entre las sulfamidas, son eficaces la sulfamerazina, la sulfametazina, la sulfaguanidina, el sulfisoxazol, etc. (SNIESZKO, GUTSELL y FRIDDLE, 1950; SNIESZKO, cit. GREENBERG, 1960). Se recomienda la administración de sulfamerazina a razón de 22 g de fármaco por cada 100 kg de peso vivo de peces, por día, en el pienso. También hay partidarios (FLAKAS, 1950) de emplear una mezcla de 25 g de sulfamerazina y 12,5 g de sulfaguanidina, por cada 100 kg de peso de peces y día. El alimento medicado se da durante tres días a la concentración indicada, continuando el tratamiento durante otros siete más a dosis rebajada (1,25 g de sulfamerazina y 1 de sulfaguanidina). La curación puede ser completa (LEITRITZ, 1969). Otra pauta de tratamiento es dar 17,5 g de sulfamerazina por cada 100 kg de peso vivo, durante todo el tiempo que persista la enfermedad, hasta que cesen las bajas.

La medicación no influye directamente sobre el crecimiento de las truchas. No obstante, dado que el medicamento imprime al alimento un sabor especial, puede advertirse menor ingesta del mismo, que repercute en el ritmo de crecimiento.

Las sulfamidas tardan en eliminarse de los tejidos de los peces de 20-40 días. Por ello, la Food Drug Administration de los EE. UU. (Feed Control, 1969) señala que la medicación debe interrumpirse como mínimo tres semanas antes de enviarlos al mercado.

Entre los antibióticos se ha recomendado la cloromicetina (cloranfenicol) y la terramicina (oxitetraciclina) (GREENBERG, 1969; LEITRITZ, 1969) a dosis de 5-7,5 g/100 kg de truchas/día. La cepa que aislamos nosotros no obstante, era poco sensible al cloranfenicol.

La furazolidona, entre los derivados nitrofuránicos, es activa a razón de 0,25 g/kg de pienso. Se ha empleado en piensos granulados.

En todo caso, la medicación debe ir acompañada de las medidas higiénicas generales y de una mejora de las condiciones ambientales, si ello es posible.

Profilaxis.—Son de aplicación las medidas higiénicas más estrictas. Naturalmente, en las piscifactorías han de extremarse las precauciones para impedir la entrada de huevos, alevines, peces de diversas edades, aguas y piensos contaminados.

La consecución de estirpes resistentes de peces, que se está tratando de lograr, puede ser interesante para el futuro, pero por el momento, no tiene importancia práctica. Por otro lado, los mismos mecanismos que rigen para la selección de los peces, pueden seguirse en la selección de las cepas bacterianas. En este campo, como se ha demostrado con otros procesos morbosos, el genetista ha de caminar constantemente «un paso por delante» de los agentes morbosos.

Tiene considerable valor la desinfección de los huevos, para impedir la difusión de la enfermedad. SNIESZKO (cit. GREENBERG, 1969) y SNIESZKO y FRIDDLE (1948) recomiendan el sulfomertiolato al 1/5.000 (la máxima dilución con actividad es 1/7.500), actuando durante 10 minutos. También puede emplearse cualquier otro mertiolato, tal como el sodiomertiolato, de fácil localización en el mercado europeo. La tripaflavina (acridina, acriflavina etc.) (GEE y SARLES, 1942) a concentración del 1/2.000, durante 25 minutos, también es activa.

La sustancia activa se emplea en solución madre, o con polvos de talco, como excipiente. Durante su actuación, deben moverse delicadamente los huevos, cada 2-3 minutos, cuando se utiliza un mertiolato, y cada 5 minutos, si se emplean acridinas. Los residuos del desinfectante deben eliminarse mediante sucesivos lavados con agua limpia. Para el tratamiento, pueden ponerse los huevos en bandejas, o bien en un saco de muselina, que se sumerge en el líquido activo.

En caso de epizootia adquiere un valor considerable la desinfección de las aguas, particularmente si se libran hacia cursos fluviales. Son útiles el permanganato potásico (1/100.000-1/150.000), la cloramina, el lisol etc. (PLEHN, 1924; SCHÄPERCLAUS, 1954). Sin embargo, la mayoría de los especialistas se pronuncian por el empleo del cloro (DAVIS, 1938 y 1956) en concentración de 200 ppm. Para inactivarlo, una vez cumplida su misión, se aplica hiposulfito sódico (1,5 kg/m³ o simplemente, solución al 5 %).

Los peces muertos deben extraerse del agua y, a ser posible, incinerarlos, o enterrarlos con una capa de cal viva, en lugares alejados de los ríos. SNIESZKO y FRIDDLE (1948) ensayaron la profilaxis a base de sulfamerazina y vacunas.

Inmunización.—Los animales infectados pueden llegar a curarse, adquiriendo cierta resistencia inmunitaria activa. Sobre esta base, se han estudiado diversos tipos de vacunas. DUFF (1942) hizo los primeros intentos, con cultivos tratados con cloroformo, aplicados por vía oral, pero sus resultados no fueron favorables. KRANTZ y col. (cit. GHITTINO, 1969) han

empleado cultivos formalinados, con adyuvantes diversos, comprobando la aparición de anticuerpos cuyos títulos persistieron hasta 24 meses. KLONTZ (1965) ha utilizado toxina precipitada por alumbre y (cit. GHITTINO, ibid.) ha obtenido lo que llama *fish soluble antigen*. Estas vacunas se han empleado con el pienso (en granulados, por ejemplo) o mediante inyección. Los resultados son esperanzadores, pero su aplicación en los ríos es irrealizable.

Política sanitaria.—La furunculosis de la trucha figura incluida en el Código Zoo-Sanitario de la Oficina Internacional de Epizootias, de París y es de declaración obligatoria en diversos países, como Alemania Oriental, Austria, Checoslovaquia, Gran Bretaña, Rumania y la URSS.

RESUMEN

Se describen los focos de furunculosis de la trucha en León (España), producidos por *Aeromonas salmonicida*, cepa acromógena, cuyas características más salientes se citan. Al mismo tiempo, se mencionan diversas características epizootiológicas del proceso y se hace una puesta al día del mismo.

RESUME

On décrit les foyers de la furunculose chez la truite des rivières de la région de León (Espagne), produits par *Aeromonas salmonicida*, souche achromogène dont on indique les caractéristiques les plus remarquables. On indique aussi de différents caractéristiques epizootiologiques du procédé et l'on met à jour ce procédé.

SUMMARY

We have described the outbreaks of furunculosis in trouts found in the country of León (Spain), produced by *Aeromonas salmonicida*, achromogen strain, and have indicated the most remarkable characteristics of said strain. We have also indicated some epizootiological characteristics of the process bringing up-to-date same.

BIBLIOGRAFIA

1. ARMLACHER, E. (1964). *Enfermedades de los peces*. Traduc. de D. Jordano Barea. Editorial Acribia, Zaragoza.
2. BREED, R. S., MURRAY, E. G. D. y SMITH, N. R. (1967). *Bergey's Manual of determinative Bacteriology*. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, EE. UU.
3. DAVIS, H. S. (1938). The use of chlorine for disinfecting fish ponds. *Prog. Fish-Cult.*, **42**: 24-29.
4. — (1956). *Culture and diseases of game fish*. Univ. of California Press, Berkeley y Los Angeles, EE. UU.

5. DUFF, D. C. B. (1942). The oral immunization of trout against *Bacterium salmonicida*. *J. Immunol.*, **44**: 8794.
6. EMMERICH, R. y WEIBEL, E. (1894). Ueber eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter der Forellen. *Archiv. f. Hygiene*, **21**: 1-21.
7. FLAKAS, K. G. (1950). Sulfonamide therapy of furunculosis in brown trout. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, **78**: 117-127.
8. *Furunculosis Committee of Great Britain* (1930). Interim report. H. M. Stationary Office, Edinburgh, Escocia.
9. — (1933). Interim report. H. M. Stationary Office, Edinburgh, Escocia.
10. — (1935). Final report. H. M. Stationary Office, Edinburgh, Escocia.
11. GEE, L. L. y SARLES, M. B. (1942). The disinfection of trout eggs contaminated with *Bacterium salmonicida*. *J. Bact.*, **44**: 111-126.
12. GHITTINO, P. (1969). *Piscicoltura e ittiopatologia*. II. Parte: *Ittiopatologia*. En *Riv. di Zootechnia*, **42**: (10): 587-596 y **42** (11): 645-653.
13. GREENBERG, D. B. (1969). *Forellenzucht*. Paul Parey, Hamburg & Berlín, Alemania.
14. GUTSELL, J. S. (1947). Furunculosis and its treatment. *Prog. Fish-Cult.* **9**: 13-20.
15. — (1948). The value of certain drugs, especially sulfa drugs, in the treatment of furunculosis in brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, **75**: 186-189.
16. — y SNIESZKO, F. (1949a). Dosage of sulfamerazine in the treatment of furunculosis in brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, **76**: 82-96.
17. — (1949b). Response of brook, rainbow, and brown trout to various dosages of sulfamerazine. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, **77**: 93-101.
18. KARLSSON, K. A. (1964). Serologische Studien von *Aeromonas salmonicida*. *Zbl. Bakt.*, I. Abt., Orig. **194**: 73 (Ref.).
19. KRANTZ, G. E., REDDECLIFF, J. M. y HEIST, C. E. (1963). Development of antibodies against *Aeromonas salmonicida* in trout. *J. Immunol.*, **91**: 757. (Ref.).
20. LEITRITZ, E. (1969). *Die Praxis der Forellenzucht*. Paul Parey, Hamburg & Berlín, Alemania.
21. LOZANO REY, L. (1947). *Peces Ganoideos y Fisóstomos*. Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, Madrid.
22. MARSH, M. C. (1903). A more complete description of *Bacterium truttae*. *Bull. U. S. Fish. Comm.*, **22**: 411-415.
23. PLEHN, M. (1924). *Praktikum der Fischkrankheiten*, Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, Alemania.
24. REICHENBACH-KLINKE, H. (1965). *The principal diseases of lower vertebrates*. Academic Press, Londres & Nueva York, Ingl. y EE. UU.
25. SCHAPERCLAUS, W. (1954). *Fischkrankheiten*. Akademie Verlag, Berlín Alemania.
26. SCHUBERT, R. H. W. (1969). Zur Taxonomie von *Aeromonas salmonicida* subsp. *achromogenes* (SMITH, 1963) SCHUBERT, 1967 und *Aeromonas salmonicida* subsp. *masoucida* KIMURA, 1969. *Zbl. Bakt.* I. Abt., **211**: 413 (Ref.).
27. SCOTT, M. (1968). The pathogenicity of *Aeromonas salmonicida* (GRIFFIN) in sea and brackish waters. *J. gen. Microbiol.*, **50**: 321-327.
28. SNIESZKO, S. F. y FRIDDLE, S. B. (1948). Disinfection of rainbow trout eggs with sulfa-merthiolate. *Prog. Fish-Cult.*, **10**: 143-149.
29. — (1949). Prophylaxis of furunculosis in brook trout (*Salvelinus fontinalis*) by oral immunization and sulfamerazine. *Prog. Fish-Cult.*, **11**: 161-166.
30. —, GUTSELL, J. S. y FRIDDLE, S. B. (1950). Various sulfonamide treatments for furunculosis in brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Trans. Amer. Fish. Soc.*, **78**: 181-188.
31. VAN DJUIN, C. (1956). *Diseases of fishes*. Water Life, Londres, Inglaterra.

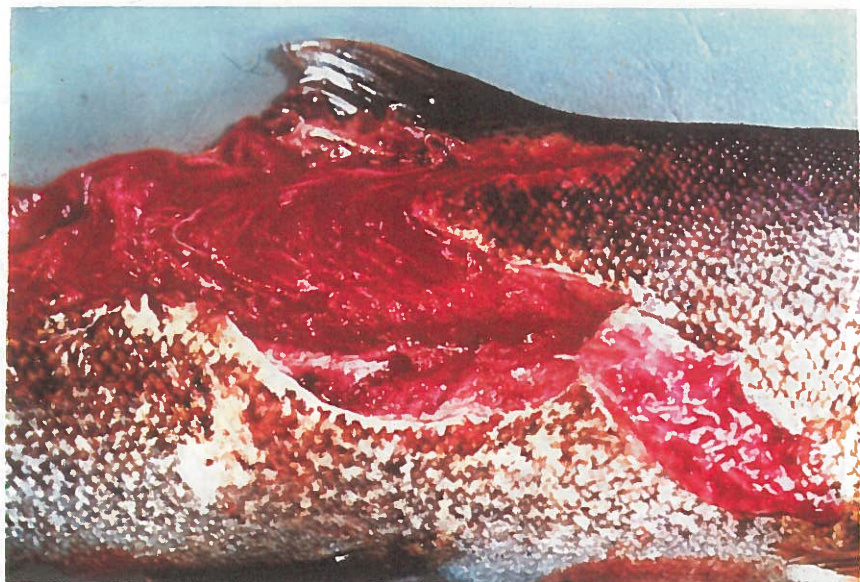
CUADRO I

Comportamiento de la cepa de *Aeromonas salmonicida* aislada en León.
ante diversos carbohidratos

Carbohidrato	Actividad*
Arabinosa	— ó LA
Rhamnosa	—
Glucosa	A
Fructosa	LA
Galactosa	LA
Mannosa	LA
Lactosa	—
Sacarosa	—
Maltosa	AG
Trehalosa	—
Melibiosia	—
Celobiosia	—
Rafinosa	—
Melecitosa	—
Almidón	A
Inulina	—
Dextrina	A
Adonita	—
Manita	A
Sorbita	—
Dulcita	—
Salicina	A
Inosita	—

* — = Negativo
A = Acido
AG = Acido y gas
LA = Ligera acidificación





Coloboma
Refinosa
Melesitona
Aluolior

