

EL ESTRES EN LOS PECES. I.- RESPUESTAS FISIOLOGICAS

L. García-Rejón y A. E. Morales

RESUMEN

Los peces y en particular los cultivados, están continuamente sometidos a cierto grado de estrés. El conocimiento de todos aquellos factores que pueden estresar a los peces y de los cambios que pueden ocasionar en el desarrollo normal de los mismos, resulta de la mayor importancia para el buen funcionamiento de una piscifactoría. En esta revisión se describen los efectos generales que ocasiona el estrés a los peces y que incluyen cambios endocrinos, metabólicos, tisulares y comportamentales.

Palabras clave: *peces, estrés, efectos fisiológicos, revisión.*

SUMMARY

Cultured fish are continuously under stress conditions. The knowledge of all the factors influencing such physiological state and the changes they can produce in normal fish performance is of major importance for a good management of a fish factory. In this review, endocrine, metabolic, tissue, physiological and behavioral changes in fish are discussed.

Key words: *fish, stress, physiological effects, review.*

INTRODUCCION.-

El estrés fue definido originalmente por Seyle en 1950, (1) como "la suma de todas las respuesta fisiológicas mediante las cuales un animal trata de mantener o reestablecer un metabolismo normal frente a una fuerza física o químico-

ca". Más recientemente, el estrés se ha considerado como "el efecto de cualquier alteración ambiental o estímulo que amplía los mecanismos homeostáticos más allá de los límites normales, a cualquier nivel de la organización biológica, especie, población o ecosistema". (2, 3, 4). De este modo, un factor estresante es cualquier estímulo o cambio, biológico o ambiental, que si es importante, requiere una respuesta fisiológica o comportamental en un organismo.

Los peces son animales que viven comúnmente bajo condiciones que pueden resultar a veces muy rigurosas, a las cuales se han adaptado fisiológicamente, pero sus mecanismos homeostáticos se ven continuamente desafiados por las variaciones fisicoquímicas normales del ambiente acuático. A esto se añade el estrés provocado por las alteraciones del hábitat, la competición interespecífica con otros peces y (en piscifactorías), el estrés provocado por los procedimientos de cultivo.

Por tanto, la supervivencia de los peces frente a los factores estresantes ambientales depende de su habilidad para regular los procesos compensadores de manera suficiente para mantener el grado de homeostasis necesario para la vida.

La respuesta al estrés envuelve una serie de cambios fisiológicos que son similares para cualquier agente estresante, como manipulación, tratamiento de enfermedades, anestesia, cambios bruscos de temperatura, contaminación del agua, etc., y que podrían clasificarse como cambios primarios, secundarios y terciarios, siendo bastante parecidos a los que tienen lugar en vertebrados superiores (5).

Según Wedemeyer (6), la secuencia de cambios fisiológicos que tiene lugar en los peces ante un factor estresante, sería:

- 1) Efectos primarios: cambios endocrinos que incluyen la liberación de hormona adrenocorticotropa, catecolaminas y corticoides.
- 2) Efectos secundarios: cambios inducidos por la liberación hormonal, que incluyen los que tienen lugar a nivel hematológico y a nivel tisular.
- 3) Efectos terciarios, que afectarían al individuo y al ecosistema.

1.- RESPUESTA PRIMARIA AL ESTRES: CAMBIOS HORMONALES.

El estrés ocasiona diversas variaciones en los niveles de hormonas circulantes, afectando fundamentalmente a catecolaminas y corticoides, cuya principal función es la de movilizar sustratos energéticos para proveer la energía necesaria para compensar las distintas anomalías, como las que tienen lugar en el transporte activo de iones, y reemplazar los tejidos dañados.

Los efectos de las catecolaminas en peces son similares a los observados en mamíferos y tienen lugar a varios niveles. En hígado y músculo estimulan la glucógeno fosforilasa e inhiben la glucógeno sintetasa (7, 8) y estimulan la gluconeogénesis hepática. En el tejido adiposo tienen acción lipolítica, provocando una elevación de los niveles de ácidos grasos libres y glicerol en la sangre (9).

La acción de los corticoides en peces sigue también un modelo similar al descrito para vertebrados superiores. La principal acción catabólica parece que tiene lugar en el músculo parietal, provocando un significativo descenso de peso y un aumento del pool de aminoácidos libres, (10, 11) que pueden entrar en la gluconeogénesis, que a su vez es estimulada directamente por los glucocorticoides mediante la inducción de enzimas relacionadas (12, 13, 14).

Por lo que respecta a las **catecolaminas**, la información disponible en peces no es muy abundante, quizás porque existen numerosos estudios en animales superiores en los que se describe ampliamente el papel de estas hormonas en la compensación del estrés. No obstante, se han descrito diversos factores estresantes que provocan un aumento inmediato del nivel de catecolaminas en sangre, tales como la agitación muscular y hemorragias en la carpa **Cyprinus carpio** y en la lamprea **Petromyzon marinus** (15, 16). En la trucha arco iris **Salmo gairdneri**, se produce también un rápido incremento de las catecolaminas plasmáticas, acompañado de un aumento del AMPc muscular (7).

El otro tipo de hormonas que acelera su producción y liberación ante situaciones de estrés, son ACTH y corticoides. Mientras que la liberación de adrenalina y sus efectos son rápidos, las hormonas del eje hipófisis-corteza adrenal, se incrementan de manera más lenta. En el carpín dorado (**Carassius auratus**) estresados por la captura y por confinamiento durante un cierto tiempo dentro de la red, se ha demostrado que el aumento en el nivel de cortisol plasmático no se produce hasta pasados 10-22 minutos después del estrés (17). Sin embargo, parece ser que si bien la liberación de las hormonas al torrente circulatorio es lenta, la corteza adrenal empieza a experimentar cambios para la producción de las mismas de una manera más rápida. Chavin, en 1984, (18) observó esto en **Carassius auratus** en los que se encontraban cambios histológicos en las células adrenocorticales a los pocos minutos de inyectarlos con solución salina fisiológica.

Otro aspecto a considerar en este apartado es la velocidad de respuesta ante el estrés y que corticoide es el que se libera fundamentalmente ante una situación de este tipo. Por lo que concierne al primer punto, diversos autores (19, 20, 21) describen un retraso de al menos 40 minutos en la detección de niveles altos de corticoides plasmáticos, mientras que Singley y Chavin (22), obtienen una respuesta de cortisol y ACTH en los 15 minutos siguientes a la inmersión del carpín dorado en agua muy salinizada. Estos autores atribuyen la velocidad de esta respuesta a la liberación del cortisol preexistente almacenado en la corteza adrenal y dada la rapidez de la misma, sugieren que se adopte la estimación de ACTH y corticoides como un criterio para comprobar el grado de estrés en Teleósteos.

Con respecto a cuál es el corticoide que se secreta una mayor proporción en los peces sometidos a estrés, se ha sugerido que es el cortisol (23). Sin embargo, más recientemente Patino et al. (24) encuentran unos elevados niveles de cortisona en el salmón **Oncorhynchus kitsuch**, siguiendo al estrés, por lo que atribuyen a ésta un importante papel funcional en la compensación del mismo.

Por otra parte, parece ser que la intensidad de la respuesta primaria al estrés depende de la especie. Davis y Parker (21), tras someter tres especies distintas de peces a estrés por confinamiento, encontraron que los niveles de corticoides plasmáticos eran mucho más elevados en la trucha arco iris que en las otras dos especies, trucha de lago y salmón atlántico.

Otras hormonas que modifican sus concentraciones plasmáticas ante situaciones de estrés, son andrógenos y gonadotropina. En **Salmo trutta** se ha comprobado que tanto el estrés agudo, manipulación durante una hora, como el crónico, un mes de confinamiento, además de elevar significativamente los niveles de cortisol, aumentan los de gonadotropina, pero prácticamente suprimen los andrógenos circulantes (25).

Parece ser, finalmente, que los animales silvestres son más sensibles al estrés que los cultivados; Woodward y Strange (26), encuentran que los cambios que sufren truchas arco-iris silvestres y de piscifactoría sometidas a electrochoque y a confinamiento en una red, son cuantitativamente diferentes. Con respecto al cortisol plasmático, la diferencia es tan manifiesta, que en los peces silvestres los niveles pasan de 10-480 ng/ml ante el estrés, mientras que en los cultivados, si bien se elevan notablemente (2-155 ng/ml), la diferencia no es tan evidente. Esto podría indicar que existe una mayor adaptación al estrés en los peces de piscifactoría, ya que por razones de su hábitat se ven sometidos continuamente a una mayor cantidad de condiciones desfavorables.

2.- RESPUESTAS SECUNDARIAS: CAMBIOS METABOLICOS Y TISULARES.

En respuesta a los cambios hormonales descritos, tiene lugar una serie de cambios tales como aumento de glucosa y lactato plasmáticos, degradación de glucógeno tisular, cambios hematológicos, cambios en la capacidad osmoreguladora, daños tisulares, etc.

Un primer efecto generalizado es el aumento de los niveles de glucosa plasmática. Así, Robertson et al., en (27) encuentran que tras someter a tamboril rojo (**Sciaenops ocellatus**) a estrés de manipulación y transporte, se produce una hiperglucemia que es máxima a la hora del tratamiento, alcanzando valores de 250 mg/100 ml frente a los 50 mg/100 ml que mostraban los animales no estresados.

Lo mismo ocurre en el resto de especies estudiadas, y en todos los casos la hiperglucemia es máxima entre los 30 minutos y la primera hora después de someter al animal al agente estresante. Sin embargo, la intensidad y duración de la respuesta depende del tratamiento: si éste es muy traumático o prolongado, la hiperglucemia se mantiene incluso durante varios días. Es el caso del salmón atlántico sometido a agitación en el aire y confinamiento prolongado (28). Por el contrario, el estrés leve reduce la cuantía y duración de la hiperglucemia. García-Rejón et al. (29) han observado una recuperación de los niveles normales de glucemia a las 6 horas de estresar a truchas mediante anestesia e inyección con solución salina.

En la mayoría de los trabajos relacionados con el estrés, se encuentra que la hiperglucemia inicial está acompañada de una deplección en los niveles de glucógeno hepático (30, 31, 32).

Numerosos autores han descrito también un aumento en los niveles de lactato plasmático y tisular, siguiendo a distintos tipos de estrés.

Como en mamíferos, esta elevación del lactato es una reacción típica, y fundamentalmente se debe a metabolización anaeróbica del glucógeno muscular (33), aunque a diferencia de mamíferos, los niveles elevados de lactato son más duraderos en peces (34, 35, 8).

Los lípidos se movilizan igualmente; se han descrito aumentos en los niveles de ácidos grasos libres en sangre (36) y de triglicéridos (37). Los lípidos son una de las principales fuentes de energía en peces, y por tanto pueden ser movilizados parcialmente para paliar el estrés (38).

Por otra parte, dependiendo de la forma de estrés, existen unas y otras respuestas hematológicas. La asfixia provoca un aumento de concentración de eritrocitos para compensar la falta de oxígeno, (39, 40) mientras que otras formas de estrés provocan una disminución en la concentración de hemoglobina y leucocitos (41, 42).

Sobre la osmoregulación, el estrés tiene consecuencias inmediatas y graves. Los peces, debido a la diferencia de concentración entre su medio ambiente y sus fluidos corporales, tienden a tomar o expulsar agua dependiendo de si son organismos de agua dulce o salada. Para compensar estas diferencias existen una serie de mecanismos osmoreguladores que consumen energía; los peces estresados pueden utilizar demasiada energía en otras vías, con lo cual estos mecanismos se hacen temporalmente inefectivos. Un ejemplo muy ilustrativo es el proporcionado por los experimentos de Redding (43), que encuentra que el estrés crónico provocado por confinamiento causa al salmón un desequilibrio osmótico tanto en agua dulce como salada, pero este desequilibrio no tiene lugar si el medio era aproximadamente isoosmótico con la sangre del pez.

3.- RESPUESTAS TERCIARIAS.

Son quizás desde el punto de vista del cultivo de peces, las más importantes, ya que son las que hacen referencia al crecimiento, a la eficacia reproductora, al comportamiento, a procesos complejos tales como la metamorfosis o las migraciones, etc. También se incluyen en este grupo la mayor susceptibilidad frente a las enfermedades que suelen mostrar los peces sometidos a estrés.

Si bien las alteraciones que ocasionan en estos procesos fisiológicos los distintos factores estresantes se describirán detalladamente al hacer referencia a los mismos, queremos hacer constar aquí algunas consideraciones sobre la mayor o menor sensibilidad que experimentan ante el estrés.

Reproducción.-

Es quizás de todas las funciones vitales la más sensible al estrés. Esta sensibilidad fue observada por vez primera por Mount en (44), en sus estudios acerca del efecto que provocaban distintas concentraciones de cobre sobre **Phimphales promelas**. Citando textualmente al autor, "parece ser que existe un rango de concentración de cobre en el agua, a la cual es posible la supervivencia del pez, pero la reproducción se encuentra inhibida". Desde entonces se han realizado numerosos estudios al respecto y descrito numerosos factores que pueden influir en el buen desarrollo de la función reproductora, tales como temperatura, pH, contaminación del agua, etc...

Ateraciones de la metamorfosis y del comportamiento migratorio.

Ciertos peces, como algunos Salmónidos, poseen una característica especial, su comportamiento migratorio. Para ello deben sufrir una transformación que puede considerarse como una verdadera metamorfosis fisiológica, el paso de PARR, estado típico de agua dulce, a SMOLT, estado capaz de adaptarse rápidamente al agua de mar. Este fenómeno, denominado SMOLTIFICACION, es un conjunto de profundas modificaciones anatómicas, fisiológicas y bioquímicas, sin las cuales no puede tener lugar el comportamiento migratorio.

Este proceso es de una gran importancia en acuicultura, ya que solo el animal en estado fisiológico de smolt, puede adaptarse al agua de mar y desarrollarse. Por tanto resulta trascendental a la hora de transferir a los animales al mar, el saber en que estado se encuentran los mismos.

La principal transformación que experimentan los animales al pasar de parr a smolt es un cambio profundo de su capacidad osmoreguladora, pasando a ser animales Eurihalinos. En este cambio intervienen varios órganos, pero fundamentalmente las branquias y su sistema enzimático Na^+ , K^+ , ATPasa, el cual experimenta una activación considerable durante la smoltificación, ya que su papel es determinante en la excreción activa de iones sodio y posiblemente también cloruro.

Los factores ambientales causantes de estrés, intervienen decisivamente en este proceso, llegando incluso a inhibirlo, debido a una regresión del sistema enzimático ATPasa, como se ha descrito para la trucha **Salmo iridius**, a temperaturas superiores a 13°C. (45, 46, 47).

Susceptibilidad incrementada a las enfermedades.

El hecho de que el estrés de cualquier tipo pueda disminuir la resistencia de los peces a enfermedades infecciosas y no infecciosas, se conoce desde hace tiempo. La experiencia ha demostrado que una amplia variedad de bacterias, parásitos y otros patógenos de peces, causan mortalidades elevadas en las piscifactorías únicamente si existen condiciones ambientales desfavorables.

Cuando la relación entre el patógeno, el pez y el ambiente está equilibrada, los animales disfrutan de buena salud, y crecen normalmente. Cualquier desequilibrio entre estos tres factores ocasiona morbilidad y disminución del crecimiento.

Ejemplos clásicos en Acuicultura son las enfermedades debidas a bacterias patógenas facultativas, tales como *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Myxobacterias*, microorganismos que están continuamente presentes en el agua y que únicamente ocasionan enfermedades cuando los factores desfavorables disminuyen las defensas de los peces.

Aunque el fenómeno del estrés inductor de inmunosupresión en peces está bien establecido (48), se conoce poco de los mecanismos implicados. Se ha comprobado que tanto la administración de cortisol a dosis fisiológicas, como el estrés, disminuyen el número de linfocitos circulantes y aumentan el de neutrófilos. Por otra parte, los linfocitos remanentes eran menos hábiles para responder a estímulos mitógenos como Concannavalina A, pero este efecto no tenía lugar al cultivar los leucocitos "in vitro" con cortisol, lo que para Ellsaesser y Clem (49) sugiere que posiblemente el cortisol no es el responsable directo de la inmunosupresión, sino que actúa "in vivo" como un iniciador de otros sucesos que eventualmente resultan en la misma.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Selye, H. 1950. *Brit. Med. J.* 1, 1383-1392.
- (2) Esch, G. W. 1978. En: *Energy and Environmental Stress in Aquatic Systems*. (Thorp, J. y Gibbons, J. eds.) pp. 331-363. Springfield, Virginia.
- (3) Peters, G. 1979. *Fisch und Umwelt* 7, Fischer Verlag, Nueva York.
- (4) Wedemeyer, G.A. y McLeay, D.J. 1980. *Proc. Inter. Conf. Environ. Stress, Fish. Soc. British Isles*. Academic Press, Londres.
- (5) Gronow, G. 1974. *Zool. Anz. Jena* 193, 17-34.66.
- (6) Wedemeyer, G.A. 1982. *Alaska Sea Grant Report* 82, 155-169.
- (7) Nakano, T. y Tomlinson, N. 1967. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 24, 1701-1715.
- (8) Perrier, C., Terrier, M. y Perrier, H. 1978. *Comp. Biochem. Physiol.* 60A, 217-219.
- (9) Sheridan, M.A. 1987. *Endocrinol.*, 120, 2234-2239.
- (10) Robertson, et al, 1963.
- (11) Barton, B.A., Schreck, C.B., y Barton, L.D. 1987. *Dis. Aquat. Org.*, 2, 173-185.
- (12) Storer, J.H. 1967. *Comp. Biochem. Physiol.* 20, 939-948.
- (13) Freeman, H.C. e Idler, D.R. 1973. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 20, 69-75.
- (14) Foster, G.D. y Moon, T.W. 1986. *Fish Physiol. Biochem.* 1, 113-124.
- (15) Mazeaud, M. 1964. *C. R. Seanc. Soc. Biol.* 158, 2018-2021.
- (16) Mazeaud, M. 1969. *C.R. Seanc. Soc. Biol.* 163, 349-352.
- (17) Spieler, R.E. 1974. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 31, 1240-1242.
- (18) Chavin, W. 1964. *Publs. Gt. Lakes Res. Div.* 11, 54-67.
- (19) Wedemeyer, G.A. 1969. *Comp. Biochem. Physiol.* 29, 1247-1251.
- (20) Leach, G.J. y Taylor, M.H. 1980. *Gen. Comp. Endocrinol.* 42, 219-227.
- (21) Davis, K.B., T. Parker, N.C. 1983. *Aquaculture*, 32, 189-194.
- (22) Singley, J.A. y Chavin, W. 1975. *Comp. Biochem. Physiol.* 51A, 749-756.
- (23) Fagerlund, U. H. y Donaldson, E.M. 1970. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 27, 2323-2331.
- (24) Patino, R., Redding, J.M. y Schreck, C.B. 1987. *Gen. Comp. Endocrinol.* 68, 431-439.
- (25) Pickering, A. D., Pottinger, T.G., Carragher, J. y Sumpter, J.P. 1987. *Gen. Comp. Endocrinol.* 68, 249-259.
- (26) Woodward, C.C. y Strange, R.J. 1987. *Trans. Am. Fish. Soc.*
- (27) Robertson, L., Thomas, P., Arnold, C.R. y Traut, J.M. 1987. *Prog. Fish Cult.* 49, 1-12.
- (28) Barton, B.A. y Schreck, C.B. 1988. *Progress. Fish Cultmist.* 50, 16-22.

- (29) Morales, A.E., García-Rejón, L. y De la Higuera, M. 1989. Act. Int. Symp. Cult. Contin. Fish, en prensa.
- (30) Demael-Suard, A. 1972. C.R. Soc Biol. 166, 394-398.
- (31) Rush, S.B. y Umminger, B. L. 1978. Comp. Biochem. Physiol. 60A, 69-73.
- (32) Haya, K., Waiwood, B.A. y Van Eeckhante, L. 1985. Comp. Biochem. Physiol., 82C, 323-329.
- (33) Love, R.M. 1970. "Chemical biology of fishes". Academic Press, Nueva York.
- (34) Driedzic, W. R. y Kiceniuk, J. W. 1976. J. Fish. Res. Bd. Can. 33, 173-176.
- (35) Soivio, A. y Oikari, A. 1976. J. Fish. Biol. 8, 397-411.
- (36) Mazeand, F. 1973. Tesis doctoral. Universidad de París.
- (37) Marshal, S.A., Burtis, C.A. y Beauchamp. 1985. Comp. Biochem. Physiol. 82C, 301-311.
- (38) Lee, R.M., Gerking, S.D. y Jezierska. 1983. Envir. Biol. Fish. 8, 115-123.
- (39) Khan, S.H. y Siddiqui, A. R. 1970. Broteric (Cienc. nat.). 39, 187-195.
- (40) Houston; A.H., Madden J.A., Wood, R.J. y Miles, H.M. 1971. J. Fish. Res. Bd. Can. 28, 635-642.
- (41) Ikeda, Y., Ozaki, y Clemitsu, K., 1975. Bull. Jap. Soc. Scient. Fish, 41, 803-811.
- (42) Torres, P., Tort L., Planes, J. y Flos, R. 1986. Comp. Biochem. Physiol. 83C, 89-92.
- (43) Redding, J.M. 1983. Publ. oreg. Stae Univ. Sea Grant. Coll. Program. Tesis doctoral.
- (44) Mount, D.I. 1968. Water Res. 2, 215-223.
- (45) Adams, B.L., Zaugg, W.S. y McLain, L.R. 1973. Comp. Biochem. Physiol. 44A, 1333-1339.
- (46) Adams, B.L., Zaugg, W.S. y McLain, L.R. 1975. Trans. Am. Fish. Soc. 104, 766-769.
- (47) Zaugg, W.S. y Wagner, H. 1973. Comp. Biochem. Physiol. 45B, 955-965.
- (48) Ellis, A. E. 1981. En: "Stress and fish". A.D. Pickering, ed., 147-149. Academic Press. N.Y.
- (49) Ellsaesser, C.F. y Clem, L.W. 1987. Comp. Biochem. Physiol. 87A, 405-408.