

# **TRABAJOS DE REVISION**

DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA ANIMAL, ECOLOGIA Y GENETICA  
UNIVERSIDAD DE GRANADA

## **EL ESTRES EN LOS PECES. II- FACTORES ESTRESANTES COMUNES EN LOS PECES CULTIVADOS**

García-Rejón, L. y Morales A.E.

### **RESUMEN**

Los peces cultivados están sometidos habitualmente a una serie de condiciones negativas que provienen tanto de las características físico-químicas de su medio ambiente, como de las operaciones propias del cultivo. En este trabajo se revisan los principales factores causantes de estrés a los peces, tales como calidad del agua (temperatura, pH, oxígeno disuelto, contaminantes, etc.), manipulación, tratamiento de enfermedades y anestesia.

*Palabras clave:* peces, factores estresantes, revisión.

### **SUMMARY**

Fish in intensive culture are affected both by the characteristics of aquatic environment itself and by the stress of hatchery conditions. This paper review the more common causes of stress in fish such as water quality (temperature, pH, dissolved oxygen, contaminants, etc.), handling, disease treatments and anaesthesia.

*Key words:* fish, stress factors, review.

## CAMBIOS DE LAS CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS DEL AGUA: TEMPERATURA, PH, OXIGENO DISUELTO.

La *temperatura* ambiental es uno de los principales factores que influyen en el buen estado de salud de los peces. Se conoce bien que cada especie posee una temperatura óptima fisiológica y que su variación, por exceso o por defecto, ocasiona perturbaciones, a veces graves, en su fisiología.

Los cambios de temperatura pueden deberse a causas naturales (distintas estaciones del año), o bien a causas artificiales, como los aumentos que se suelen utilizar en piscifactorías para acelerar el crecimiento, y que a veces proporcionan resultados satisfactorios. Un buen ejemplo de ello es la mayor tasa de supervivencia y mejor desarrollo de los alevines de trucha arco iris mantenidos en invierno a 2-5°C por encima de la temperatura ambiental, que en estas condiciones alcanzaban la fuerza natatoria más tempranamente que los embriones incubados a más baja temperatura (1). Sin embargo, estas elevaciones de temperatura deben ser utilizadas con suma precaución, ya que pueden incidir negativamente sobre la fisiología del pez.

Prácticamente todos los tipos de respuesta típicos del estrés se han detectado en los peces por cambios de temperatura. Así, en salmón plateado y trucha arco iris, Wedemeyer (2) encuentra un notable incremento de los corticoides plasmáticos ante un cambio brusco de la misma. También en truchas arco iris y en tencas, en condiciones similares, se detecta hiperglucemia y una elevación de las transaminasas plasmáticas (3), así como aumento del lactato sanguíneo y muscular (4) y disminución de la concentración de hemoglobina y del número de hematíes y leucocitos (5).

Se han detectado también desequilibrios osmóticos en los peces por causa de la temperatura. En truchas arco iris trasladadas a agua marina, se detecta un marcado aumento de la magnesemia. Si a la salinidad se añade una alta temperatura, aumenta notablemente la osmolaridad y se observa sobre todo un exceso de aniones, perturbaciones que se hacen más marcadas en los peces moribundos (6). También en lubinas, Kacem y sus colaboradores (7) en 1987, encuentran que los incrementos rápidos de temperatura, desde 20-26°C durante una hora, provocan a los animales contracción del bazo, incremento de los eritrocitos, hiperglucemia e hiperosmolaridad. Si el cambio se hace más brusco, aumento de 16-26°C, las alteraciones son aún más manifiestas, produciéndose además hinchazón y ruptura de los eritrocitos.

Las altas temperaturas ocasionan también un daño progresivo del epitelio branquial y se ha postulado que podrían ocasionar hipoxia a los peces, quizás debido en parte a este daño, y quizás por la mayor demanda de oxígeno que tiene lugar en estas condiciones (8).

Los efectos terciarios son tal vez los más representativos de la incidencia negativa de los cambios de temperatura sobre los peces.

El proceso reproductor se ve afectado negativamente en todos sus estadios por los cambios de temperatura. Gerking y su equipo, en una serie de trabajos que abarcan de 1977 a 1980 (9, 10, 11), estudiaron el desarrollo del proceso

reproductor en *Cyprinidon n. nevadensis* ante condiciones marginales de temperatura, concluyendo que la oogénesis parece ser el estadio más sensible, y que el pez se ve más afectado en esta función fisiológica que en el crecimiento. El límite máximo de temperatura ambiental para estas dos funciones es aproximadamente el mismo, pero el crecimiento es posible a temperaturas mucho menores que la reproducción.

Por lo que respecta al comportamiento migratorio, tanto las temperaturas altas como las bajas, intervienen en el proceso de smoltificación. El salmón plateado muestra un retraso de la función ATPasa branquial a 6°C, un desarrollo normal a 10°C y un desarrollo precoz a 20°C (12), por tanto ambos límites de temperatura interfieren en su conducta migratoria normal; en el último caso se acelera la transformación de parr a smolt, pero también se reduce el tiempo en que el animal permanece en ese estado, con lo cual ocasiona complicaciones en las explotaciones piscícolas cuando se trasladan los peces al mar (13, 14).

Por último, la temperatura ambiental es de una especial trascendencia en la transmisión o incidencia de las enfermedades. Con respecto a las enfermedades virásicas, se conoce sobradamente que existen virosis de agua fría y de agua caliente. Por ejemplo, la septicemia hemorrágica vírica (SHV), se suele producir a temperaturas del agua superiores a los 14°C, mientras que la necrosis pancreática infecciosa (NPI), se desarrolla a bajas temperaturas. Dorson y Torchy, en 1981 (15), estudiando el efecto de la temperatura sobre la receptividad de los alevines de trucha arco iris a esta última enfermedad, observaron que la mortalidad se reducía considerablemente en peces mantenidos a 16°C, en comparación con los que se encontraban en agua de temperatura inferior, 5-10°C.

El estrés debido a los cambios de temperatura puede provocar en última instancia, la muerte de los animales. Dheer (16), en *Channa punctatus* mantenidos a diferentes temperaturas, encuentra signos manifiestos de estrés a 30° y 35°C, con un significativo descenso de peso y gran mortalidad, así como alteraciones típicas en la hematología de los peces.

La concentración de *oxígeno disuelto* y *el pH del agua*, son también factores que obviamente influyen en el estado fisiológico de los peces. Por lo que respecta al oxígeno, quizás resulte superfluo profundizar más en el tema, dada la innumerable cantidad de trabajos que existen sobre el mismo. No obstante, citaremos algún tipo de respuesta que tiene lugar en los peces tras estrés anóxico, como el aumento del lactato sanguíneo y muscular descrito por Hemmingten y Douglas (17) y Gronow (18) y el aumento del número de hematíes, respuesta lógica para compensar la falta de oxígeno y que si la hipoxia es muy marcada, puede provocar cambios tan manifiestos como los descritos en *Ophicephalus punctatus*, que mantenidos en condiciones de hipoxia hasta que mueren, muestran un incremento del hematocrito desde un 31 a un 65% (19).

Por otra parte, los cambios en el pH del agua, sobre todo la acidificación, ocasionan serios problemas ambientales. Este proceso puede deberse a la lluvia ácida o puede ser consecuencia de distintos contaminantes presentes en el

agua. Algunas regiones de América han sufrido cambios adversos en sus comunidades biológicas debido a la acidificación, incluyendo alteración o desaparición total de las mismas (20, 21).

El estrés debido a cambios de pH ha recibido en consecuencia gran atención por parte de la comunidad científica. Así, Marshall et al. (22), estudian las respuestas bioquímicas de la trucha arco iris sometida a pH 4.5 durante 6-48 horas, encontrando una serie de cambios que, en suma, son similares a los provocados por cualquier otro tipo de estrés. Entre ellos, se pueden citar la disminución en el  $\text{Na}^+$  y el  $\text{Cl}^-$  plasmáticos y el aumento de cortisol, glucosa, lactato y triglicéridos, indicando una respuesta global caracterizada por un cierto desplazamiento del metabolismo hacia anaerobiosis, debido a hipoxia tisular y por una movilización de sustratos energéticos para compensar el estrés.

Haya et al. (23), también encuentran cambios bioquímicos (aumento de glucosa plasmática y disminución de glucógeno muscular), en salmones atlánticos, expuestos a pH bajo.

El pH y el oxígeno disuelto intervienen también en alteraciones de la reproducción y en la morbilidad.

El contenido en oxígeno del agua es un factor importante en la transmisión de enfermedades. Frantsi y Savan (24), demuestran que *Salvelinus fontinalis* sometidos a hipoxia aumentaban la excreción del virus NPI, lo que indica que el estrés por hipoxia ocasionaba un incremento del número de animales portadores del virus.

Tom y Payson (25), en truchas mantenidas en un rango de pH de 7.34-4.48, observaron distintas anomalías en el proceso reproductor: la tasa de crecimiento de los reproductores se inhibió sensiblemente a pH bajo, siendo al final del experimento (dos meses), aproximadamente el 70% de la de los controles. El desarrollo de los oocitos tuvo lugar independientemente del pH, pero dado que el número de huevos producidos estaba directamente relacionado con el peso corporal, fue sensiblemente menor. También la ovulación se retrasó significativamente en los grupos mantenidos a pH ácido.

## CONTAMINACION DEL AGUA

La contaminación del agua por distintos tipos de sustancias como residuos orgánicos, trazas de metales pesados, pesticidas, etc., es una de las principales causas de estrés para los peces y más si se considera que la toxicidad de la mayoría de los contaminantes varía dependiendo de las características físico-químicas del agua. La temperatura del agua y el oxígeno disuelto pueden influenciar la toxicidad al afectar la tasa de ventilación de los animales, y por tanto la cantidad de sustancia tóxica que entra en contacto con el epitelio branquial. Así, se ha encontrado una relación inversa entre la concentración de oxígeno y la toxicidad del amonio, aunque no se ha demostrado si se debe a influencia directa del oxígeno en el equilibrio del amonio, o a un agravamiento de las alteraciones respiratorias (26).

La mayoría de los contaminantes causan una inhibición significativa de las ATPasas tisulares de los peces, tanto "in vitro" como "in vivo" y se ha comprobado que las respuestas inhibitorias de las distintas ATPasas son específicas de las diversas sustancias; el DDT y productos relacionados son más inhibidores de la  $Mg^{2+}$  ATPasa mitocondrial que de la  $Na^+$ ,  $K^+$ , ATPasa (27).

Quizás el problema más acusado de todos estos compuestos sea los cambios que ocasionan en el epitelio branquial, principal lugar de intercambio gaseoso, regulación iónica, balance ácido-base y excreción de nitrógeno, por los peces. Asociados con la patología del epitelio se encuentran por tanto alteraciones en el nivel iónico de la sangre, en la ATPasa, y en el flujo iónico, cambios que por otra parte son bastantes similares a los descritos en el intestino y riñón humanos, lugares de acción de una gran variedad de toxinas ambientales (28).

Se han descrito numerosos casos de alteraciones fisiológicas en los peces debido a contaminación por *metales pesados*. Quizás los efectos más patentes sobre la capacidad osmorreguladora, se observen en los peces migratorios. Lorz y McPherson (29), describen que la exposición crónica del salmón plateado a cantidades traza (20-30  $\mu g/l$ ) de cobre durante la transformación, inactiva parcial o totalmente la bomba ATPasa branquial. El daño ocasionado no se detecta hasta que el pez se encuentra en el mar, donde tienen lugar sustanciales mortalidades. Otra consecuencia es la supresión de comportamiento migratorio normal. Para el salmón rojo se han descrito efectos similares (30).

La exposición a concentraciones subletales de cadmio o zinc, no parece afectar al comportamiento migratorio normal de los salmones, pero si también se encuentra presente el cobre, se producen efectos sinérgicos (31).

El mercurio también resulta altamente tóxico, con una mortalidad dosis dependiente (32). Níquel y cromo en concentraciones de hasta 5  $mg/l$ , durante 96 h, no parecen afectar negativamente el comportamiento migratorio (31), sin embargo se han descrito otras respuestas típicas de estrés (32).

También se han descrito problemas causados por aluminio. En la trucha arco iris, la acumulación de este metal en el epitelio branquial ocasiona disminución de la captación de oxígeno y pérdidas iónicas (33).

Por otra parte, los efectos de los metales pesados varían dependiendo del estadio de desarrollo; se ha demostrado que la mortalidad, eclosión y desarrollo de los huevos de salmón rojo, no se afectan por exposición continua a cantidades traza de cadmio. Sin embargo, la sensibilidad se incrementa durante el desarrollo del alevín (34).

La contaminación por metales predispone también a las enfermedades, tanto bacterianas como virásicas. Hetrick y sus colaboradores, en 1979 (35), implicaban al cobre en la predisposición de la trucha arco iris a la necrosis hematopoyética infecciosa y Baker et al (36), encontraban que truchas arco iris y salmones reales, sometidos a concentraciones subletales del mismo metal, eran más susceptibles a la infección por *Vibrio anguillarum*; no obstante, si la exposición se prolongaba durante un cierto tiempo, los animales se acostumbraban y recuperaban los niveles iniciales de sensibilidad.



Los *pesticidas* son contaminantes bastante usuales, que presentan por otra parte el problema común de su acumulación en el organismo del animal.

Se han citado todo tipo de alteraciones ocasionadas por pesticidas. Así, Yadav y Shingh (37), encuentran que dos tipos de pesticidas, uno organoclorado y otro organofosforado, ocasionan, tras cuatro semanas de exposición a los mismos, una disminución de los niveles plasmáticos de tirosina en *Heteropneustes fossilis*, a dosis relativamente bajas.

Se han descrito también otros cambios bioquímicos ocasionados por pesticidas organofosforados, como malation y paration, tales como disminución del contenido proteico en diversos tejidos de *Brachydarío rerio* y la carpa, aumento de los aminoácidos totales, señal de intensa actividad proteolítica e inhibición de las fosfatasas alcalinas (38, 39, 40).

Los pesticidas ocasionan también cambios en la conducta de los peces, como los encontrados en *Tilapia mossambica* tras 15 días de exposición a malation y paration, que suprimían en parte la tasa de movimiento opercular (41). Por otra parte provocan la transformación de hemoglobina en metahemoglobina (42), que es incapaz de transportar el oxígeno, por lo que ambos efectos unidos pueden provocar asfixia.

Existen también diversas citas en literatura sobre el efecto de los pesticidas sobre el proceso reproductor. Se ha descrito que ante contaminación del agua por DDT y PCB, las hembras acumulaban el tóxico y posteriormente producían huevos contaminados. La fertilización de los huevos no se afectaba, pero la tasa de eclosión y supervivencia eran menores. Otros productos químicos tales como Diazinon y Endrín, tienen similares efectos sobre los huevos o la supervivencia de los alevines (43, 44).

*Amonio, urea y otras fuentes potenciales de nitrato* que suelen estar presentes normalmente en el agua de las piscifactorías, ocasionan graves problemas a los peces. Adicionalmente, tanto los animales en su hábitat natural, como los de piscifactorías, pueden verse afectados por bruscas elevaciones de sustancias nitrogenadas, debidas a afluentes o vertidos de cualquier tipo, que a veces pueden causar elevadas mortalidades (45).

De entre los compuestos nitrogenados, el *amoniaco* ha sido identificado desde hace tiempo como uno de los tóxicos más importantes en las explotaciones piscícolas. No sólo los factores ambientales pueden determinar los niveles de amonio en el agua de una piscifactoría, sino que también el piscicultor puede influir directamente en la producción de este compuesto a través del tipo y cantidad de alimento, sobre todo teniendo en cuenta que la mayoría de las dietas para peces son altas en proteínas, lo que hace que se produzca amonio tanto por los propios peces, como por la descomposición de los restos de alimento no consumido por los animales.

Cardenete y Moyano (46) en una reciente revisión, describen que entre las alteraciones que provoca en los peces la exposición a concentraciones tóxicas subletales de amonio, pueden citarse las alteraciones en el crecimiento y

los daños tisulares o hematológicos, y apuntan que la disminución del crecimiento puede deberse, como para otros tóxicos, a reducción de la capacidad de captación de oxígeno por daños del epitelio branquial, desviación del metabolismo hacia rutas implicadas en la detoxificación, pérdida de iones por incremento del flujo de orina, daños en diversos tejidos, etc.

Las concentraciones de amonio necesarias para producir retrasos o inhibición del crecimiento son variables dependiendo de la especie. Así, Burkhalter y Kaya (47), encuentran notables retrasos en truchas sometidas a concentraciones de 0.06 p.p.m. de amoniaco durante 42 días y Colt y Tchobanoglous (48), no detectan crecimiento en *Ictalurus punctatus* a 1.2 p.p.m.

Se ha comprobado que al igual que sucede con otros tóxicos, la sensibilidad al amoniaco varía mucho con los estadios del desarrollo. En trucha arco iris, los huevos y embriones son bastante resistentes a concentraciones de hasta 3.58 p.p.m. de amoniaco y la resistencia disminuye tras la resorción del saco vitelino, volviendo a aumentar en los juveniles de 1-2 g, para disminuir paulatinamente en los ejemplares adultos (47, 49).

Los nitritos ocasionan problemas similares a los del amonio. Se ha demostrado que la exposición ocasiona lesiones branquiales a los animales y transformación de hemoglobina en metahemoglobina, como sucedía con los pesticidas. Los peces inactivos sufren menos problemas, debido a la baja demanda de oxígeno, pero si se les obliga a una mayor actividad, pueden llegar a morir por asfixia (50, 51).

Como mencionábamos anteriormente, las características del agua influyen la toxicidad de los contaminantes; Watenpaugh et al. (52), encuentran que los peces sometidos simultáneamente a altas temperaturas y nitritos, mueren a menor temperatura que los estresados únicamente por nitritos, lo que parece sugerir que las altas temperaturas, al aumentar la demanda de oxígeno, reducen la dosis letal para los nitritos.

La toxicidad de los nitritos depende también del tamaño del pez y de la especie. Generalmente los animales mayores son más susceptibles (53) y por lo que respecta a la especie, parece ser que los salmónidos se encuentran entre los más sensibles (54).

Finalmente, las materias orgánicas y en suspensión en el agua, facilitan ciertas enfermedades. Larsen y su equipo, tras estudiar durante varios años (55, 56) la incidencia de *Vibrio anguillarum* en áreas costeras contaminadas por efluentes orgánicos industriales, en comparación con áreas no contaminadas, encontraron que la incidencia de estas bacterias era 10 veces superior en las zonas contaminadas.

## MANIPULACION

La manipulación ocasionada por la tecnología es una fuente inagotable de problemas para los peces cultivados. Con este nombre genérico hemos recogido en este apartado todos aquellos procedimientos relacionados con el cultivo, tales como captura, pesada, confinamiento dentro de tanques, transporte, ob-

tención de productos sexuales, etc. Quizás sea este conjunto de factores estresantes el que haya recibido comparativamente mayor atención por parte de los investigadores, sobre todo en lo que concierne a las respuestas fisiológicas primarias y secundarias de los animales al estrés.

Muchos autores han podido constatar el incremento de los niveles plasmáticos de corticoides ante distintas manipulaciones estresantes: Donaldson y McBride (57), en truchas arco iris a las que se había reducido el agua del acuario a un nivel mínimo, Fagerlund y Donaldson (58), en *Oncorhynchus nerka*, por estrés de muestreo, en *Carassius auratus* ante diversas situaciones, como agitar el pez fuera del agua y muestreo, (59, 60), en *Ictalurus punctatus* sometidos a confinamiento en una red durante periodos relativamente prolongados (61), en tamboril rojo por transporte y excesiva densidad en los tanques (62) y en otras muchas especies.

Se ha detectado igualmente hiperglucemia en distintas especies, como salmón atlántico, trucha arco iris y *Fundulus heteroclitus* (63, 64, 65), movilización del glucógeno hepático (66) y aumento de distintas actividades enzimáticas hepáticas y renales tales como fructosa bisfosfatasa, alanina aminotransferasa, glutamato deshidrogenasa y glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (67, 68).

Existe otro tipo de alteración que tiene lugar sobre todo en peces migratorios y es debida a la pérdida de escamas que se produce generalmente al manipularlos: el estrés suele afectar más a los animales en estado de smolt, por lo que la pérdida de escamas les ocasiona una debilitación adicional, especialmente cuando están en agua de mar. Bouck y Smith (69), muestran que la pérdida del 10% de las escamas ventrales, ocasiona en el salmón plateado una mortalidad del 50% en diez días aproximadamente, cuando se encuentra en el mar. El inmediato influjo de electrolitos desde el agua marina, resulta en una hiperkalemia e hipermagnesemia y aún cuando no tenga lugar mortalidad, el desequilibrio en las concentraciones de electrolitos debilita al pez y le hace menos capaz de resistir a nuevos agentes estresantes.

Los distintos estadíos del pez también se ven afectados de manera distinta por la manipulación. Así, aplicando shock mecánico a los huevos de *Hipoglossus hipoglossus* a diferentes estadíos después de la fertilización, se ha observado que existe un incremento de la mortalidad cuando la manipulación tiene lugar durante los seis primeros días, siendo el periodo más sensible los dos primeros. Posteriormente, el estrés mecánico no ocasiona mortalidad o disminución de la tasa de crecimiento (70).

La manipulación es finalmente la causa predisponente para la presentación de diversos procesos patológicos. La ruptura de la integridad cutánea que provocan a veces los choques mecánicos, como el transporte o los masajes para la obtención de productos sexuales puede entrañar la penetración de gérmenes patógenos que estaban presentes, bien en la piel, bien en el agua, con más motivo si se tiene en cuenta que la reacción de estrés provoca una depresión de la inmunidad. Un ejemplo muy ilustrativo es el citado por Gittino (71) con respecto a la herpesvirosis del rombo, cuya prevención se basa hoy día únicamente en la minimización del estrés.



## TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES Y ANESTESIA

La mayoría de las *sustancias terapéuticas* usadas en el tratamiento de las enfermedades de peces tienen efectos colaterales graves. Se ha comprobado paradójicamente, que muchos de los medicamentos utilizados para tratar peces migratorios, reducen la capacidad de supervivencia en el mar (72). El tratamiento puede ser por tanto literalmente peor que la enfermedad.

Smith y Piper (73), señalan el peligro de un producto como la formalina; el tratamiento normal es de 1/4000-6000 durante un tiempo máximo de una hora. Hacia el final del tratamiento, se observan signos de toxicidad, que se prolongan durante 5-24 horas. Los efectos tóxicos se deben fundamentalmente a la desoxigenación del agua por la formalina, unido a una mayor actividad motora de los peces, por lo que una utilización excesivamente frecuente puede ocasionar daños branquiales y hepáticos. Los peces más afectados son los que tienen enfermedades branquiales o renales preexistentes; las primeras ocasionan deficiencia para captar el oxígeno y si además éste es escaso debido a la formalina, los peces se pueden asfixiar. Los animales con enfermedades renales, debido a que el riñón es el responsable de la producción de eritrocitos, a menudo se vuelven severamente anémicos, por lo que cualquier procedimiento que disminuya el oxígeno disponible o incremente su requerimiento, puede causar la muerte.

Otro antiséptico utilizado frecuentemente para tratar enfermedades, fúngicas sobre todo, es el verde malaquita, que como la formalina ocasiona signos de toxicidad algunas horas después del tratamiento. Se ha comprobado que únicamente se puede utilizar el compuesto libre de zinc, ya que éste es altamente tóxico para los peces y puede causar severos daños branquiales.

Otros agentes que a menudo ocasionan problemas a los peces son los *anestésicos*. Parece curioso que una sustancia utilizada habitualmente para evitar el estrés a los peces durante el transporte o la manipulación, pueda provocar desórdenes fisiológicos en los mismos. Sin embargo, así es: se han descrito cambios a distintos niveles como consecuencia de la anestesia con tricain metansulfonato (MS222). Estos cambios incluyen desequilibrio osmótico, con concentraciones aumentadas de  $K^+$  y  $Mg^{2+}$  en el plasma (74), incremento del hematocrito y la concentración de hemoglobina, así como hinchazón de los eritrocitos y aumento de lactato (74, 75), aumento de la resistencia al flujo a través de las branquias (76) y cambios en las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono en la aorta (74), todo lo cual parece sugerir un estado de asfixia durante la anestesia.

También se ha descrito hiperglucemia (77), sugiriendo incluso una relación dosis-respuesta.

Un efecto más drástico es el descrito por Bouck y Johnson (72), en salmón plateado smolt, que tras ser mantenido en MS222, a concentraciones de 100 mg/l, durante seis minutos, si se le transfiere inmediatamente al mar, se produce un 100% de mortalidad, mientras que ésta se reduce al 12% después de recuperación durante cuatro días en agua dulce.

No se conoce aún si la respuesta fisiológica del pez al MS222 puede ser atribuida a la acción farmacológica del anestésico o si está causada por efectos endocrinos o neuroendocrinos. Barton y Peter (78), describen un aumento del cortisol plasmático en truchas antestesiadas durante un periodo prolongado, mientras que Laidley y Leatherland (79), encuentran que el tratamiento con MS222 a concentración de 0.125 g/l, previene la elevación de los niveles de cortisol plasmático, hallazgo que parece contradecirse con los efectos metabólicos descritos, típicos del estrés. Posiblemente la clave de estas aparentes contradicciones se encuentre en la dosis de anestésico utilizada y en la duración del tratamiento. A dosis altas durante un tiempo prolongado, la anestesia actúa como un agente estresante por sí misma. A dosis bajas y durante un periodo corto de tiempo, evita que los animales tomen conciencia del tratamiento estresante y actúa por tanto disminuyendo el estrés.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Rodgers, D.W. y Griffiths, J.S. 1983. *J. Great Lakes Res.*, 9, 421-424.
- (2) Wedemeyer, G.A. 1969. *Comp. Biochem. Physiol.*, 29, 1247-1251.
- (3) Perrier, H., Llaurens, G. Perrier, C. Peres, G. y Gras, J. 1980. *Rev. Can. Biol.* 39, 141-147.
- (4) Braune, H. J. y Gronow, G. 1975. *Zool. Anz.* 194, 22-34.
- (5) Quentel, C. y Mevel, M. 1985. *Ichthyophysiol. Acta* 9, 125-137.
- (6) Barton, L.G.; Aldrin, J.F. y Messenger, J.L. 1985. *Ichthyophysiol. Acta.* 9, 138-153.
- (7) Kacem, N. H., Aldrin, J.F. y Romestand, B. 1987. *Aquaculture* 64, 325-331.
- (8) Hocutty, C.H. y Tylney, R.L. 1985. *Environ. Biol. Fish.* 14, 107-114.
- (9) Shrode, J.B. y Gerking, S.D. 1977. *Physiol. Zool.*, 59, 1-10.
- (10) Gerking, S.D., Lee, R.M. y Shrode, J.B. 1979. *Physiol. Zool.* 52, 113-121.
- (11) Gerking, S.D. 1980. En: *Environmental Physiology of fishes*. Ali, M.A., ed. Plenum Press. N.Y.
- (12) Zaugg, W. S. y McLain, L. R. 1976. *Comp. Biochem. Physiol.* 54A, 419-421.
- (13) Donaldson, L.R. y Brannon, E.L. 1976. *Fisheries* 1, 12-16.
- (14) Clarke, W.C. y Shelbourn, J.E. 1977. *Am. Zool.* 17, 957.
- (15) Dorson, M. y Torchy, C. 1981. *J. Fish. Dis.* 4, 213-221.
- (16) Dheer, J. M. 1988. *J. Fish. Biol.* 32, 197-206.
- (17) Hemmingten, E.A. y Douglas, E.L. 1972. *Comp. Biochem. Physiol.* 43A, 1045-1051.
- (18) Gronow, G. 1974. *Zool. Anz.*, 192, 316-331.
- (19) Khan, S.H. y Siddigui, A. R. 1970. *Broteric (Cien. nat.)*. 39, 187-195.
- (20) Muniz, I.P. 1984. *Phil. Trans. R. Soc. Ser. B.*, 305, 517-528.
- (21) Magunson, J.J., Baker, J.P. y Rahel, E.J. 1984. *Phil. Trans. R. Soc. Ser. B.*, 305, 501-516.
- (22) Marshall, S.A., Burtis, C.A. y Beauchamp. 1985. *Comp. Biochem. Physiol.* 82C, 301-311.
- (23) Haya, K., Waiwood, B.A. y Van Eeckhante, L. 1985. *Comp. Biochem. Physiol.*, 82C, 323-329.
- (24) Frantsi, C. y Savan, M. 1971. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 28, 1064-1065.
- (25) Tom. W. H. y Payson, P. D. 1986. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 4, 275-280.
- (26) Colt, J. y Tchoatavoglous, G. 1987. *Aquaculture* 15, 353-372.
- (27) Desaiach, D. 1986. En: "Biology of benthic marine organisms". (A.A. Balkenc. ed.).
- (28) Evans, D.H. 1987. En: *Mechanisms of pollutant action in aquatic organism.* (Pritchard, J. B. ed.) pp. 47-58.
- (29) Lorz, H. W. y McPherson, B.P. 1976. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 33, 2023-2030.
- (30) Davis, J.C. y Shand, I.G. 1978. *Fish. Mar. Serv. Can. Tech. Rep.* 847.

- (31) Lorz, H. W., Williams, R.H. y Fustish, C.A. 1978. U.S. Environment. Protec. Agency Report, R - 804283.
- (32) Ghosh, T.K. 1985. Environ. Ecol., 3, 560-562.
- (33) Youson, J.H. y Neville, C.M. 1987. Can. J. Zool. 65, 647-656.
- (34) Servizi, J.A. y Martens, D.W. 1978. Int. Pac. Salmon Comm. Prog. Rep. 39, New Westminster, B.C., Canadá.
- (35) Hetrick, F.M., Kuittel, M.D. y Fryer, J.L. 1979. Appl. Environ. Microbiol. 37, 198-201.
- (36) Baker, R.J., Kuittel, M.D. y Fryer, J.L. 1983. J. Fish Dis. 6, 267-275.
- (37) Yadař, A.K. y Singh, T.P. 1986. Environ. Res. 39, 136-142.
- (38) Kumar, K. y Ansari, A. 1986. Ecotoxicol. Environ. 12, 199-205.
- (39) Reddy, P.M. 1987. Environ. Ecol. 5, 368-370.
- (40) Reddy, P.M. y Bashamohideen, M. 1987. Environ. Ecol. 5, 378-380.
- (41) Bashamohideen, M., Olileesu, K. y Reddy, M. 1987. Environ. Ecol. 5, 403-404.
- (42) Matter-Mihaich, E. y Di Giulio, R.T. 1986. Comp. Biochem. Physiol. 85C, 427-432.
- (43) Allison, D.T. y Hermanutz, R.O. 1977. Ecol. Res. Ser. SFA, 23.
- (44) Hermanutz, R.O. 1978. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 7, 159-169.
- (45) Tarazona, J. U., Muñoz, M.J., Ortiz, J.A., Núñez, M.O. y Camanso, J.A. 1987. Aquacult. Fish. Manag. 18, 167-172.
- (46) Cardenete, G. y Moyano, F.J. 1988. Ars Pharm., XXIX, 145-152.
- (47) Burkhalter, D.E. y Kaya, C.M. 1977. Trans. Am. Fish. Soc. 106, 470-475.
- (48) Colt, J. y Tchotavoglous, G. 1978. Aquaculture 15, 353-372.
- (49) Rice, S. D. y Stokes, R.M. 1975. Nat. Oceanic Atmos. Fish. Bull. 73, 207-211.
- (50) Brown, D.A. y McLeay, D.J. 1975. Progress. Fish Cult., 37, 36-43.
- (51) Huey, D.W., Simco, B.A. y Criswell, D.W. 1980. Trans. Am. Fish. Soc., 109, 558-562.
- (52) Watenpaugh D.E., Beitinger, J.C. y Huey, D.W. 1985. Trans. Am. Fish. Soc., 114, 274-278.
- (53) Palachek, R.M. y Tomasso, J.R. 1984. Bull. Environ. Cont. Toxicol., 32, 238-242.
- (54) Lewis, W.M. y Morris, D.P. 1986. Trans. Am. Fish. Soc., 115, 183-195.
- (55) Larsen, J.L., Jensen, N.J. y Christensen, N.O. 1978, Vet. Sci. Comm., 110-115.
- (56) Larsen, J.L. 1982. ZBL. Bakt. Hyg., 57-62.
- (57) Donaldson, E.M. y McBride, J. R. 1967. Gen. Comp. Endocrinol. 9, 93-101.
- (58) Fagerlund, U. H. y Donaldson, E.M. 1970. J. Fish. Res. Bd. Can. 27, 2323-2331.
- (59) Porthe-Nibelle, J. y Lahlou, B. 1974. J. Endocrinol. 63, 377-387.
- (60) Fryer, J.N. 1975. Can. J. Zool. 53, 1012-1020.
- (61) Davis, K.B., Suttle, M.A. y Parker, N.C. 1984. Trans. Am. Fish. Soc. 113.
- (62) Robertson, L., Thomas, P., Arnold, C. R. y Traut, J.M. 1987. Prog. Fish-Cult. 49, 1-12.
- (63) Wedemeyer, G.A. 1972, J. Fish. Res. Bd. Can. 29, 1780-1783.
- (64) Driedzic, W.R. y Kiceniuk, J.W. 1976. J. Fish. Res. Bd. Can. 33, 173-176.
- (65) Leach, G.J. y Taylor, M.H. 1980. Gen. Comp. Endocrinol. 42, 219-227.
- (66) Rush, S.B. y Umminger, B.L. 1978. Comp. Biochem. Physiol. 60A, 69-73.
- (67) Morales, A.E., García-Rejón, L. y de la Higuera, M. 1990. Comp. Biochem. Physiol. 95A, 87-93.
- (68) García-Rejón, L., Morales, A.E. y de la Higuera, M. 1989. Procc. Int. Sym. Cult. Cont. Fish. A.E.A., Madrid.
- (69) Bouck, G. y Smith, S. 1979. Trans. Am. Fish. Soc. 108, 67-69.
- (70) Holmefjord, I. y Bolla, S. 1988. Aquaculture. 68, 369-371.
- (71) Ghittino, P. 1983, En "Tecnologia e patologia in Acquaculture". GHITTINO, ed. Turin.
- (72) Bouck, G. y Johnson, D. 1979. Trans. Am. Fish. Soc. 108, 63-66.
- (73) Smith, C.E. y Piper, R.G. 1972. J. Fish. Res. Bd. Can. 29, 328-329.
- (74) Soivio, A., Nyholm, K. y Huhti, M. 1977. J. Fish. Biol., 10, 91-101.
- (75) Smith, G.L., Hattingh, J. y Burger, A. P. 1979. J. Fish. Biol., 15, 633-643.
- (76) Fromm, P.O., Richard, B.D. y Hunter, R.C. 1971. Progress. Fish. Cult., 33, 138-305.
- (77) Larsen, L.O. 1976. Gen. Comp. Endocrinol., 39, 1-13.
- (78) Barton, B.A. y Peter, R.E. 1982. J. Fish. Biol., 20, 39-51.
- (79) Midley, C.W. y Leatherland, J.F. 1988. Comp. Biochem. Physiol., 89A, 495-502.