

**LESIONES HISTOLOGICAS BRANQUIALES ATRIBUIBLES A TOXICOS  
EN *Odonthestes bonariensis* (Cuv. y Val., 1835)  
(PISCES, ATHERINIDAE)**

*Luis Alberto Romano (\*) y Fernando Cueva*

Departamento de Biopatología  
Fundación Centro de Invest. Biomédicas  
Albert Einstein  
Luis Viale 2831  
(1416) Capital Federal  
Rep. Argentina

RESUMEN

**Romano, L.A. y F. Cueva, 1988. Lesiones histológicas branquiales atribuibles a tóxicos en *Odonthestes bonariensis* (Cuv. y Val. 1835). *Rev. Asoc. Cienc. Nat. Litoral* 19 (2): 135 – 142**

Estudiamos con microscopía óptica y electrónica una serie de alteraciones branquiales en 22 ejemplares de *O. bonariensis* provenientes de la laguna de Chascomús. Las modificaciones histológicas las clasificamos en: Tipo I: Acortamiento y edema de las laminillas secundarias; II: Ruptura de las células pilares con fenómenos telangiectásicos; III: Hiperplasia epitelial y IV: Hiperplasia y metaplasia mucinosa. Descartamos agentes infecciosos y consideramos que las lesiones pueden ser atribuibles a tóxicos químicos, lo que evidencia un considerable grado de contaminación de las aguas de la laguna.

ABSTRACT

**Romano, L.A. and F.O. Cueva. 1988. Histological gills lesions attributable to toxics in *Odonthestes bonariensis* (Cuv. & Val. 1835). *Rev. Asoc. Cienc. Nat. Litoral* 19 (2): 135 – 142**

A series of branchial alterations of 22 specimens of *Odonthestes bonariensis* taken from the Chascomús lagoon were studied with optical and electronic microscopy. The histological modifications were classified into: Type I: Shortening and oedema of the secondary lamella. Type II: Rupture of the pillar cells with telangiectasic phenomena. Type III: Epithelial hyperplasia. Type IV: Mucous hyperplasia and metaplasia.

The presence of infectious agents was ruled out and the injuries were considered to result from chemical toxics, situation which would indicate a considerable degree of pollution in waters of this lagoon.

(\*) Dirección postal: Forest 822 2º "10" (1427) Capital Federal

## INTRODUCCION

Las branquias de los peces representan una amplia y delgada superficie epitelial en contacto directo con el medio ambiente que les permite cumplir una adecuada función respiratoria, secretora y excretora; por tal motivo, están expuestas a varias noxas capaces de producir una variedad de lesiones, desde pequeñas adherencias e hiperplasias focales que no afectan la respiración, hasta un extenso daño branquial incompatible con la vida del animal. Los agentes pueden ser físicos, químicos, biológicos o una combinación de varios de ellos. Osburn (1910) fue el primero en describir cambios histológicos branquiales específicos y distintivos para cada noxa.

Nosotros observamos una serie de alteraciones histológicas branquiales en *O. bonariensis* de la laguna de Chascomús. Descartamos agentes infecciosos y consideramos que pueden ser adjudicados a tóxicos químicos, lo que indicaría un preocupante grado de contaminación de las aguas de dicha laguna.

## MATERIAL Y METODOS

En la laguna de Chascomús a 20 m de la costa en un paraje denominado Monte Brown capturamos 30 ejemplares de *O. bonariensis*, 18 machos y 12 hembras, con un largo estándar que osciló entre 17 y 29 cm. A todos los animales les realizamos necropsia con la metodología detallada en una publicación anterior (Romano, 1987).

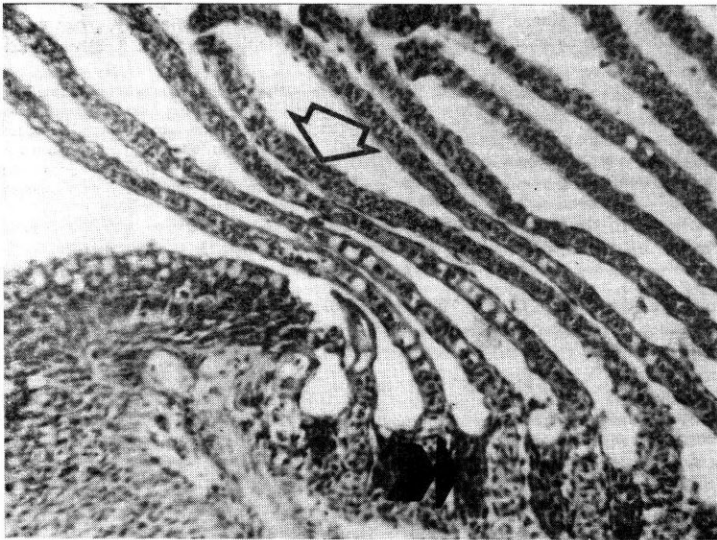


Fig. 1. Lesión tipo III: hiperplasia epitelial basal (flecha rellena) con adherencias y alteraciones en la orientación de las laminillas (flecha vacía). H—E x 200.

Con el propósito de no incluir en este trabajo peces con infecciones bacterianas o parasitarias se extrajeron en condiciones de asepsia, muestras de tejido branquial para su estudio bacteriológico, y se hicieron imprints para descartar la presencia de parásitos mediante el examen microscópico en fresco. El resto del tejido branquial, como los demás órganos, se fijaron en formol al 10 0/o, se incluyeron en parafina y las secciones histológicas se tiñeron con hematoxilina y eosina, Pas, Giemsa, Gram, tricrómico de Masson y Grocott. En 3 casos se fijaron muestras milimétricas de tejido branquial en glutaraldehído al 3 0/o incluidos en Epon, se realizaron cortes ultrafinos en un ultramicrotomo LKB, se coloreó con acetato de uranilo y citrato de plomo y se observó en un microscopio electrónico Zeiss EM 109.

## RESULTADOS

Descartamos de este estudio 8 peces, 4 por evidencias de infección bacteriana branquial (examen bacteriológico positivo), 3 por la presencia de parásitos y 1 por hallar inclusiones virales con microscopía electrónica.

Examen macroscópico: En los 22 casos solamente hallamos una congestión difusa de las branquias.

Examen con microscopía óptica: Las lesiones histológicas halladas las clasificamos de la siguiente manera:

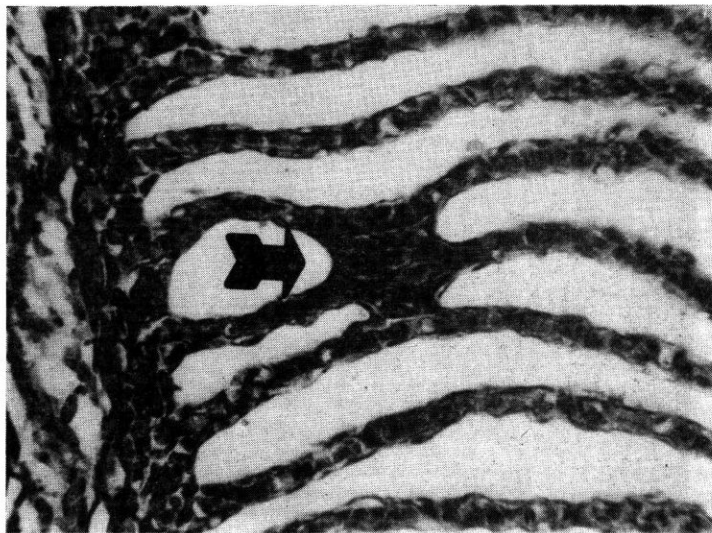


Fig. 2. Lesión tipo III: hiperplasia con adherencia focal de laminillas secundarias (flecha). H-E x 200.

Tipo I (en 9 casos, 2 conjuntamente con lesiones tipo II): acortamiento y edema de las laminillas secundarias con separación del epitelio respiratorio.

Tipo II (en 2 casos y siempre acompañada del tipo I): ruptura de la célula pilar con fenómenos telangiectásicos distales y ruptura del endotelio capilar con extravasación de eritrocitos.

Tipo III (en 9 casos, 4 acompañadas de lesión tipo IV): hiperplasia del epitelio de las laminillas primarias y secundarias, predominantemente basal, con adherencias y alteraciones en su orientación (Fig. 1), en ocasiones las adherencias son focales (Fig. 2) y en otras ocupan toda la luz dentro de las lamelas primarias y entre las secundarias se observan infiltrados inflamatorios y focos hemorrágicos (Fig. 3).

Tipo IV (en 4 casos siempre acompañadas del tipo III): hiperplasia de las células mucosas de las laminillas primarias con ocasional metaplasia mucinosa focal de las secundarias (Fig. 4).

Examen con microscopía electrónica: Los casos estudiados solamente correspondieron a lesiones de tipo I. Observamos un marcado edema, separación entre el capilar y la célula del epitelio respiratorio, con pérdida de desmosomas y discontinuidad epitelial (Fig. 5).

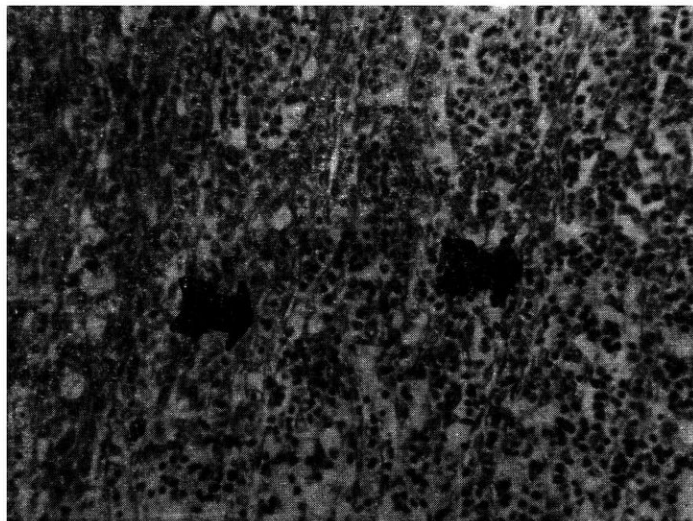


Fig. 3. Lesión tipo III: hiperplasia y adherencias difusas con infiltrados inflamatorios entre las laminillas secundarias (flechas). H-E x 250.

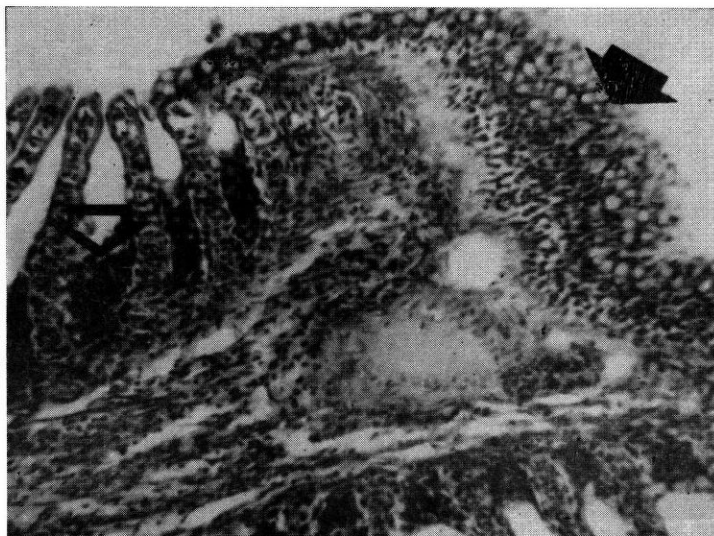


Fig. 4. Lesión tipo III y IV: hiperplasia epitelial basal (flecha vacía) e hiperplasia de células mucosas de las laminillas primarias (flecha llena). H—E x 200.

#### DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los agentes químicos que producen lesiones branquiales pueden clasificarse en (Eller, 1979):

Derivados nitrogenados: en salmónidos, una concentración de amonio que oscile entre 0,3 y 0,7 ppm produce una hiperplasia epitelial con adherencias cuya intensidad es directamente proporcional a la concentración del tóxico (Burrows, 1964).

Pesticidas: el parathion produce edema lamelar y celular (Wood, 1960). En lampreas y truchas se observa edema lamelar con vasodilatación arteriolar y capilar cuando los peces están en contacto con 3-trifloro-metil-nitrofenol (Christie & Battle, 1963). Algunos herbicidas, como el arsénico, producen marcado edema lamelar con separación del epitelio respiratorio. Con diuron las modificaciones epiteliales son similares a las del arsénico, sumándose hiperplasia del epitelio lamelar (Gilderhus, 1966; Jones, 1939; Llyod, 1960; Mc Craren, *et al.*, 1969). La intoxicación con hydrothol 191 causa una hiperplasia difusa con múltiples adherencias (Eller, 1979). La intoxicación experimental con mirex en *Carassius auratus* demuestra la presencia de material proteináceo que ocupa y distiende el espacio entre el epitelio respiratorio y los capilares (Van Valin, 1968).

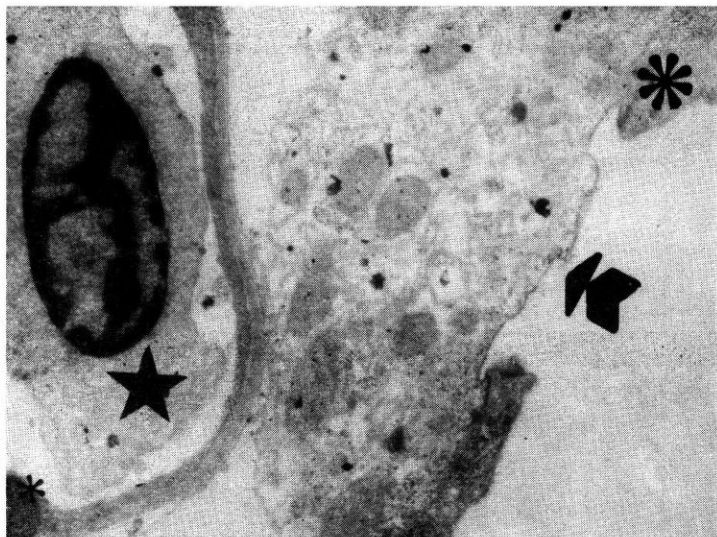


Fig. 5. Lesión tipo I: discontinuidad (flecha) entre células epiteliales (asterisco) por pérdida de desmosomas. Separación de las células epitelial y pilar (asterisco pequeño) conjuntamente con el capilar que contiene un eritrocito (estrella) x 3.000.

**Metales pesados:** El contacto del zinc con las branquias produce un aumento de las células mucosas. En truchas sometidas a altas concentraciones del metal se observa un verdadero distress respiratorio con un extenso daño del epitelio (Carpenter, 1927; Jones, 1939; Skidmore, 1970). El cobre produce alteraciones similares al zinc (Llyod, 1960). El cobalto y el manganeso inducen edema y lesión de las células pilares con fenómenos hemorrágicos (Schweiger, 1957). Ashley (1970) ha estudiado los efectos del hierro sobre las branquias de *C. auratus* exponiendo a los peces a concentraciones de 5, 10, 50 y 100 mg de sulfato ferroso, las concentraciones más altas causan hiperplasia, congestión capilar, aumento de la producción de moco y fenómenos inflamatorios observándose un precipitado mucoferruginoso sobre el epitelio respiratorio que impide la hematosis.

**Solventes orgánicos:** el contacto del epitelio branquial con detergentes aniónicos causa graves lesiones histológicas. En concentraciones de 120 mg/l se observan fenómenos inflamatorios agudos, necrosis de células respiratorias, colapso del sistema pilar y hemorragias difusas (Abel, 1976). El fenol produce inflamación aguda, engrosamiento y destrucción de las laminillas secundarias con adherencias de las células pilares (Brown *et al.*, 1968). Conjuntamente con los agentes químicos mencionados, las infecciones parasitarias, micóticas y bacterianas son las causas más frecuentes de lesión branquial en peces. El examen histopatológico, además de los parasitológicos y bacteriológicos ya mencionados, es de utilidad para descartar estas infecciones. Las técnicas de Pas y Giemsa para demostrar parásitos, la de Gram para bacterias y la de Grocott para hongos arro-

jaron resultados negativos en los 22 *O. bonariensis* incluidos en este trabajo. Las enfermedades bacterianas producen alteraciones histológicas diferentes a los agentes químicos. En general, en el epitelio branquial injuriado por bacterias, no hay aumento de la secreción de moco, las laminillas secundarias son más largas con adherencias focales e hiperplasia epitelial en su extremo distal.

Los tipos de lesiones descritas en este trabajo son atribuibles a tóxicos, primero por la ausencia de otras noxas y segundo porque las alteraciones histológicas son semejantes a las comunicadas por otros autores en trabajos experimentales con los agentes químicos ya mencionados.

En la lesión tipo I, el desprendimiento por edema y por pérdida de las uniones celulares del epitelio respiratorio, claramente observable con microscopía electrónica, puede confundirse con artificios de técnica por mala fijación con microscopía óptica, por lo que hay que observar detenidamente el acortamiento de la laminilla y el buen estado de fijación de las células respiratorias. Funcionalmente, el edema aumenta considerablemente la barrera agua—sangre con graves alteraciones respiratorias.

En la II, siempre encontrada con la I, a la que se suma un desprendimiento de las células pilares y endoteliales con pérdida de eritrocitos, con el consiguiente trastorno circulatorio branquial. Es muy posible que los herbicidas, fundamentalmente el arsénico, causen estos 2 tipos de lesiones.

En la III, la hiperplasia puede ser focal o difusa, pero a diferencia de lo que ocurre en las infecciones bacterianas es siempre basal. Existe una alteración en el ordenamiento de las laminillas secundarias, en la base se puede observar capas de 10 a 12 células que ocupan la luz lamelar, en ocasiones las adherencias son tan difusas que no permiten el paso del agua. La hiperplasia es un fenómeno reactivo y adaptativo del epitelio a la irritación crónica por agentes químicos, el epitelio respiratorio monoestratificado es poco resistente a la agresión, por lo que al hiperplasiarse ofrece mayor resistencia a la noxa.

Este fenómeno, si bien es adaptativo, cuando alcanza una gran extensión impide la difusión de los gases. Este tipo de lesión se observa por organofosforados y solventes orgánicos.

La lesión tipo IV representa también un mecanismo reactivo, el aumento de la producción de moco tiene como fin englobar la noxa y eliminarla, pero cuando su producción es masiva, el moco se adhiere a la superficie respiratoria alterando la hematosís. Nos llamó particularmente la atención la metaplasia mucosa de la laminilla secundaria, posiblemente sea el resultado de una injuria grave y persistente por metales pesados.

Todas las alteraciones mencionadas representan un problema fisiológico básico que determina, entre otras cosas, la falta de aporte de oxígeno suficiente para los requerimientos metabólicos del animal.

Nuestros hallazgos evidencian que las aguas de la laguna de Chascomús están contaminadas por agentes químicos. Los desagües cloacales, el uso de plaguicidas en campos cercanos a la laguna y los desechos industriales volcados indiscriminadamente, suman una serie de factores tóxicos que comprometen seriamente la vida de la población ictícola.

#### REFERENCIAS

- Abel, P.U. 1976. Toxic action of several lethal concentration of an anionic detergent on the gills the brown trout (*Salmo trutta* L.) *J. Fish Biol.* 9: 441—446.

- Ashley, L.M. 1970. Action of iron salts insolution on goldfish. *Progr. Fish—Cult.* 32: 109—117.
- Brown, V.M., V.V. Mitrovic and G.T.C. Stark. 1968. Effects of chronic exposure to zinc on toxicity of a mixture of detergent and zinc. *Water Res.* 2: 255—263.
- Burrows, R.E. 1964. Effects of accumulated excretory products of hatchery reared salmonids. *U.S. Fish Wild. Serv. Res. Rep.* 66: 1—12.
- Carpenter, K.E. 1927. The lethal action of soluble metallic salts on fishes. *Brit. J. Exp. Biol.* 4: 378—390.
- Christie, R.M. and H.I., Battle, 1963. Histological effects of 3—triflu—oro—methyl—nitrophenol (TFM) on larval lamprey and trout. *Can. J. Zool.* 41: 51—61.
- Eller, L.L. 1969. Pathology in redear sunfish exposed to Hydrothol 191. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 98: 52—59.
- Eller, L.L. 1979. Gill lesions in Freshwater Teleosts (p. 305). In: The Pathology of Fishes. Ed. Ribelin E.W. and Migaki G. *University of Wisconsin Press.* 1004 p.
- Gilderhus, P.A. 1966. Some effects of sublethal concentrations of sodium arsenite on bluegills and the aquatic environment. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 95: 289—296.
- Jones, J.H.E. 1939. The relation between the electrolytic solution pressures of the metals and their toxicity to the stickleback (*Gasterosteus aculeatus* L.). *J. Exp. Biol.* 16: 425—437.
- Lloyd, H. 1960. The toxicity of zinc sulphate to rainbow trout. *Ann. Appl. Biol.* 48: 84—94.
- McCrary, J.P., O.B. Cope and L.L. Eller 1969. Some chronic effects of diuron on bluegills. *Weed Sci.* 17: 497—504.
- Osburn, R.C. 1910. The effects of exposure on gill filaments of fishes. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 40: 371—376.
- Romano, L.A. 1987. Histopatología de los peces. *Documental Veter.* (Suplemento). 4: 7—9.
- Schweiger, G. 1957. Die toxikologische Einwirkung von Schwermetallsalzen auf Fische und Fischnahtiere. *Arch. Fischereiwiss.* 8: 54—78.
- Skidmore, J.F. 1970. Respiration and osmoregulation in rainbow trout with gills damaged by zinc sulphate. *J. Exp. Biol.* 52: 481—494.
- Van Valin, C.C. 1968. Some effects of mirex on two warm—water fishes. *Trans. Amer. Fish Soc.* 97: 185—196.
- Wood, E.M. 1960. Definitive diagnosis of fish mortalities. *J. Water Pollut. Control Fed.* 32: 994—999.

Recibido / Received / : 23 junio 1988.  
 Aceptado / Accepted / : 21 setiembre 1989.