

***Aeromonas* spp.: la infección en la trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) y su aislamiento en México.**

Andrea Paloma¹o Zepeda-Velázquez

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.
Carretera Toluca-Atlacomulco km 15.5. Toluca 50200, México, México.
e-mail: mvz.andreaz@gmail.com

Resumen

El género *Aeromonas* incluye bacterias Gram negativas que se encuentran ampliamente distribuidas en ambientes acuáticos. Estos microorganismos afectan a una amplia variedad de especies animales, incluido el hombre. En acuicultura, diversas especies de *Aeromonas* infectan especies de cultivo y producen pérdidas económicas significativas. De manera particular, la producción de trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) contribuye significativamente en la acuicultura de México. En este trabajo se revisa la patogenia de las especies de *Aeromonas* que infectan a la trucha arcoíris, así como los diversos factores que modifican esta interacción.

Palabras clave: *Aeromonas*, *patogenia*, *trucha arcoíris*, *Oncorhynchus mykiss*.

Summary

***Aeromonas* spp.: the infection in Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and its isolation in Mexico.**

The genus *Aeromonas* include Gram-negative bacteria widely distributed in aquatic environments. These microorganisms infect a broad variety of animals, including humans. In aquaculture, several *Aeromonas* species infects cultured fish and produce significant economic losses. Particularly, rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) production contributes significantly in the Mexican aquaculture and it is potentially threatened by aeromonads bacteria. In the current work, the pathogenesis of the *Aeromonas* species that infects the rainbow trout, and also the several factors involved in this interaction, are reviewed.

Key words: *Aeromonas*, *pathogeny*, *Rainbow trout*, *Oncorhynchus mykiss*.

Introducción

El género *Aeromonas* es un grupo de bacterias de importancia para la acuicultura, ya que pueden actuar como agentes patógenos importantes en especies poiquilothermas, debido a que se encuentran ampliamente distribuidos de manera constante en cuerpos de agua (Janda y Abbott 2010), sin embargo estos microorganismos también han sido considerados habitantes no patogénicos de animales acuáticos y terrestres (Huber et al. 2004, Lehane y Rawlin 2000). Los peces no son los únicos infectados por éstos, pues este microorganismo también se ha aislado de humanos en diversos cuadros clínicos, como son: infecciones cutáneas (Meik et al. 2011), respiratorias (Cremonesini et al. 2008), incluso se han aislado de muestras de pescado congelado y otros alimentos (Yogananth et al. 2009), así como de agua potable (Tequianes-Bravo et al. 2005), lo que sugiere que esta bacteria es adaptable a diversos ambientes (Janda 1991).

A lo largo de la historia de este género se han realizado extensos estudios, de los cuales se ha obtenido información referente a la signología clínica, lesiones

anatomopatológicas y lesiones histopatológicas, así como la obtención de aislamientos de infecciones naturales y el empleo de éstos para realizar infecciones experimentales en diferentes especies de peces, empleados como modelo de infección (Gudmundsdóttir et al. 2003; LaPatra et al. 2010; Ping-Chung et al. 2010; Paniagua et al. 1990; Kozińska 2007). Sin embargo, no existe un trabajo que unifique criterios de signología clínica, hallazgos macroscópicos, microscópicos y mortalidad; en la infección inducida por las especies del género *Aeromonas* que afectan a la trucha arcoíris, por lo que en el presente artículo hace una revisión bibliográfica de los diversos hallazgos clínicos, patológicos e histopatológicos, de brotes naturales así como los de infección experimental, reportados únicamente para el caso de la trucha arcoíris.

Etiología

Taxonomía

Este grupo de bacterias pertenece al género *Aeromonas*, familia *Aeromonadaceae*, orden *Aeromonadales* y clase *Gammaproteobacteria* (Castro-Escarpulli et al. 2003). Actualmente el género incluye más de 30 especies (Beaz-Hidalgo et al. 2013; Martínez-Murcia et al. 2013; Beaz-Hidalgo et al. 2015) (Tabla 1). Para su estudio, el género ha sido dividido en dos grandes grupos: el grupo mesófilico que se caracterizan por crecer entre 22 y 37 °C y que son también conocidas como especies móviles (pueden poseer un flagelo lateral o peritrico), pueden causar una signología similar entre ellas, siendo la más frecuente *A. hydrophila*, capaz de causar alta mortalidad y provocar pérdidas económicas significativas (Noga 2010), asimismo para el caso de *A. media* que crece a 37.5 °C, sin embargo es una especie no móvil que causa infecciones clínicas en el hombre; y un grupo psicrófilo (crecen a temperaturas menores de 21 °C) que incluye la especie *A. salmonicida*, cabe destacar que ésta especie se divide en dos grupos más, conocidos como cepas típicas que infectan a salmónidos y las cepas atípicas que están conformadas por 4 subespecies (Tabla 1) y se caracterizan por infectar a más de 50 especies de peces (Han et al. 2001) ambos grupos ocasionan la enfermedad conocida como furunculosis (Austin y Austin 2010).

Identificación

La etiología de la enfermedad ocasionada por miembros del género *Aeromonas* es complicada de establecer, debido a la diversidad genética, bioquímica y antigénica que existe en el grupo (Cipriano 2001). Éste está conformado por bacterias Gram negativas, anaerobias facultativas, que presentan morfología poco variable (coco bacilar o bacilar pequeña) y miden aproximadamente 0.3–1.0 × 1.0–3.5 micras (µm) y crecen en un amplio rango de temperaturas (0 a 45°C) (Janda y Abbott 2010). Debido a la versatilidad del género el crecimiento en medios nutritivos como el agar tripticasa de soya TSA (por sus siglas en inglés trypticase soy agar) y agar base sangre adicionado con 10% de sangre de ovino (en el cual se hace evidente la presencia de hemólisis) son los medios de rutina empleados para éste y otros géneros bacterianos poco exigentes. Asimismo existen medios selectivos que ayudan al aislamiento específico del género, como es el agar selectivo *Aeromonas Pseudomonas* según Kielwein (marca comercial Merck Millipore) adicionado con penicilina (las colonias de *Aeromonas* viran a color amarillo y las de *Pseudomonas* a color rojo-rosa), agar ampicilina – dextrina (las colonias de *Aeromonas* viran a color amarillo) (Havelaar et al. 1987), entre otros. Algunas de las propiedades bioquímicas que muestran son: catalasa positiva, productores de gas en glucosa y urea negativos; no obstante, se necesitan de un mínimo de 19 pruebas, entre bioquímicas y de susceptibilidad a distintos antimicrobianos para lograr la identificación de la

mayoría de las especies (Castro-Escarpulli et al. 2003). En este sentido, existen *A. salmonicida* que no comparten estas características bioquímicas y han sido catalogadas como atípicas, debido a la poca, leve o lenta presentación del pigmento café observada en el crecimiento de los aislamientos; reacción negativa en la prueba de catalasa, oxidasa negativa, nutricionalmente son fastidiosos y su crecimiento es lento (más de 5 días de incubación) (Austin y Austin 2007; Buller 2004). Algunas de las pruebas empleadas para la identificación generalizada del género se basan en diversas pruebas, que incluyen: sensibilidad al agente vibriostático O/129 (2,4-diamino 6-7 diisopropilpteridina), crecimiento a diferentes concentraciones de NaCl, crecimiento negativo en agar tiosulfato citrato bilis sacarosa (TCBS) e inositol negativo (Castro-Escarpulli et al. 2003). El empleo de marcadores moleculares permite la diferenciación genética, tales como: 16S rRNA, gyrB (subunidad B ADN gyrosa), rpoD (factor σ), rpoB (subunidad β , DNA dependiente de la RNA polimerasa) y la dnaJ (cabeza de proteína shock 40) (Janda y Abbott 2010; Nhung et al. 200; Vásquez-Piñeros et al. 2010), incluyendo el RFLP (Borrell et al. 1997).

Virulencia

Se ha observado que la poder patogénico y grado de virulencia del género *Aeromonas* está influenciado por algunos factores ajenos al patógeno pueden ser causantes de una presentación clínica de la enfermedad, como son manejo inadecuado, pobre calidad y dureza del agua, altas temperaturas de los estanques, traumas o lesiones en la piel de los peces, así como la patogenicidad y virulencia del agente infeccioso (Roberts 2001). Asimismo la especie acuática infectada juega un papel importante, se ha observado que el salmón Báltico (*Salmo salar*) y la trucha arcoíris presentan cierta resistencia a la infección por *A. salmonicida*, siendo el salmón el más resistente (Holten-Andersen et al. 2012), de manera similar, se ha observado que la trucha arcoíris es más resistente a la enfermedad que el salmón atlántico (Roberts 2001).

Otros salmónidos como la trucha moteada (*Salvelinus fontinalis*) y la trucha café (*Salmo trutta*) son más susceptibles a la infección con este agente (Hoover et al. 1998). La observación de las manifestaciones clínicas ocasionadas por *Aeromonas spp.*, sugiere que puede ser causada por una complicada red de factores de virulencia múltiples, ya que se ha visto que la virulencia de éste género depende de la cepa bacteriana, ruta de infección y del modelo animal en el que se pretenda desarrollar la lesión (Yu et al. 2005). Las *Aeromonas* móviles se han considerado como patógenos débiles, sin embargo la patogenia puede variar, como en el caso de *A. salmonicida*, que es un patógeno capaz de sobrevivir y replicarse dentro de los macrófagos in vitro (Garduño y Kay 1992) permitiéndole evadir la respuesta inmune, así como ciertos componentes de la superficie celular como la capsula, LPS y flagelos polares; han sido identificados como posibles factores de virulencia que juegan un rol importante en la adhesión de la bacteria a las células epiteliales del hospedero (Turska-Szewczuk et al. 2011, Dallaire-Dufresne et al. 2013), otros factores como la presencia del pili tipo IV, que cumple funciones de motilidad, adherencia y colonización en el epitelio, ha demostrado ser un factor requerido para la virulencia de *A. salmonicida* (Tomás 2012).

Tabla 1. Especies del género *Aeromonas*.

Género y especie	cepa de referencia	Importancia clínica		Grupos de hibridación	Observaciones	Referencia
		Humano	Otros			
<i>A. allosaccharophila</i>	CECT4199		anguilas	HG 15		Martínez-Murcia <i>et al.</i> 1992.
<i>A. dhakensis</i>	MDC47 ^T		Agua y peces de ornato		Animales sanos	Martínez-Murcia <i>et al.</i> 2008.
<i>A. aquatica</i>	CECT 8025 ^T		Agua de lago			Beaz-Hidalgo <i>et al.</i> 2015
<i>A. australiensis</i>	CECT 8023 ^T		Agua			Aravena-Román <i>et al.</i> 2012.
<i>A. bestiarum</i>	CECT4227	+	peces	HG 2	Rara vez afecta a humanos	Janda y Abbott, 2010.
<i>A. bivalvium</i>	868E ^T		Molusco bivalvo (<i>Cardium</i> sp.)			Miñana-Galbis <i>et al.</i> 2007.
<i>A. caviae</i>	CECT838	+	Peces Agua potable	HG 4	<i>A. punctata</i>	Janda y Abbott, 2010.
<i>A. cavernicola</i>	CECT 7862 ^T				Agua dentro de una caverna	Martínez-Murcia <i>et al.</i> 2013
<i>A. diversa</i>	CECT4240			HG 13	Grupo entérico 501	Miñana-Galbis <i>et al.</i> 2010.
<i>A. encheleia</i>	CECT4342			HG 11		Janda y Abbott, 2010.
<i>A. eucrenophila</i>	CECT4224			HG 6		Janda y Abbott, 2010.
<i>A. finlandiensis</i>	CECT 8028 ^T		Agua de lago			Beaz-Hidalgo <i>et al.</i> 2015
<i>A. fluvialis</i>	CECT 7401 ^T		Agua de río			Alperi <i>et al.</i> 2010b
<i>A. jandaei</i>	CECT4228	+	Anguila	HG 9		Carnahan <i>et al.</i> 1991
<i>A. lusitana</i>	CECT 7828 ^T				Agua termal	Martínez-Murcia <i>et al.</i> 2011
<i>A. media</i>	CECT4232	+	Peces marinos Agua potable	HG 5		Janda y Abbott, 2010
<i>A. molluscorum</i>	868T ^T		Molusco bivalvo (<i>Donax trunculus</i>)			Miñana-Galbis <i>et al.</i> 2004
<i>A. piscicola</i>	S1.2 ^T		Pez enfermo (<i>Salmo salar</i>)		Animales moribundos	Beaz-Hidalgo <i>et al.</i> 2009
<i>A. popoffii</i>	CECT4995	+		HG 17		Huys <i>et al.</i> 1997

Tabla 1 (Continuación). Especies del género *Aeromonas*.

Género y especie	cepa de referencia	Importancia clínica	Grupos de hibridación	Observaciones	Referencia
<i>A. sanarellii</i>	A2-67 ^T	+		Aislado de infección cutánea	Alperi <i>et al.</i> 2010 ^a
<i>A. schubertii</i>	CECT4241	+			Hickman-Brenner <i>et al.</i> 1988
<i>A. simiae</i>	IBS S6874 ^T		Monos (<i>Macaca fascicularis</i>)	Mamíferos sanos, aislado de heces	Harf-Monteil <i>et al.</i> 2004
<i>A. sobria</i>	CECT837	+	Peces Agua potable		Janda y Abbott, 2010.
<i>A. taiwanensis</i>	A2-50 ^T	+		Aislado de infección cutánea y bacteremia	Alperi <i>et al.</i> 2010a.
<i>A. tecta</i>	F518 ^T	+	Medio ambiente	Diarrea	Demarta <i>et al.</i> 2008.
<i>A. trota</i>	CECT4255	+		<i>A. enteropelogenes</i>	Carnahan <i>et al.</i> 1991.
<i>A. hydrophila</i> subespecies <i>anaerogenes decoloration</i> <i>isdhakensis</i> <i>hydrophilaranaei</i>	CECT839	+	Peces Anfibios Agua potable		Popoff y Véron, 1976.
<i>A. lactus</i>	CECT 8024 ^T		Agua de lago		Beaz-Hidalgo <i>et al.</i> 2015
<i>A. rivuli</i>	WB4.1-19 ^T		Agua de río	Sin hemólisis	Figueras <i>et al.</i> 2011.
<i>A. salmonicida</i> subespecies <i>salmonicida</i> <i>achromogenes</i> <i>mansoucidas</i> <i>mitiapectinolytica</i>	CECT894	+	Peces		Janda y Abbott, 2010.
<i>A. veronii</i> biotipo <i>sobriaveronii</i>	CECT4246CE CT4257	++	peces	<i>A. ichthiosmia</i> <i>A. ichthiosmia</i>	Janda y Abbott, 2010.

Se ha documentado que cepas de *A. hydrophila* aisladas de trucha arcoíris son más sensibles a los antibióticos en comparación con los aislamientos obtenidos del medio ambiente, pues éstos poseen resistencia a los antibióticos β -lactámicos, lo que sugiere que el medio ambiente puede ser un reservorio de bacterias resistentes a los antibióticos empleados para el tratamiento de casos clínicos (Saavedra et al. 2004). Además, los cambios morfológicos en la estructura de la bacteria por la prolongada supervivencia en agua de río pueden provocar la pérdida o alteración de los factores de virulencia como es la presencia de la capa S (layer-S) (Paniagua et al. 1990). Sin embargo, el rápido desarrollo de herramientas moleculares ha permitido realizar la completa secuenciación del genoma de 5 especies de *Aeromonas*, lo que es de gran utilidad debido a que permite observar la diversidad que existe en el género en cuanto a los factores de virulencia. De manera general, se han observado genes para la producción de polisacáridos de superficie (cápsula, LPS y glucanos), exotoxinas y enzimas extracelulares, sistemas de secreción, fimbrias, y otras adhesinas no filamentosas, motilidad y flagelos (Tomás 2012), así como de aerolisinas y nucleasas (Nam y Joh 2007). Algunos elementos estructurales de la bacteria pueden ser empleados para el desarrollo de bacterinas y vacunas. Lutwyche y colaboradores (Lutwyche et al. 1995) demostraron que la inoculación de la porina por vía intraperitoneal mostró un grado significativo de protección. Estudios similares han demostrado el empleo de factores de virulencia para generar una respuesta inmune contra *Aeromonas* (Merino et al. 2005, Marsden et al. 1996).

Epidemiología

Ecología y rango de hospedadores

La distribución del género incluye cuerpos de agua limpia y contaminada, así como sistemas marinos sin extrema salinidad y lodazales, además de formar parte de la flora intestinal de peces sanos (Austin y Austin 2007). Estos microorganismos cuentan con una amplia variedad de hospederos que incluyen diferentes especies poiquilotermas: tilapia (*Oreochromis sp Orinoquia*) (Vásquez-Piñeros et al. 2010), carpa común (*Cyprinus carpio*) (Kozínska et al. 2002), pez gato (*Ictalurus punctatus*) (Nawaz et al. 2006), anguila común (*Anguilla anguilla*) (Austin et al. 1998), pez dorado (*Carassius auratus*) (Rahman et al. 2001), carpa Koi (*Cyprinus carpio koi*) (Cízek et al. 2010), lenguado (*Solea solea*) (Pérez et al. 1996), salmón atlántico (*Salmo salar*) (Holten-Andersen et al. 2012), trucha arcoíris (Fuentes y Pérez 1998), pez roca negro (*Sebastes schlegelii*) (Han et al. 2001), cocodrilos (*Crocodylus niloticus*) (Turutoglu et al. 2005), rana (*Rana tigerina* y *R. rugulosa*) (Pearson et al. 2000); y en el mamífero lobo marino (*Otaria flavescens*) (González et al. 2009); especies terrestres como: cerdo, pollos, perros, gatos y humanos (Paniagua et al. 1990); incluso ha sido aislado de alimentos como pescado congelado (Castro-Escarpulli et al. 2003), verduras, leche, carne de bovino y embutidos (Janda y Abbott 2010). La importancia de este microorganismo en la salud pública radica en su poder zoonótico. En humanos producen diarrea (Guevara et al. 2002), infecciones cutáneas (Meik et al. 2011), infecciones oculares (presencia de úlceras en la córnea) (Puri et al. 2003), bacteremia (Chih-Cheng et al. 2007), mortalidad de pacientes inmunocomprometidos (Yang et al. 2008), artritis, entre otras (Isoken et al. 2012).

Transmisión

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden variar dependiendo de la edad y la especie de los peces infectados, la cepa bacteriana implicada y las condiciones ambientales (Brown 2000). Los peces infectados con el grupo de

Aeromonas móviles, generalmente muestran cuadros subclínicos, clínicos y en ocasiones crónicos (John et al. 2011), mientras que el grupo no móvil, tiende a presentar cuadros subagudos caracterizados por la presencia de furúnculos en la superficie del pez infectado, en cuadros crónicos se observa la etapa final de la evolución del furúnculo, observándose una lesión dérmica caracterizada por la inflamación del músculo y piel adyacentes al sitio de lesión, en casos severos se ha observado que la lesión puede alcanzar la cavidad celómica del pez infectado (Austin y Austin 2007). La transmisión horizontal de ambos grupos es causada por la exposición de un pez inmunocomprometido con uno infectado o por la diseminación del agente al medio ambiente, por medio de las excretas y la sobrevivencia en el material orgánico; y como ocurre en el caso de *A. salmonicida*, por la laceración de la piel en donde se desarrolló el furúnculo, contaminando el medio acuático con sangre, bacterias y tejido necrótico, siendo éste el mayor foco de infección durante los brotes (Dallaire-Duresne et al. 2013).

Sin embargo, el aislamiento del género *Aeromonas* a partir de branquias e intestino es común debido a la exposición al ambiente acuático (Inglis et al. 1993). En un estudio realizado por Rahman y colaboradores (2007), se mostró que la vegetación en plantas tratadoras de agua residuales puede servir como reservorio de *Aeromonas spp.*, por lo que el empleo de agua reciclada para la acuicultura posee un alto grado de riesgo para la explotación de especies acuáticas así como para la salud pública.

Signología y Patogenia

Cabe destacar que la descripción para la signología y patogenia para el grupo de las *Aeromonas* móviles es ejemplificada por *A. hydrophila*, ya que la descripción de la enfermedad es similar entre las especies móviles (Austin y Austin 2007). Por ello, la infección en peces causada por este grupo es conocida de manera general como septicemia por *Aeromonas* móviles (Noga 2010), la signología no es específica, los animales que son afectados presentan una morbilidad del 80% y mortalidades acumuladas aproximadas de 50% (Fuentes y Pérez 1998). Esta se caracteriza por lesiones en la dermis con características morfológicas diferentes (úlceras, erosiones y hemorragias), de localización (focal y multifocal) que pueden encontrarse en las zonas (craneal, caudal, dorsal, ventral y lateral); asimismo como de profundidad (afección a la epidermis, músculo o hasta cavidad abdominal), así como la presencia lesiones en aletas dorsales, caudales, ventral, pectorales y anal (Noga 2010, Inglis et al. 1993). Las hemorragias causadas por las hemolisinas pueden volverse procesos septicémicos, los hallazgos macroscópicos identificados en los peces incluyen: exoftalmia, ulceración ocular, hidropesía con presencia de fluido sanguinolento, confiriendo al abdomen la forma de tabla escalonada (Cipriano 2001), anorexia, oscurecimiento generalizado de la piel, prolapso rectal (Noga 2010), presencia de petequias, necrosis y/o putrefacción de las aletas dorsales y caudales, sin presentar necesariamente lesiones en la piel (Nam y Joh 2007) y presencia de necrosis y hemorragia en la base de las aletas (Saavedra et al. 2004).

Para el caso de *A. salmonicida* que es el agente etiológico de la enfermedad conocida como furunculosis y es considerado un agente patógeno primario, se ha aislado de una amplia variedad de salmónidos y no salmónidos (Wiklund et al. 1998). Este agente es introducido a las granjas usualmente por animales sanos o animales recuperados de la enfermedad, que fungen como portadores asintomáticos, liberando el agente al medio y predisponiendo a la población susceptible a un brote (Allejo y Ellis 1989). La tasa de morbilidad en peces

estresados representa el 90% (John et al. 2011), mientras que la mortalidad en peces infectados puede provocar mortalidades que oscilan de 0 a 100% (Kozíńska 2007). Por ello, este agente patógeno debe ser considerado como uno de los primeros sospechosos que provocan pérdidas económicas en granjas de peces (Kozíńska et al. 2002, Kirkan et al. 2003). Los brotes de enfermedad tienen un impacto económico negativo para la acuicultura (Turska-Szewczuk et al. 2011).

A. salmonicida puede sobrevivir afuera del hospedero, dependiendo de las condiciones presentes en el agua (Hiney et al. 1997). Todas las edades son susceptibles a presentar la enfermedad, aunque los peces jóvenes son afectados en menor frecuencia, pero cuando son afectados tienden a saltar fuera del estanque, la piel puede presentar un oscurecimiento fuera de lo normal y mueren (Austin y Austin 2007). Sin embargo, los animales enfermos pueden llegar a recuperarse, incluso cuando la lesión se localiza en músculo esquelético (Hiney et al. 1997). Los signos clínicos de la enfermedad dependen del tiempo y curso de la infección, los casos hiperagudos se presentan generalmente en crías de salmónidos que presentan muerte súbita (Noga 2010). En animales de mayor edad el desarrollo clínico patológico agudo, se presenta con una septicemia hemorrágica que puede generarse sin la presentación de lesiones forunculosas en la piel. En casos donde el furúnculo logra desarrollarse, la ulceración y erosión de éste permite la secreción de fluido sanguinolento en el agua, lo que permite la diseminación del agente (Inglis et al. 1993).

En los casos crónicos el progreso de la infección es lento y resulta en una localización generalizada del agente en las vísceras, afectando comúnmente el riñón, bazo, células epiteliales de los vasos sanguíneos, intestino, hígado y branquias (Inglis et al. 1993). También es común la presentación de letargia, inapetencia, petequias en la base de las aletas y en ocasiones se observa hinchazón en las mismas, que puede transformarse en una úlcera severa; adicionalmente, se ha observado exoftalmia y en ocasiones la presencia de secreción sanguinolenta en narinas (Noga 2010, Austin y Austin 2007).

Lesiones macroscópicas

Para el caso de las *Aeromonas* móviles, en la necropsia se han observado branquias hemorrágicas, congestión en órganos internos; de manera similar el riñón puede presentar hemorragias (Fuentes y Pérez 1998); bazo y riñón pueden encontrarse tumefactos, originando la salida de líquido, además se han observado petequias en vísceras abdominales e hinchazón del intestino (Inglis et al. 1993). En la infección experimental con *A. hydrophila* biovariedad *dhakensis*, inoculada por vía intramuscular (IM) en trucha arcoíris, se observó septicemia hemorrágica generalizada con presencia de lesiones tipo forunculosas alrededor del sitio de inyección, así como lesiones hemorrágicas en cabeza, ojos y branquias (Kozíńska et al. 2007).

En peces infectados con *A. salmonicida* se observa la presencia de hemorragias en la base de las aletas y en las branquias, además de la presencia de úlceras (Kinkelin et al. 1991). La presentación crónica de la enfermedad se observa generalmente en peces de mayor edad y la presentación cutánea se hace evidente por la presencia de furúnculos, que dependiendo de la severidad de la afección puede extenderse hasta cavidad abdominal, provocando una infección sistémica (Noga 2010). En intestino se han observado lesiones hemorrágicas y necróticas, los animales por lo general dejan de comer y el contenido del intestino está constituido por moco y sangre (Mulder et al. 2007). En corazón, se ha observado infiltración de fluido en pericardio, además de una coloración rojo cereza del bazo y color gris en hígado (Inglis et al. 1993).

Hallazgos histológicos

A la histopatología de la septicemia causada por las *Aeromonas* móviles se observa depleción hematopoyética, necrosis de células renales y esplénicas, necrosis en el lumen y la membrana mucosa del intestino, además de observarse necrosis focal presente en tejido cardíaco, hígado, gónadas y páncreas; en encéfalo se ha observado congestión leptomeníngea (Cipriano 2001); de manera similar en hígado se ha observado hepatitis multifocal no supurativa y colangiohepatitis (Saavedra et al. 2004). En la dermis se ha observado edema severo, hiperemia del estrato reticular, ulceración y necrosis hemorrágica, que puede extenderse hasta músculo esquelético en casos severos (Rey et al. 2009). En piel y músculo se ha observado dermatitis y miositis aguda-crónica, con presencia de infiltrado inflamatorio conformado por neutrófilos, principalmente (Saavedra et al. 2004). En ojos se ha observado trombosis e inflamación en la región periesclerótica así como en el epitelio corneal. En casos donde los peces se recuperan de la infección, la presencia de úlceras en la dermis es seguida de la regeneración del tejido y la eliminación del patógeno (Fuentes y Pérez 1998).

Se ha observado que aislamientos obtenidos de truchas arcoíris clínicamente sanas, de diferentes especies de *Aeromonas* (*A. bestiarum* y *A. veronii*) empleadas para desafiar truchas sanas, son capaces de provocar mortalidad y signología, manifestadas en diferentes niveles de virulencia en donde las lesiones se manifestaron por úlceras y necrosis en casos crónicos y subagudos, distensión abdominal, anemia y hemorragias en tejidos internos (Kozínska 2007). Otras diferentes rutas de infección experimental incluyen la inoculación intraperitoneal con aislamientos de *A. hydrophila* obtenidos de sedimentos de agua de río, las cuales provocaron lesiones hemorrágicas en la pared abdominal interna, palidez en hígado y ascitis (Paniagua et al. 1990). De manera similar, un estudio realizado por Nya y Austin (2010) en donde se inyectó por vía IP lipopolisacáridos (LPS) obtenidos de un aislamiento de *A. hydrophila* de un barramundi (*Lates calcarifer*) para desafiar a truchas arcoíris, no provocaron signología durante el periodo de infección; sin embargo, se presentó una mortalidad del 45%, observada en la mitad del periodo del experimento.

Sin embargo, los hallazgos histopatológicos en la epidermis de peces infectados con *A. salmonicida* se observa la presencia agregados basófilos (colonias bacterianas) localizados de manera focal o multifocal, con o sin presencia de infiltrados celulares inflamatorios compuestos de macrófagos, así como la presencia de focos de necrosis licuefactiva al centro de las lesiones, presente de manera similar en tejido conectivo del riñón (Inglis 1993).

En la superficie del intestino se observan petequias y en tejido cardíaco se ha observado necrosis cardíaca tóxica especialmente en los atrios, así como la localización focal de agregados basófilos y una marcada depleción linfocitaria en riñón y bazo; además de observarse la desgranulación de eosinófilos en la mucosa del intestino, que puede extenderse y presentarse en menor grado en las branquias (Hiney et al. 1997, Powell et al. 1991). Un estudio realizado por Jutfelt y colaboradores (Jutfelt et al. 2006) demostraron que *A. salmonicida* emplea la translocación desde el epitelio intestinal a diversos órganos, siendo esta una ruta de infección eficiente en hospederos inmunodeprimidos.

Presencia de *Aeromonas spp.* en México

Los estudios que se han realizado en México informan el aislamiento de diferentes especies de *Aeromonas*, tal es el caso de *A. hydrophila* aislado de charales (*Chirostoma humboldtianum*, Valenciennes, 1835) para consumo humano (Paniagua et al. 2006); otras especies como *A. hydrophila*, *A. bestiarum*, *A. salmonicida*, *A. veronii biovariedad veronii* y *A. encheleia* han sido aisladas de tilapias (*Oreochromis niloticus*) congeladas en un mercado de la ciudad de México (Castro-Escarpulli et al. 2003); asimismo un reporte de un caso de una granja de trucha arcoíris localizada en el Estado de México, presentó septicemia hemorrágica con morbilidad de 80% y mortalidad de 51.2%, el aislamiento bacteriológico demostró que *A. hydrophila* era el agente causal (Fuentes y Pérez 1998), un estudio patológico en trucha arcoíris y tilapia (*Oreochromis aureus*, L.) que presentaban cogestión marcada y la infestación con *Ichthyophthirius multifiliis*, reportó el aislamiento de *A. hydrophila* de branquias, así como de tejidos internos (hígado, riñón, bazo) (Constantino et al. 1997), el aislamiento de *A. bestiarum* a partir de carpa común (*Cyprinus carpio* L.) (Soriano-Vargas et al. 2010), asimismo se han identificado las especies de *A. salmonicida*, *A. hydrophila* y *A. veronii* de diferentes truchas arcoíris que presentaron lesiones en la dermis (Zepeda-Velázquez et al. 2015).

En un estudio realizado por Salgado-Miranda y colaboradores (2010), se obtuvieron aislamientos de *Aeromonas* obtenidas a partir de truchas arcoíris, provenientes de diversas granjas de México, empleando bioquímicas se identificaron 2 especies: *A. hydrophila*, *A. salmonicida* y un porcentaje de aislamientos permanecieron como *Aeromonas spp.*, el 48.78 % de los aislamientos obtenidos fueron *Aeromonas*. Recientemente se identificaron 10 especies de *Aeromonas* aisladas de trucha arcoíris provenientes de diferentes granjas de México, siendo *A. veronii biovar sobria*, *A. hydrophila* y *A. bestiarum* las especies más predominantes (Vega-Sánchez et al. 2014a), las cuales se identificó que el 39.6% poseían uno o más genes que codifican para la presencia de β -lactamasas, metalo-beta- lactamasas e integrones clase 1 (Vega-Sánchez et al. 2014b). *A. salmonicida* es considerada en la truticultura como la principal bacteria no móvil patógena dentro de este género y puede ocasionar hasta 100% de mortalidad (Roberts 2001).

Debido a que la producción de trucha en México es una actividad de gran importancia, debido a su alta demanda como fuente de proteínas, datos publicados en el 2010 por el anuario estadístico de acuicultura y pesca, de la Comisión Nacional de Acuicultura y Pesca revelaron un alza en la producción que generó 4,916 toneladas, localizadas principalmente en 7 estados de la República Mexicana que son: México, Puebla, Oaxaca, Michoacán, Hidalgo, Chihuahua, Durango, Veracruz y Querétaro, en las cuales se asientan 984 unidades productoras de la especie para comercio y 170 de auto-consumo, lo que representa un valor de producción de 218 millones de pesos, lo que representó un aumento anual del 8% (SAGARPA 2011), por lo que la presencia de este género en la truticultura debe ser considerada como una amenaza. Figura 5.

Diagnostico

El diagnostico general patógeno consiste en el aislamiento y purificación de las colonias bacterianas, así como la identificación por medio de los métodos anteriormente mencionados (Castro-Escarpulli et al. 2003). Pruebas complementarias permiten tener la certeza de que las bacterias pertenecen al género, como es la prueba de la DNAsa que en el caso de *Aeromonas spp.*, da una reacción positiva gracias a la presencia de la enzima desoxirribonucleasa, además resulta de gran ayuda sembrar las colonias en agar *Pseudomonas* adicionado con 10

% de glicerol (marca comercial, BD Difco), en donde las colonias de *Aeromonas* no presentan fluorescencia al ser expuesta a luz ultravioleta (Noga 2010). Sin embargo, para ahorrar tiempo y material puede emplearse el sistema comercial Api 20E, que permite la identificación de algunas especies de *Aeromonas*, para una correcta identificación de la especie es recomendado emplear pruebas moleculares (Vega-Sánchez et al. 2014b).

Control y tratamiento

El control para el manejo de brotes consiste en la eliminación de peces moribundos y de aquellos con signología clínica de la enfermedad, estabilizar los parámetros del agua: baja salinidad, estabilizar la temperatura a no más de los 17 °C, niveles adecuados de pH, procurar una oxigenación mínima de 5.5 partes por millón (ppm), conservar los niveles de amonio inferiores a 0.015 ppm y reducir los contaminantes orgánicos. En el caso de *Aeromonas* móviles la aplicación de antibióticos no es recomendado debido a que la enfermedad resulta auto limitante en los casos crónicos, si la enfermedad tiene una presentación severa con altos porcentajes de mortalidad y reducción en el consumo de alimento, si es recomendada la administración de sulfonamidas potenciadas (Noga 2010; Blanco 1995). Aunque el uso antimicrobianos ha sido de gran utilidad para el control de éste y muchos otros agentes patógenos, el empleo de éstos se ve afectado por dos razones importantes: la resistencia a diversos antibióticos que puede exacerbar la presentación clínica de la enfermedad y los altos costos de la aplicación de los fármacos (Kirkan et al. 2003; Blanco 1995).

Consideraciones finales

La mayoría de las lesiones descritas en el presente trabajo de revisión son generalmente encontradas tanto en los reportes de brotes naturales así como de infecciones experimentales, con ciertos cambios en la severidad y localización de las lesiones. Los problemas de manejo en las truchas y otras especies de peces, como son hacinamiento, jerarquía, contaminación del agua, hipoxia, cambios de pH, incluso las fluctuaciones de temperatura juegan un papel importante en la presentación de ciertas especies de *Aeromonas*, favoreciendo la concentración del microorganismo solo en ciertas temporadas (Lee et al. 2002). En los teleosteos es importante que el tejido asociado a mucosa, conformado por branquias, piel e intestino se encuentre integro, ya que estos conforman la barrera inicial para evitar la entrada de agentes patógenos (Rubio-Godoy 2010) y a su vez el moco, que posee enzimas bactericidas como la lisozima e inmunoglobulinas, sea secretado reduciendo la habilidad de la bacteria para adherirse a esas células epiteliales y trata de evitar el ingreso al torrente sanguíneo (Dalmo et al. 1997).

La signología descrita no es exclusiva de la infección por *Aeromonas spp.*, ya que comparte algunos signos con otras enfermedades. Un manejo adecuado y medidas de prevención adecuadas (vacunación, eliminación de peces enfermos y moribundos, limpieza de los estanques, mantenimiento de temperaturas estables y estudios bacteriológicos, entre otros) para cada granja en cuestión, pueden ser de gran ayuda para evitar brotes de enfermedades bacterianas y en consecuencia morbilidad y mortalidades elevadas que repercuten en pérdidas monetarias. Sin embargo, la presentación de signología inespecífica en una explotación trutícola, es una señal de atención para revisar y ajustar parámetros productivos con respecto a la calidad del medio acuático en la explotación con el fin de evitar estrés en los peces.

Agradecimientos

El presente trabajo fue financiado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), proyecto CB-2008-01-103142 (registro UAEM 1900/2010C). La autora agradece el apoyo y valiosos comentarios del Dr. Miguel Rubio Godoy, del Instituto de Ecología A.C (INECOL) y del Dr. Edgardo Soriano Vargas de la Universidad Autónoma del Estado de México, en el Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA)

Bibliografía

- Allejo AN, Ellis AE. Ultra structural study of the response of eosinophil granule cells to *Aeromonas salmonicida* extracellular product and histamine liberations in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Dev Comp Immunol.* 1989; 13:133-148.
- Alperi A, Martínez-Murcia AJ, Ko WC, Monera A, Saavedra MJ, Figueras MJ. *Aeromonas taiwanensis* sp. nov. and *Aeromonas sanarellii* sp. nov., two new clinical species from Taiwan. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2010a; 60: 2048-2055.
- Alperi A, Martínez-Murcia AJ, Monera A, Saavedra MJ, Figueras MJ. *Aeromonas fluvialis* sp. nov., isolated from a Spanish river. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2010b; 60: 72-77.
- Aravena-Román M, Beaz-Hidalgo R, Inglis TJ, Riley TV, Martínez-Murcia AJ, Chang BJ, Figueras MJ. *Aeromonas australiensis* sp. nov., isolated from irrigation water. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2013; 63: 2270-2276.
- Austin B Austin DA. *Bacterial fish pathogens, diseases of farmed and wild fish.* 4ta. Chichester, UK: Praxis Publishing Ltd, 2007:81-99.
- Austin B, Austin DA, Dalsgaard I, Gudmundsdóttir BK, Høie S, Thornton JM, Larsen JL, O'Hici B, Powell R. Characterization of atypical *Aeromonas salmonicida* by different methods. *Syst Appl Microbiol.* 1998; 21:50-64.
- Beaz-Hidalgo R, Alperi A, Figueras MJ, Romalde JL. *Aeromonas piscicola* sp. nov., isolated from diseased fish. *Syst Appl Microbiol.* 2009; 32: 471-479.
- Beaz-Hidalgo R, Latif-Eugenín F, Hossain MJ, Berg K, Niemi RM, Rapala J, Lyra C, Liles MR, Figueras MJ. *Aeromonas aquatica* sp. nov., *Aeromonas finlandensis* sp. nov. and *Aeromonas lacus* sp. nov. isolated from Finnish waters associated with cyanobacterial blooms. *Syst Appl Microbiol.* 2015; 38: 161-168.
- Beaz-Hidalgo R, Martínez-Murcia A, Figueras MJ. Reclassification of *Aeromonas hydrophila* subsp. *dhakensis* Huys et al. 2002 and *Aeromonas aquariorum* Martínez-Murcia et al. 2008 as *Aeromonas dhakensis* sp. nov. comb. nov. and emendation of the species *Aeromonas hydrophila*. *Syst Appl Microbiol.* 2013; 36:171-176.
- Borrell N, Acinas SG, Figueras MJ, Martínez-Murcia AJ. Identification of *Aeromonas* clinical isolates by restriction fragment length polymorphism of PCR-amplified 16S rRNA genes. *J Clin Microbiol.* 1997; 35:1671-1674.
- Brown L. *Acuicultura para veterinarios. Producción y clínica de peces.* España. Acibia S.A. 2000:139-148.
- Buller NB. *Bacteria from fish and other aquatic animals, a practical identification manual.* USA: CABI publishing, 2004:75-77.
- Carnahan AM, Chakraborty T, Fanning GR, Verma D, Ali A, Janda JM, Joseph SW. *Aeromonas trota* sp. nov., an ampicillin-susceptible species isolated from clinical specimens. *J Clin Microbiol.* 1991; 29: 1206-1210.
- Castro-Escarpulli G, Aguilera-Arreola MG, Hernández-Rodríguez CH, Arteaga-Caribay NI, Carmona-Martínez AA, Pérez-Valdespino A. La identificación genética de *Aeromonas* una realidad y una necesidad en la microbiología diagnóstica. *Bioquímica.* 2003; 28:11-18.
- Castro-Escarpulli G, Figueras MJ, Aguilera-Arreola G, Soler L, Fernández-Rendón E, Aparicio GO, Guarro J, Chacón MR. Characterisation of *Aeromonas* spp. isolated from frozen fish intended for human consumption in México. *Int J Food Microbiol.* 2003; 84:41-49.
- Chih-Cheng L, Chi-Chang S, Gin-Der L, Liang-Wen D. *Aeromonas hydrophila* and *Aeromonas sobria* bacteremia: rare pathogens of infection in burn patient. *Burns.* 2007; 33:255-257.

17. Cipriano RC. *Aeromonas hydrophila* and motile aeromonad septicemias of fish. *Fish Dis Leaflet*. 2001; 68:1-25.
18. Cízek A, Dolejšká M, Sochorová R, Strachotová K, Piacková V, Veselý T. Antimicrobial resistance and its genetic determinants in aeromonads isolated in ornamental (koi) carp (*Cyprinus carpio koi*) and common carp (*Cyprinus carpio*). *Vet Microbiol*. 2010; 142:435-439.
19. Constantino CF, Armijo OA, Osorio SD, Chávez SLA. Infección por *Aeromonas hydrophila* e *Ichthyophthirius multifiliis* en trucha y tilapia de un centro de acopio de Morelos, México. Estudio patológico. *Vet Méx*. 1997; 28:59-62.
20. Cremonesini D, Thomson A. Lung colonization with *Aeromonas hydrophila* in cystic fibrosis believed to have come from a tropical fish tank. *J R Soc Med*. 2008; 101:544-45.
21. Dallaire-Dufresne S, Tanaka KH, Trudel MV, Lafaille A, Charette SJ. Virulence, genomic features, and plasticity of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, the causative agent of fish furunculosis. *Vet Microbiol*. 2013; 850378-1135:00340-00344.
22. Dalmo RA, Ingebrigtsen K, Bøgwald J. Non-specific defense mechanisms in fish, with particular reference to the reticuloendothelial system (RES). *J Fish Dis*. 1997; 20:241-273.
23. Demarta A, Küpfer M, Riegel P, Harf-Monteil C, Tonolla M, Peduzzi R, Monera A, Saavedra MJ, Martínez-Murcia A. *Aeromonas tecta* sp. nov., isolated from clinical and environmental sources. *Syst Appl Microbiol*. 2008; 31: 278-286.
24. Figueras MJ, Alperi A, Beaz-Hidalgo R, Stackebrandt E, Brambilla E, Monera A, Martínez-Murcia AJ. *Aeromonas rivuli* sp. nov., isolated from the upstream region of a karst water rivulet. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2011; 61: 242-248.
25. Fuentes RJM, Pérez HJA. Aislamiento de *Aeromonas hydrophila* en truchas Arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet Méx*. 1998; 29:117-119.
26. Garduño RA y Kay WW. Interaction of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida* with rainbow trout macrophages. *Infect Immun*. 1992; 860:4612-4620.
27. González MJ, Villanueva MP, Latif F, Fernández F, Fernández H. Aislamiento de *Plesiomonas shigelloides* y *Aeromonas veronii* biotipo sobria en heces de lobo marino común sudamericano, *Otaria flavescens* (Shaw, 1800). *Rev Biol Mar Oceanogr*. 2009; 44:763-765.
28. Gudmundsdóttir S, Lange S, Magnadóttir B, Gudmundsdóttir BK. Protection against atypical furunculosis in Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.); comparison of a commercial furunculosis vaccine and autogenous vaccine. *J Fish Dis*. 2003; 26:331-338.
29. Guevara DJM, Huamaní C, Zerpa R, Valencia E, José MM, Guevara G, Anaya M. *Aeromonas* en la diarrea aguda de niños menores de 5 años. *An Fac Med*. 2002; 63:41-45.
30. Han H-J, Kim D-Y, Kim W-S, Jung S-J, Oh M-J, Kim D-H. Atypical *Aeromonas salmonicida* infection in the black rockfish, *Sebastes schlegeli* Hilgendorf, in Korea. *J Fish Dis*. 2011; 34:47-55.
31. Harf-Monteil C, Le Flèche A, Riegel P, Prévost G, Bermond D, Patrick AD, Monteil G, Monteil H. *Aeromonas simiae* sp. nov., isolated from monkey faeces. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2004; 54: 481-485.
32. Hickman-Brenner FW, Fanning GR, Arduino MJ, Brenner DJ, Farmer JJ 3rd. *Aeromonas schubertii*, a new mannitol-negative species found in human clinical specimens. *J Clin Microbiol*. 1988; 26: 1561-1564.
33. Hiney M, Smith P, Bernoth Eva- María. Covert *Aeromonas salmonicida* Infections. In: Anderson DP, Aoki T, Bernoth Eva- María, Ellis AE, editors. *Furunculosis*. United States of America: Academic Press Ltd, 1997:54-97.
34. Holten-Andersen L, Dalsgaard I, Buchmann K. Baltic salmon, *Salmo salar*, from Swedish river Lule älv is more resistant to furunculosis compared to rainbow trout. *PLoS One*. 2012; 7:e29571.
35. Hoover GJ, el-Mowafi A, Simko E, Kocal TE, Ferguson HW, Hayes MA. Plasma proteins of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) isolated by binding to lipopolysaccharide from *Aeromonas salmonicida*. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*. 1998; 120:559-569.
36. Huber I, Spanggaard B, Appel KF, Rossen L, Nielsen T, Gram L. Phylogenetic analysis in situ identification of the intestinal microbial community of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). *J Appl Microbiol*. 2004; 96:117-132.
37. Huys G, Kämpfer P, Altwegg M, Kersters I, Lamb A, Coopman R, Lüthy-Hottenstein J, Vancanneyt M, Janssen P, Kersters K. *Aeromonas popoffii* sp. nov., a mesophilic bacterium isolated from drinking water production plants and reservoirs. *Int J Syst Bacteriol*. 1997; 47: 1165-1171.
38. Inglis V, Roberts RJ, Bromage NR. *Bacterial Diseases of Fish*. NY, Toronto: Halsted Press Wiley, 1993:122-155.

39. Isoken H, Igbinsosa, Ehimario U, Igumbor, Farhad Aghdasi, et al. Emerging *Aeromonas* species infections and their significance in public health. *ScientificWorldJournal*. 2012; 2012:1-13.
40. Janda JM. Recent advances in the study of the taxonomy, pathogenicity, and infectious syndromes associated with the genus *Aeromonas*. *Clin Microbiol Rev*. 1991; 4:397-410.
41. Janda, JM, Abbott SL. The genus *Aeromonas*: taxonomy, pathogenicity, and Infection. *Clin Microbiol Rev*. 2010; 23:35-73.
42. John A, Hanson P, Hanson LA. Health maintenance and principal microbial diseases of cultured fishes. 3era ed. USA: Wiley-Blackwell. 2011; 293-300.
43. Jutfelt F, Olsen RE, Glette J, Ringø E, Sundell K. Translocation of viable *Aeromonas salmonicida* across the intestine of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *J Fish Dis*. 2006; 29:255-262.
44. Kinkelin P, Michel CH, Ghittino P. Tratado de las enfermedades de los peces. Zaragoza, España. Acribia S.A. 1991:88-89.
45. Kirkan Ş, Göksoy EÖ, Kaya O. Isolation and antimicrobial susceptibility of *Aeromonas salmonicida* in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in Turkey hatchery farms. *J Vet Med*. 2003; B50:339-342.
46. Kozińska A, Figueras M J, Chacon M R, Soler L. Phenotypic characteristics and pathogenicity of *Aeromonas* genomospecies isolated from common carp (*Cyprinus carpio* L.). *J Appl Microbiol*. 2002; 93:1034-1041.
47. Kozińska A. Dominant pathogenic species of mesophilic *Aeromonads* isolated from diseased and healthy fish cultured in Poland. *J Fish Dis*. 2007; 30:293-301.
48. LaPatra SE, Plant KP, Alcorn S, Ostland V, Winton J. An experimental vaccine against *Aeromonas hydrophila* can induce protection in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *J Fish Dis*. 2010; 33:143-151.
49. Lee C, Cho JC, Lee SH, Lee DG, Kim SJ. Distribution of *Aeromonas* spp. as identified by 16S rDNA restriction fragment length polymorphism analysis in a trout farm. *J Appl Microbiol*. 2002; 93:976-985.
50. Lehane L, Rawlin G. Tropically acquired bacterial zoonoses from fish: A review. *Med J Aust*. 2000; 173:256-259.
51. Lutwyche P, Exner MM, Hancock RE, Trust TJ. A conserved *Aeromonas salmonicida* porin provides protective immunity to rainbow trout. *Infect Immun*. 1995; 63:3137-3142.
52. Marsden MJ, Vaughan LM, Foster TJ, Secombes CJ. A live (delta aroA) *Aeromonas salmonicida* vaccine for furunculosis preferentially stimulates T-cell responses relative to B-cell responses in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Infect. Immun*. 1996; 64:3863-3869.
53. Martínez-Murcia A, Beaz-Hidalgo R, Svec P, Saavedra MJ, Figueras MJ, Sedlacek I. *Aeromonas cavernicola* sp. nov., isolated from fresh water of a brook in a cavern. *Curr Microbiol*. 2013; 66:197-204.
54. Martínez-Murcia AJ, Esteve C, Garay E, Collins MD. *Aeromonas allosaccharophila* sp. nov., a new mesophilic member of the genus *Aeromonas*. *FEMS Microbiol Lett*. 1992; 70: 199-205.
55. Martínez-Murcia AJ, Saavedra MJ, Mota VR, Maier T, Stackebrandt E, Cousin S. *Aeromonas aquariorum* sp. nov., isolated from aquaria of ornamental fish. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2008; 58: 1169-1175.
56. Meik S, Tiscornia J, Arias M, Kien MaC, Pellerano G. Infección cutánea por *Aeromonas*. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2011; 39:23-25.
57. Merino S, Vilches S, Canals R, Ramirez S, Tomás JM. A C1q-binding 40 kDa porin from *Aeromonas salmonicida*: Cloning, sequencing, role in serum susceptibility and fish immunoprotection. *Microb Pathog*. 2005; 38:227-237.
58. Miñana-Galbis D, Farfán M, Fusté MC, Lorén JG. *Aeromonas molluscorum* sp. nov., isolated from bivalve molluscs. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2004; 54: 2073- 2078.
59. Miñana-Galbis D, Farfán M, Gaspar L, Fusté J&, MC. Proposal to assign *Aeromonas diversa* sp. nov. as a novel species designation for *Aeromonas* group 501. *Syst Appl Microbiol*. 2010; 33; 15- 19.
60. Mulder IE, Wadsworth S, Secombes CJ. Cytokine expression in the intestine of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) during infection with *Aeromonas salmonicida*. *Fish Shellfish Immunol*. 2007; 23:747-759.
61. Nam IY, Joh KJ. Rapid detection of virulence factors of *Aeromonas* isolated from a trout farm by hexaplex-PCR. *Rapid. J Microbiol*. 2007; 45:297-304.
62. Nawaz M, Sung K, Khan AS, Khan AA, Steele R. Biochemical and molecular characterization of tetracycline-resistant *Aeromonas veronii* isolates from catfish. *Appl Environ Microbiol*. 2006; 72:6461-6466.
63. Nhung PH, Hata H, Ohkusu K, Noda M, Shah MM, Goto K, Ezaki T. Use of the novel phylogenetic marker *dnaJ* and DNA-DNA hybridization to clarify interrelationships within the genus *Aeromonas*. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2007; 57:1232-1237.

64. Noga EJ. Fish Disease, Diagnosis and treatment. 2da ed. USA: Wiley- Blackwell, 2010:185-190.
65. Nya EJ, Austin B. Use of bacterial lipopolysaccharide (LPS) as an immunostimulant for the control of *Aeromonas hydrophila* infections in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *J Appl Microbiol.* 2010; 108:686-694.
66. Paniagua C, Rivero O, Anguita J, Naharro G. Pathogenicity factors and virulence for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) of motile *Aeromonas* spp. isolated from a river. *J Clin Microbiol.* 1990; 28:350-355.
67. Paniagua LG, Monroy E, Perches M, Negrete E, García O, Vaca S. Antibiotic and heavy metal resistance of *Aeromonas hydrophila* isolated from charal (*Chirostoma humboldtianum*, Valenciennes, 1835). *Hidrobiológica.* 2006; 16:75-79.
68. Pearson MD, Hirono I, Aoki T, Miranda R, Inglis V. Virulence properties of motile aeromonads isolated from farmed frogs *Rana tigerina* and *R. rugulosa*. *Dis Aquat Organ.* 2000; 40:185-193.
69. Pérez MJ, Fernández AIG, Rodríguez LA, Nieto TP. Differential susceptibility to furunculosis of turbot and rainbow trout and release of the furunculosis agent from furunculosis-affected fish. *Dis Aquat Org.* 1996; 26:133-137.
70. Ping-Chung L, Wen-hsiao C, Chih-ching T, Kuo-kau L. Purification of a toxic cysteine protease produced by pathogenic *Aeromonas hydrophila* isolated from rainbow trout. *J Basic Microbiol.* 2010; 50:538-547.
71. Popoff M, Véron M. A taxonomic study of the *Aeromonas hydrophila*-*Aeromonas punctata* group. *J Gen Microbiol.* 1976; 94: 11-22.
72. Powell MD, Wright GM, Burka JF. Degranulation of eosinophilic granule cells induced by capsaicin and substance P in the intestine of the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). *Cell Tissue Res.* 1991; 266:469-74.
73. Puri P, Bansal V, Dinakaran S, Kayarkar VV. *Aeromonas sobria* corneal ulcer. *Eye.* 2003; 17:104-105.
74. Rahman M, Huys G, Rahman M, Albert MJ, Kuhn I, Molby R. Persistence, transmission, and virulence characteristics of *Aeromonas* strains in a duckweed aquaculture-based hospital sewage water recycling plant in Bangladesh. *Appl Environ Microbiol.* 2007; 73:1444-1451.
75. Rahman MH, Suzuki S, Kawai K. The effect of temperature on *Aeromonas hydrophila* infection in goldfish, *Carassius auratus*. *J Appl Ichthyol.* 2001; 17:282-285.
76. Rey A, Verjan N, Ferguson HW, Iregul C. Pathogenesis of *Aeromonas hydrophila* strain KJ99 infection and its extracellular products in two species of fish. *Rec Vet.* 2009; 164:493-499.
77. Roberts RJ. Fish Pathology. 3era ed. USA, Toronto: W.B. Saunders. 2001; 315-321.
78. Rubio-Godoy M. Inmunología de los peces óseos. *Rev Mex Cienc Pecu.* 2010; 1:47-57.
79. Saavedra MJ, Guedes-Novais S, Alves A, Rema P, Tação M, Correia A, Martínez-Murcia A. Resistance to beta-lactam antibiotics in *Aeromonas hydrophila* isolated from rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Int Microbiol.* 2004; 7:207-211.
80. SAGARPA. Crece producción y consumo de trucha en el país. Comunicado de prensa NUM.378/11 2011, 2011 [Citado 24 marzo, 2014]. Disponible en: URL: <http://www.sagarpa.gob.mx/saladeprensa/boletines2/paginas/2011B379.aspx>.
81. Salgado-Miranda C, Palomares E, Jurado M, Marín A, Vega F, Soriano-Vargas E. Isolation and distribution of bacterial flora in farmed rainbow trout from México. *J Aquat Anim Health.* 2010; 22:244-247.
82. Soriano-Vargas E, Castro-Escarpulli G, Aguilera-Arreola MG, Vega-Castillo F, Salgado-Miranda C. Aislamiento e identificación de *Aeromonas bestiarum* a partir de carpa común de cultivo (*Cyprinus carpio* L.) procedentes de Santa María de Chapa de Mota, Estado de México, México. *Vet Méx.* 2010; 41:111-115.
83. Tequianes-Bravo L, Pérez-González DA, González-Malváez MM, Flores-Pimentel M, Marroquín-Segura R. Aislamiento de *Aeromonas* productoras de aerolisina y enterotoxina, en muestras de agua potable en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y otras dependencias de la Universidad Nacional Autónoma de México. *Bioquímica.* 2005; 30:23-29.
84. Tomás JM. The main *Aeromonas* pathogenic factors. *ISRN Microbiology.* 2012; ID 25261:1-22.
85. Turska-Szewczuk A, Guz L, Lindner B, Pietras H, Russa R, Holst O. Structural characterization of the O-specific polysaccharide from the lipopolysaccharide of the fish pathogen *Aeromonas bestiarum* strain P1S. *Carbohydr Res.* 2011; 346:815-821.
86. Turutoglu H, Ercelik S, Corlu M. *Aeromonas hydrophila*-associated skin lesions and septicemia in a Nile crocodile (*Crocodylus niloticus*). *Jl S Afr vet Ass.* 2005; 76:40-42.

87. Vázquez-Piñeros MA, Rondón-Barragán IS, Restrepo-Betancur LF, Eslava-Mocha PR. Estudio clínico y hematológico de una infección experimental con *Aeromonas hydrophila* y *Edwardsiella tarda* en tilapia, *Oreochromis* sp. Orinoquia. 2010; 14:33-44.
88. Vega-Sánchez V, Acosta-Dibarrat J, Vega-Castillo F, Castro-Escarpulli G, Aguilera-Arreola MG, Soriano-Vargas E. Phenotypical characteristics, genetic identification, and antimicrobial sensitivity of *Aeromonas* species isolated from farmed rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) in Mexico. *Acta Tropica*. 2014a; 130:76-79.
89. Vega-Sánchez V, Latif-Eugenín F, Soriano-Vargas E, Beaz-Hidalgo R, Figueras MJ, Aguilera-Arreola MG, Castro-Escarpulli G. Re-identification of *Aeromonas* isolates from rainbow trout and incidence of class 1 integron and β -lactamase genes. *Vet Microbiol*. 2014b; 172: 528-533.
90. Wiklund T, Dalsgaard I. Occurrence and significance of atypical *Aeromonas salmonicida* in non-salmonid and salmonid fish species: a review. *Dis Aquat Org*. 1998; 32:49-69.
91. Yang X, Yang QQ, Guo QY, Yi CY, Mao HP, Lin JX, Jiang ZP, Yu XQ. *Aeromonas salmonicida* peritonitis after eating fish in a patient undergoing CAPD. *Perit Dial Int*. 2008; 28:316-317.
92. Yogananth N, Bhakayaraj R, Chanthuru A, Anbalagan T, Nila KM. Detection of virulence gene in *Aeromonas hydrophila* isolated from fish samples using PCR technique. *J Biotechnol*. 2009; 4:51-53.
93. Yu HB, Zhang YL, Yao F, Vilches S, Merino S, Tomás JM, Howard SP, Leung KY. Identification and characterization of putative virulence genes and gene clusters in *Aeromonas hydrophila* PPD134/91. *Appl Environ Microbiol*. 2005; 71:4469-4477.
94. Havelaar AH, During M, Versteegh JF. Ampicillin-dextrin agar médium for the enumeration of *Aeromonas* species in water by membrane filtration. *J Appl Bacteriol*. 1987; 62: 279-287.