



Revista ACTA PESQUERA.
Volumen 10 No. 20.
ISSN: 2395-8944
Periodo: Julio - Diciembre de 2024
San Blas, Nayarit. México
Pp. 15 - 28
Recibido: octubre 25 de 2024
Aprobado: diciembre 16 de 2024
DOI: 10.60113/ap.v10i20.141

**EFFECTOS Y EVALUACIÓN DEL ESTRÉS SOBRE LA
REPRODUCCIÓN EN PECES.**

**EFFECTS AND EVALUATION OF STRESS ON REPRODUCTION IN
FISH**

Andrea Botello-Navarrete

ENIP - UAN

andrea.botello@uan.edu.mx

<https://orcid.org/0009-0001-8872-2248>

Claudia Azucena González-Huerta

ENIP - UAN

claudia.gonzalez@uan.edu.mx

<https://orcid.org/0000-0003-3489-202X>

Oscar Iram Zavala-Leal*

ENIP - UAN

iram.zavala@uan.edu.mx

<https://orcid.org/0000-0001-8581-5724>

:

EFFECTOS Y EVALUACIÓN DEL ESTRÉS SOBRE LA REPRODUCCIÓN EN PECES.

EFFECTS AND EVALUATION OF STRESS ON REPRODUCTION IN FISH

RESUMEN

Este trabajo de revisión aborda el estrés en los peces, como una respuesta esencial para mantener la homeostasis ante factores adversos (ambientales, físicos y biológicos), que pueden provocar estrés agudo o crónico, afectando negativamente el crecimiento, la fertilidad y aumentando la incidencia de enfermedades. Por ello se analizaron las respuestas al estrés categorizadas como primarias (liberación de hormonas como cortisol y catecolaminas), secundarias (cambios metabólicos) y terciarias (impactos en la reproducción y el crecimiento). Se consideró que los efectos del estrés son tanto directos, causando daños metabólicos, como indirectos, alterando el comportamiento y la competitividad de los peces. Por lo que se abordan metodologías de medición de estrés endocrinas, metabólicas y conductuales para obtener un panorama más amplio del alcance que cada una puede tener.

PALABRAS CLAVES: Estrés, hormonas, metabolismo

ABSTRACT

This review work addresses stress in fish, as an essential response to maintain homeostasis in the face of adverse factors (environmental, physical and biological), which can cause acute or chronic stress, negatively affecting growth, fertility and increasing the incidence of diseases. For this reason, stress responses were analyzed, categorized as primary (release of hormones such as cortisol and catecholamines), secondary (metabolic changes) and tertiary (impacts on reproduction and growth). It was considered that the effects of stress are both

direct, causing metabolic damage, and indirect, altering the behavior and competitiveness of the fish. Therefore, endocrine, metabolic and behavioral stress measurement methodologies are addressed to obtain a broader overview of the scope that each one can have.

KEY WORDS: Stress, hormones, metabolism

INTRODUCCIÓN

El estrés es un fenómeno biológico que se refiere a la suma de todas las respuestas fisiológicas que ocurren cuando los organismos intentan establecer o mantener la homeostasis frente a cambios ambientales (Rousseau *et al.*, 2021). En el contexto de organismos de cultivo, como los peces, el estrés puede generarse por factores como la alta densidad de población en espacios limitados, la calidad del agua o la introducción de nuevos individuos en el entorno (Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999). Estos factores se pueden clasificar en tres tipos: ambientales (calidad y composición química del agua), físicos (prácticas acuícolas por manejo humano) y biológicos (interacciones poblacionales) (Barton *et al.*, 2002).

El síndrome general de adaptación (estrés) influye en tasas de crecimiento, fertilidad y en la incidencia y frecuencia de enfermedades. Si bien estas respuestas adaptativas pueden ser esenciales para la supervivencia al enfrentar cambios en el ambiente, la exposición prolongada al estrés provoca efectos negativos en el desarrollo de los organismos (Adams, 1990), por ejemplo, los peces estresados presentan menores reservas de energía (Smolders *et al.*, 2005), trastornos en la conducta alimenticia y por lo tanto un crecimiento más lento (Bernier, 2006).

El estrés puede ser agudo (letal) o crónico (subletal) diferenciándose principalmente porque el primero es la respuesta a los cambios a corto plazo y de

forma inmediata por la introducción de contaminantes o cambios en los factores ambientales que alteran el equilibrio del cultivo como en la captura o en tratamientos profilácticos (Adams, 1990) y el segundo es el resultado de una exposición continua a bajas concentraciones de contaminantes o a la presencia constante de agentes causantes de estrés por largos periodos de tiempo como es el caso de mantener altas densidades de cultivo (Pickering, 1981; Larsson *et al.*, 1985; Laidley & Leatherland, 1988).

Así mismo los efectos del estrés se catalogan en directos (afectan el metabolismo del organismo, dañando los componentes activos de la célula como enzimas, membranas, o modifican la respiración, circulación, respuesta inmune, osmorregulación y regulación hormonal) y efectos indirectos (que alteran las actividades que realizan los organismos como la alimentación, reproducción y la capacidad de competencia (Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

EFECTO EN LAS RESPUESTAS FISIOLÓGICAS

El estrés en peces afecta múltiples niveles fisiológicos, desde la respuesta hormonal inmediata hasta procesos reproductivos a largo plazo y para poder agrupar estos cambios se ha determinado la clasificación de respuestas primarias, secundarias y terciarias, las cuales están regidas por los niveles de organización de un organismo (Pérez, 2010).

Primarias: Implican la liberación de hormonas como catecolaminas (adrenalina, epinefrina y noradrenalina) y corticosteroides (cortisol). Las catecolaminas se liberan rápidamente para aumentar la respiración, la frecuencia cardíaca y movilizar energía, mientras que el cortisol tiene un efecto más lento y prolongado al activar el metabolismo energético (Sumpter, 1997; Reid *et al.*, 1998; Murugananthkumar & Sudhakumari, 2022). La exposición a agentes estresantes activa en este punto el Eje Simpático-Cromafín (responsable de la rápida liberación

de catecolaminas para enfrentar situaciones inmediatas) y el Eje Hipotálamo-Hipófisis-Interrenal (HHI) (produce cortisol en respuesta a estímulos estresantes, manteniendo niveles altos de glucosa para demandas prolongadas de energía) (Ortuño *et al.*, 2002; Pérez, 2010; Faught & Vijayan, 2018; Pamungkas, 2021).

Cuando los organismos enfrentan agentes estresantes agudos, el cortisol se incrementa rápidamente en pocos minutos, regresando a niveles basales en una o más horas. Estos aumentos pueden ser de 10 a 100 veces, alcanzando concentraciones entre 30-300 ng/ml (Barton & Iwama, 1991). En *Pagrus major* Biswas y colaboradores (2006) expusieron que el cortisol llegó a 190.1 ng/ml a los 30 minutos tras ser sometido a estrés por manejo y confinamiento, retornando a 10.9 ng/ml a las 24 horas. De manera similar, en *Acanthochromis polyacanthus*, los niveles más altos de cortisol (30 ng/ml) se registraron entre los 10 y 15 minutos después del confinamiento y nado forzado, recuperándose a 12 ng/ml en 24 horas (Begg & Pankhurst, 2004).

En situaciones de estrés crónico, las concentraciones de cortisol permanecen elevadas, aunque sin alcanzar los niveles máximos, lo que sugiere que la secreción de esta hormona depende tanto de la intensidad como de la duración del estímulo (Barton *et al.*, 1980; Pickering & Pottinger, 1989).

Secundarias: Involucran cambios metabólicos como el aumento de glucosa, lactato y alteraciones iónicas para asegurar la energía y la osmorregulación. Estos parámetros también sirven como indicadores de salud (Iwama *et al.*, 2006). Por ello el cortisol desempeña un papel clave en esta fase puesto que estimula procesos como el metabolismo energético, la absorción de oxígeno, la gluconeogénesis y la inhibición de la síntesis de glucógeno (Barton *et al.*, 2002). Además, modula las respuestas inflamatorias al inhibir la producción de citocinas y reduce la reacción

de las proteínas de choque térmico ante el estrés por temperatura (Ackerman *et al.*, 2000).

Para la determinación de esta etapa regularmente se realiza la medición de glucosa plasmática (es la más utilizada por la facilidad y rapidez, pues se utilizan kits comerciales y un espectrofotómetro), lactato, iones en plasma y los parámetros hematológicos (Vijayan & Moon, 1992), aunque es importante siempre tener presente que factores extrínsecos (temperatura, alimentación y estadio de desarrollo) pueden afectar la respuesta hiperglucémica y alterar los resultados. Como es el caso de Barton & Schreck (1987) que reportan que en un trabajo de 10 semanas de manipulación diaria de ejemplares de trucha arcoíris los niveles de glucosa no se encontraron fuera de su nivel basal.

Terciarias: Afectan la reproducción, el crecimiento y la inmunidad (Perry & Reid, 1993). Las prácticas de cultivo y condiciones de estrés pueden alterar la maduración gonadal y la calidad de gametos, requiriendo hormonas para inducir la reproducción en cautiverio. En esta etapa de respuesta el Eje Hipotálamo-Hipófisis-Gónada juega un papel importante al ser el que controla la gametogénesis y la maduración sexual (Muruganathkumar & Sudhakumari, 2022). Las alteraciones en el sistema inmune o reproductivo debido al estrés pueden manifestarse semanas o meses después de la exposición a agentes estresantes. En peces reproductores en cautiverio, las prácticas de cultivo afectan negativamente la maduración y reducen la tasa de supervivencia larvaria. Aunque algunas especies logran un desarrollo gonadal normal bajo estas condiciones, es necesario inducir la ovulación y espermiación mediante hormonas análogas liberadoras de gonadotropina, masaje abdominal y fertilización artificial para asegurar el éxito reproductivo (Pérez, 2010; Pamungkas *et al.*, 2021).

La falta de estímulos ambientales en cautiverio provoca disfunciones reproductivas. En hembras, estas se presentan de tres formas: (1) interrupción de la vitelogénesis, (2) maduración incompleta u ovulación fallida que causa atresia, y (3) ovulación sin desove. En los machos, el estrés puede generar espermatozoides sin motilidad o con alta viscosidad, dificultando la fertilización (Schreck *et al.*, 2001; Zohar & Mylonas, 2001).

Algunos casos de estudio del efecto del cortisol en la reproducción son los efectuados por Carragher *et al.* (1989) donde se colocaron implantes de cortisol a organismos de trucha arcoíris y se observó una disminución en el peso corporal y en la gónada. También Campbell *et al.* (1992) con truchas arcoíris expuestas a estrés crónico antes del desove concluyeron que se generó una disminución en el tamaño de los huevos y en la tasa de supervivencia de la progenie.

EVALUACIÓN DEL ESTRÉS EN PECES

El estrés en peces se ve reflejado en conductas anormales, tendencia a la agresividad (sobre todo en peces territoriales) con mutilaciones y canibalismo (Arredondo & Lozano-Gracia, 1996). Peters *et al.* (1980) reportaron que las anguilas bajo condiciones de cautiverio desarrollan un comportamiento agresivo y establecen jerarquías, donde los peces dominantes muestran menos alteraciones en leucocitos, cortisol, tejido interrenal y epitelio lamelar. En contraparte algunos peces como la tilapia son agresivos y territoriales como una característica de la especie no por el estrés, por lo que el comportamiento de estos organismos no es un indicador fiable de estrés en la población de cultivo (Pamungkas *et al.*, 2021). Por ello el estrés en peces se evalúa a través de respuestas endocrinas, como el aumento de catecolaminas y cortisol, así como de la glucosa, otras hormonas, y por la presencia de contaminantes (Wedemeyer & McLeay, 1981).

Medición de aductores estables de ADN con benzo(a) (BaP) metabolitos de pireno y otros xenobióticos.

Algunos xenobióticos (amplia gama de contaminantes exógenos causantes de estrés) sufren biotransformaciones en los peces como es el caso de la BaP, que es un hidrocarburo aromático policíclico, este se oxida debido al sistema citocromo P-450 monoxigenasa convirtiéndolo en transdihidrodiol. Siendo así que pequeñas porciones de BaP transdihidrodiol se unen al ADN y a otras macromoléculas en la célula para formar aductores, cuya detección y lectura puede proveer una información valiosa que es medible por medio de diversos métodos (Stegeman *et al.*, 1984; Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

Medición de receptores de hormonas esteroideas.

También puede ser el caso de que los xenobióticos se unan a proteínas e inicien o promuevan la transcripción de genes en receptores de hormonas esteroideas. Y en este aspecto los estudios de receptores de estrógeno pueden ser utilizados indirectamente para la medición del estrés (Schreck *et al.*, 1985; Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

Medición de metalotioneínas.

La exposición de peces a metales pesados (zinc, cobre, cadmio y mercurio) induce la producción de metalotioneínas en tejidos hepático, renal y branquial. Estas proteínas, ricas en cisteína, se unen a los metales pesados, evitando que las células se unan a grupos sulfhidrilos de otras proteínas esenciales. La medición se realiza mediante cromatografía de gel permeación a pH 7.4, analizando las fracciones citosólicas del hígado y con ello detectando el estrés causado por contaminación con metales. Factores como la temporada reproductiva, tratamientos con estradiol, hormonas corticosteroides, agentes químicos y el estado del sistema inmune también pueden afectar los niveles de metalotioneínas en los peces por lo que es

importante tomarlos en cuenta en las mediciones (Klaverkamp *et al.*, 1984; Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

Medición de la peroxidación lipídica.

La peroxidación lipídica es un proceso oxidativo que afecta los lípidos poliinsaturados en las membranas celulares, causando daño celular por xenobióticos. Esto provoca la ruptura de la membrana y pérdida de la función enzimática. El malondialdehído, un subproducto de la degradación de lípidos se mide colorimétricamente como indicador de este proceso. Además, se utilizan sistemas de incubación *in vitro* para estudiar la peroxidación en tejidos de peces. Si bien estos indicadores bioquímicos identifican el agente causal con precisión, su principal desventaja es el alto costo de implementación (Buege & Aust, 1978; Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

Medición de glucosa y cortisol.

En esta se mide la glucosa plasmática mediante un kit comercial como lo puede ser Sigma-Aldrich GAHK-20 para posteriormente hacer las lecturas de las muestras mediante un espectrofotómetro. Y el colesterol con algún otro kit comercial especializado como ImmuChem Coated Tube No. FK0904,05 (Pérez, 2010).

Medición de parámetros reproductivos.

En la acuicultura es usual que los reproductores sean los organismos que están durante más tiempo en confinamiento por lo que muchos estudios de estrés están dirigidos a la medición de este basados en parámetros reproductivos como, el número y viabilidad de huevos y la calidad de la progenie (Campbell, 1994; Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

Método fisiológico computarizado, no invasivo.

Un método no invasivo y computarizado para medir el estrés agudo consiste en monitorear variaciones en las señales eléctricas de los peces a través de electrodos, comparando la actividad muscular, ventilación y locomoción con los niveles de glucosa plasmática. Aunque observar el comportamiento de los peces puede ayudar a diagnosticar el estrés, puede dar lugar a interpretaciones erróneas, ya que comportamientos normales, como la segregación o anorexia, pueden confundirse con estrés y ser causados por factores externos, como la calidad del alimento. Además, una baja en la reproducción puede indicar estrés crónico o problemas en la selección de reproductores (Shezifi *et al.*, 1994; Auró de Ocampo & Ocampo-Camberos, 1999).

Método por secuenciación de ARN y Microarray.

Dejando de lado los métodos usados durante bastante tiempo, donde se fundaban en la expresión de proteínas, este método se enfoca en las respuestas moleculares al estrés y las expresiones anormales de los genes, basándose en técnicas de biología molecular que deriva en generar una matriz bidimensional que simule los procesos biológicos, como es el caso de la trucha arcoíris que presentó una respuesta transcriptómica adicional al estrés por hacinamiento por lo que se efectuó una secuenciación de ARN del hígado, donde se mostró que los genes relacionados con el metabolismo de la glucosa estaban enriquecidos (Rebl *et al.*, 2017; Muruganathkumar & Sudhakumari, 2022).

CONCLUSIONES

El impacto del estrés en peces es un tema de vital importancia en la acuicultura, debido a que influye no solo en la salud y el crecimiento de los organismos, sino también en la sostenibilidad de las prácticas acuícolas. Su clasificación nos permite entender los diferentes mecanismos de respuesta y sus implicaciones en el manejo de los cultivos, garantizando un ambiente idóneo para el desarrollo de un cultivo,

mejorando las prácticas de manejo, optimizando la salud y el bienestar de los organismos en cultivo.

Es importante considerar que las respuestas fisiológicas al estrés se expresan tanto a nivel celular como sistémico, evidenciando la complejidad de las interacciones biológicas y la correlación existente entre todos los niveles de organización de un ser vivo. Además, la variabilidad en la respuesta al estrés según la especie y el entorno subraya la necesidad de enfoques personalizados en la acuicultura donde se designen métodos estandarizados fiables para las nuevas especies de interés acuícola. Así como también la diversidad de métodos de evaluación refleja la evolución en la investigación sobre el estrés en peces, desde enfoques más tradicionales hasta técnicas avanzadas de biología molecular.

En conclusión, la gestión del estrés en peces debe ser una prioridad en la acuicultura moderna, integrando conocimientos fisiológicos y metodológicos para promover prácticas sostenibles y productivas.

REFERENCIAS

- Ackerman P.A., Forsyth R.B., Mazur C.F. & Iwama G.K. (2000). Stress hormones and the cellular stress response in salmonids. *Fish Physiology and Biochemistry*, 23:327-336.
- Adams M.S. (1990) Status and use of biological indicators for evaluating the effects of stress on fish. *Proceedings of the American Fisheries Symposium* 8; American Fisheries Society, (8):1-8.
- Arredondo F.J.L. & Lozano-Gracia S. (1996) El cultivo de la tilapia en México. *Memorias del Primer Curso Internacional de Producción de Tilapia*. División de Educación Continua, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1996:7-18.
- Auró de Ocampo A. & Ocampo-Camberos L. (1999). Diagnóstico del estrés en peces. *Veterinaria México*, 30(4):337-341.

- Barton B.A. & Schreck C.B. (1987). Influences of acclimation temperature on interrenal and carbohydrate stress responses in juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *Aquaculture*, 62: 299-310.
- Barton B.A. & Iwama G.K. (1991). Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the response and effects of corticosteroids. *Annual Review of Fish Diseases*, 1: 3-26.
- Barton B.A., Morgan J.D. & Vijayan M.M. (2002). Physiological and condition-related indicators of environmental stress in fish. En: S.M. Adam (Ed.), *Biological indicators of aquatic ecosystem health* (pp. 111-148), American fisheries society, Bethesda.
- Begg, K. & Pankhurst N.W. (2004). Endocrine and metabolic responses to stress in a laboratory population of the tropical damselfish *Acanthochromis polyacanthus*. *Journal of fish biology*, 64: 133-145.
- Bernier N. J. (2006) The corticotrophin-releasing factor system as mediator of the appetite-suppressing effects of stress in fish. *General and comparative endocrinology*, 146:45-55.
- Buege J.A. & Aust S.D. (1978). Microsomal lipid peroxidation. *Methods in enzymology*, 52:302-310.
- Campbell P.M., Pottinger T.G. & Sumpter J.P. (1992). Stress reduces the quality of gametes produced by rainbow trout. *Biology of reproduction*, 47: 1140-1150.
- Campbell P.M., Pottinger T.G. & Sumpter J.P. (1994). Evidence that chronic confinement stress reduces the quality of gametes produced by brown and rainbow trout. *Aquaculture*, 120:151-169.
- Carragher J.F., Sumpter J.P., Pottinger T. & Pickering A. (1989). The deleterious effects of cortisol implantation on reproductive function in two species of trout, *Salmo trutta* and *Salmo gairdneri* Richardson. *General and comparative endocrinology*, 77:310-320.
- Faught E., & Vijayan, M.M. (2018). Maternal stress and fish reproduction: the role of cortisol revisited. *Fish and fisheries*, 19(6): 1016-1030.
- Iwama G.K., Afonso L.O.B. & Vijayan M.M. (2006). *Stress in Fishes. Physiology of Fishes*, CRC Press, 605.
- Klaverkamp J.F., McDonald W.A., Duncan D.A. & Wageman R. (1984). Metallothionein and acclimation to heavy metals in fish. En: V.W. Cairns, P.V. Hodson & J.O. Nriogu, (eds), *Contaminants Effects on Fisheries* (pp. 99-113), Wiley and Sons, Hoboken.
- Larsson Å., Haux, C. & Sjöbeck, M.L. (1985). Fish physiology and metal pollution: results and experiences from laboratory and field studies. *Ecotoxicology and environmental safety*, 9(3): 250-281.
- Laidley C.E. & Leatherland J.F. (1988). Cohort sampling, anesthesia and stocking density effects on plasma cortisol, thyroid hormone, metabolite and ion levels

- in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) Richardson. *Journal of fish biology*, 33: 73-88.
- Muruganankumar R. & Sudhakumari, C.C. (2022). Understanding the impact of stress on teleostean reproduction. *Aquaculture and fisheries*, 7(5): 553-561.
- Ortuño, J., Esteban A. & Meseguer J. (2002). Lack of effect of combining different stressors on innate responses of sea bream (*Sparus aurata* L.). *Veterinary immunology and immunopathology*, 84: 17-27.
- Pérez-Ponce H.E. (2010). Cambios fisiológicos ocasionados por el manejo en reproductores silvestres del huachinango del Pacífico *Lutjanus peru* durante la inducción al desove y cautiverio. [Tesis de maestría, Instituto Politécnico Nacional-Centro Interdisciplinario de Ciencias Marinas].
- Pamungkas W., Darmawan J. & Tahapari E. (2021). The effect of acute handling stress on cortisol level, growth and reproductive performance in striped catfish (*Pangasianodon hypophthalmus*). *Aquaculture, aquarium, conservation & legislation*, 14(6): 3170-3177.
- Perry S.F. & Reid S.D. (1993). β -adrenergic signal transduction in fish: interactive effects of catecholamines and cortisol. *Fish physiology and biochemistry*, 11: 195-203.
- Peters G., Delventhal H. & Klinger H. (1980). Physiological and morphological effects of social stress in the eel, (*Anguilla anguilla* L.). *Archiv für fischereiwissenschaft*, 30:157-180.
- Pickering A.D. (1981). *Stress and Fish*. Academic Press, 67p.
- Rebl A., Zebunke M., Borchel A., Bochert R., Verleih M. & Goldammer T. (2017). Microarray-predicted marker genes and molecular pathways indicating crowding stress in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, 473: 355-365.
- Reid S.G., Bernier N.J. & Perry S.E. (1998). The adrenergic stress response in fish: control of catecholamine storage and release. *Comparative biochemistry and physiology*, 120C: 1-27.
- Rousseau K., Prunet P. & Dufour S. (2021). Special features of neuroendocrine interactions between stress and reproduction in teleosts. *General and comparative endocrinology*, 300: article113634.
- Schreck C.B., Patiño R., Pring C.K., Winstein J.R. & Holway J.E. (1985). Effects of rearing density on indices of smoltification and performance of coho salmon, *Oncorhynchus kitsuch*. *Aquaculture*, 45: 345-358.
- Schreck C.B., Contreras-Sanchez W. & Fitzpatrick M.S. (2001). Effects of stress on fish reproduction, gamete quality, and progeny. *Aquaculture* 197: 3-24.
- Shezifi Y., Kimmel E. & Diamant A. (1994). Computerized noninvasive monitoring of stress in fish. Program and abstracts of the International Symposium on Aquatic Animal Health, 93.

- Smolders R., Coen W. D. & Blust R. (2005). Integrative measures of toxicant exposure in zebrafish (*Danio rerio*) at different levels of biological organization. *Techniques in aquatic toxicology*, 2: 3-18.
- Stegeman J.J., Woodin B.R. & Binder R.L. (1984). Patterns of benzo (a) pyrene metabolism by varied species, organs and developmental stages of fish. *National Cancer Institute Monograph Series*, 65: 371-377.
- Sumpter, J.P., 1997. The endocrinology of stress. En: Iwama G.K., Pickering A.D., Sumpter J.P. & Schreck C.B. (Eds), *Fish Stress and Health in Aquaculture* (pp. 95-118). Cambridge University Press.
- Vijayan M.M. & Moon T.W. (1992). Acute handling stress alters hepatic glycogen metabolism in food-deprived rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Canadian journal of fisheries and aquatic sciences*, 49: 2260-2266.
- Wedemeyer G.A. & McLeay D.J. (1981). Methods for determining the tolerance of fish to environmental stresses. En: Pickering, A (Ed). *Publication of an organization other than the U.S. geological survey* (pp. 247-275). Academic Press.
- Zohar Y. & C. Mylonas. (2001). Endocrine manipulations of spawning in cultured fish: from hormones to genes. *Aquaculture*, 197: 99-136.

