



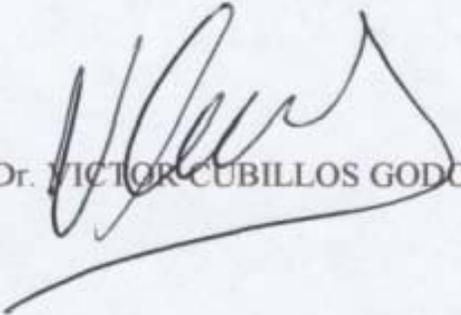
**UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE**  
**Facultad de Ciencias Veterinarias**  
**Instituto de Patología Animal**

**Caracterización Clínica y Patológica de la Leucemia Linfoblástica  
en salmones y truchas de cultivo**

**Tesis de Grado presentada como parte de los  
requisitos para optar al Grado de LICENCIADO  
EN MEDICINA VETERINARIA.**

**Daniel Antonio Suárez Klenner**  
**Valdivia Chile 1997**

PROFESOR PATROCINANTE

: Dr.  VICTOR CUBILLOS GODOY

PROFESORES CALIFICADORES

: Dr. CARLOS FARIAS ROJAS

: Dr. HUGO FOLCH VILCHES

**FECHA DE APROBACION:**

**24 DE DICIEMBRE DE 1997**

## INDICE

1. RESUMEN.....	1
2. SUMMARY.....	2
3. INTRODUCCION.....	3
4. MATERIAL Y METODO.....	7
5. RESULTADOS.....	9
6. DISCUSION.....	35
7. BIBLIOGRAFIA.....	44
8. ANEXOS.....	48

" Caracterización Clínica y Patológica de la Leucemia Linfoblástica en Salmones y Truchas de Cultivo "

**1. RESUMEN**

Con el propósito de determinar los tipos de lesiones macro y microscópicas presentes en Salmonídeos afectados de **L. Linfoblástica** en la X Región (Latitud 41°20'S - 43°35'S), de igual forma su localización y grado de severidad entre las distintas especies y relacionarlas con la presencia del microsporideo *Nucleospora salmonis*, se analizaron 113 *O. kisutch*, 100 *S. salar*, 89 *O. mykiss* y 13 *O. tshawytscha*. Además, se estudiaron muestras de riñón, bazo, hígado, páncreas, ciegos pilóricos, ojo, ovario y corazón histológicamente positivas a **L. Linfoblástica** correspondientes a 64 *S. salar*, 56 *O. mykiss* y 49 *O. kisutch* procedentes de Empresas Salmoneras de la X Región enviadas entre 1994 y 1996 a la Unidad de Anatomía Patológica de la Universidad Austral de Chile.

Histológicamente se determinó un 5,7% de casos positivos en peces clínicamente afectados de L. Linfoblástica, caracterizándose por presentar piel oscura, ubicación orillada y palidez branquial. En el salmón del atlántico (*S. salar*) destacó, además la exoftalmia bilateral y la presencia de hemorragias en la base de las aletas. Internamente, los peces presentaron renomegalia y palidez hepática. La trucha arco iris (*O. mykiss*) presentó un 40,0% de esplenomegalia y el salmón del atlántico (*S. salar*) un 33,3% de coloración anormal en músculo y ciegos pilóricos.

Los órganos más afectados con **L. Linfoblástica** en todas las especies estudiadas fueron riñón, bazo e hígado, siendo la principal asociación de órganos afectados la existente entre riñón y bazo.

Microscópicamente, todos los riñones presentaron infiltrado linfoblástico, diagnosticándose 62,5% de positividad en las muestras analizadas. La trucha arco iris (*O. mykiss*) presentó severas alteraciones necróticas tubulares y en el salmón del atlántico (*S. salar*) se observó marcada reacción inflamatoria. Hígado, bazo, páncreas, ciegos pilóricos, ojo, ovario y corazón también se vieron afectados por infiltrado linfoblástico, el cual evidenció pleomorfismo celular y nuclear. En *O. mykiss* se observó además, aumento en la densidad citoplasmática y tamaño nuclear. Por otra parte, se detectó *Nucleospora salmonis* en tejido renal y esplénico en el salmón coho (*O. kisutch*) y el salmón del atlántico (*S. salar*) en linfoblastos.

El análisis de las muestras indica una presentación otoñal de la **L. Linfoblástica**.

Palabras clave: Leucemia Linfoblástica - *Nucleospora salmonis* - Leucemia Plasmocitoídea Salmonídeos - Linfoblastos.

## "Clinic and Pathologic Characterization of the Lymphoblastic Leukemia in Culture's salmonids"

### 2. SUMMARY

In order to determine the types of gross and microscopic lesions in Salmonids fish with **Lymphoblastic Leukemia** in the X Region, the location and degree of severity, between the different kinds of Salmonids and to relate them with the presence of the microsporidium *Nucleospora salmonis*, were analyzed 113 *O. kisutch*, 100 *S. salar*, 89 *O. mykiss* and 13 *O. tshawytscha*. Furthermore, kidney, spleen, liver, pancreas, piloric caeca, eye, ovary and heart samples, histologically positive to **Lymphoblastic Leukemia** were analyzed. These samples corresponded to 64 *S. salar*, 56 *O. mykiss* and 49 *O. kisutch*, originated in Salmon Farming Companies in the X Region send amount 1994 and 1996 to the Instituto de Patología Animal, of the Universidad Austral de Chile.

Histologically, it was determined a 5,7% of positive cases in fishes with **Lymphoblastic Leukemia**, being characterized by the presentation of dark skin, edged location and pale gills. In the atlantic's salmon (*S. salar*) emphasized, furthermore the bilateral exophthalmous and the presence of hemorrhages in the base of fins. Internally, the fish showed renomegaly and pale liver. Rainbow trout (*O. mykiss*) showed 40,0% of esplenomegaly and the atlantic's salmon (*S. salar*) a 33,3% of abnormal coloration in muscle and piloric caeca.

The most affected organs with **Lymphoblastic Leukemia** in all the species under study were kidney, spleen and liver, being the principal organs association affected the existing between kidney and spleen.

Microscopically, all the kidneys showed infiltration of the linfoblastic cells being diagnosed in 62,5% of the analyzed samples. The rainbow trout (*O. mykiss*) showed severe necrotics alterations tubular and in the atlantic's salmon (*S. salar*) was observed labeled inflammatory reaction. Liver, spleen, pancreas, piloric caeca, eye, ovary and heart also were seen affected by infiltration of the lymphoblastic cells, the one which, was showed pleomorphyc cellular and nuclear. On the other hand, it was detected *Nucleospora salmonis* in renal and splenic tissue in the coho salmon (*O. kisutch*) and the atlantic's salmon (*S. salar*) in the lymphoblastic cells.

The analysis of the samples indicates an autumm presentation of the **Lymphoblastic Leukemia**.

Keywords: Leucemia Linfoblástica - *Nucleospora salmonis* - Leucemia Plasmocitoidea-Salmonideos - Linfoblastos.

### 3. INTRODUCCION

#### 3.1. GENERALIDADES

En la actualidad, Chile constituye el segundo productor mundial de Salmonídeos en confinamiento, alcanzando durante 1996 la cifra récord de 135.278 toneladas cosechadas, siendo el salmón congelado y fresco los productos de mayor importancia comercial en relación con las exportaciones. Continuando con la tendencia tradicional de los mercados del salmón chileno, Estados Unidos y Japón se mantienen como los principales compradores, absorbiendo alrededor del 30% y 60% de la exportación nacional respectivamente (Méndez, 1996; Méndez, 1997).

El fuerte incremento de la producción y exportación de salmónes, que ha registrado crecimientos promedios anuales del 54% entre los años 1988 a 1996, no sólo se debe a las ventajas comparativas naturales y los menores costos de producción, sino también, al entorno macroeconómico global, las acciones de apoyo de tipo sectorial público y privadas, además del esfuerzo realizado por los empresarios para penetrar en mercados altamente competitivos (Achurra, 1993; Méndez, 1997).

La superación de los US\$ 540 millones en divisas, por concepto de exportaciones del sector acuícola durante esta temporada muestra la importancia que esta actividad ha alcanzado dentro de la economía chilena en un tiempo relativamente breve (Méndez, 1996).

Este crecimiento, ha obligado a los profesionales del sector a mejorar constantemente las condiciones bajo las cuales se desarrolla el cultivo de las diferentes especies de Salmonídeos, realizando desde entonces importantes adelantos tanto en el área de la alimentación como en el campo sanitario (Larraín, 1993). Dentro de este último, adquiere especial importancia la prevención y control de enfermedades ya que la intensificación de la producción trae consigo en forma casi invariable el incremento de la susceptibilidad del pez a contraer y sufrir patologías que en condiciones naturales no padecería (Ahne y col, 1989).

Al respecto, es necesario señalar el riesgo que significa la propagación de enfermedades infecciosas de un centro a otro, así como la rápida contaminación de las aguas consideradas como puras (Alvarado y col., 1990). Cabe mencionar que la salmonicultura nacional se ha desarrollado principalmente en la X Región donde se concentra el 81,4% de las empresas dedicadas a este rubro (Méndez, 1997).

Hoy en día, las ventajas comparativas del punto de vista sanitario de Chile como país libre de las principales enfermedades infecciosas, ha ido perdiéndose paulatinamente, debido principalmente a la condición conocida como **Síndrome Rickettsial Salmonídeo** y en forma secundaria a la **Enfermedad Bacteriana del Riñón**. Una condición diagnosticada en forma importante en los últimos años lo ha constituido la **Leucemia Linfoblástica**, entidad de

carácter neoplásico responsable de importantes pérdidas económicas en salmones y truchas. Esta enfermedad también es conocida como Anemia Marina por los productores de la British Columbia, Canadá, entidad responsable de grandes pérdidas económicas y alta mortalidad en salmones chinook (*O. tshawytscha*) (Newbound y Kent, 1991a). Dicha patología evidenció masiva infiltración de células sanguíneas inmaduras en todos los órganos esenciales, condición a la que Kent y col. (1990) denominaron **Leucemia Plasmocitoídea**. Esta afección ha sido caracterizada como una proliferación e infiltración de plasmoblastos en los órganos viscerales y tejido retrobulbar del pez (Eaton y Kent, 1992). Al respecto, cabe mencionar que una enfermedad similar fue descrita en salmones chinook cultivados en agua dulce en California y Washington la cual se asoció con la presencia de un protozoo del tipo microsporidio denominado *Nucleospora salmonis* (Hedrick y col., 1990; Morrison y col., 1990; Docker y col., 1997).

### 3.2. ETIOLOGIA

En la actualidad, la etiología de la **Leucemia Linfoblástica** no ha sido determinada, sin embargo observaciones y estudios de transmisión indican claramente que es causada por un agente infeccioso (Kent y col., 1990; Kent y Dawe, 1990; Kent y col., 1991). Además, la transmisión experimental de la enfermedad entre diferentes especies y géneros, soporta la acepción de que ésta es causada por un microorganismo patógeno (Eaton y Kent, 1992).

Estudios recientes indican que el agente causal es menor a 0.22 um lo cual es considerado como una fuerte evidencia que éste es un virus (Kent y Dawe, 1993). Al respecto, investigaciones contemporáneas señalan que el agente de la enfermedad sería un nuevo retrovirus denominado **Virus de la Leucemia del Salmón (SLV)** (Eaton y Kent, 1992), además, estudios efectuados en salmón chinook (*O. tshawytscha*), indican que la etiología de esta enfermedad se debería, al menos en parte, a **SLV** (Eaton y col., 1994)..

Investigaciones realizadas mediante microscopía electrónica en peces que presentaban actividad de transcriptasa reversa aumentada demostraron la presencia de partículas virales en el espacio extracelular cerca de los plasmoblastos y en su citoplasma (Eaton y col., 1993). Dichas partículas presentaron un tamaño aproximado de 110 nm de diámetro con un core denso y definido (Eaton y col., 1994).

En cuanto a los agentes no víricos, incluyendo los parásitos, estos actuarían como cofactores o promotores de virus inductores de neoplasias. Posiblemente, *Nucleospora salmonis* es un importante cofactor que promueve la replicación del virus oncogénico (Kent y col., 1991; Kent, 1992). *N. salmonis*, es un parásito intracelular obligado que tiene un tamaño aproximado de 1 x 2 um observándose al microscopio óptico como un cuerpo esférico eosinofílico en el interior del núcleo de las células huésped. Chilmoneczyk y col. (1991) dividen su ciclo en etapas de merontes, esporontes y esporas, estando todas ellas en contacto directo con el nucleoplasma de la célula parasitada. Las esporas son Gram (+), poseen una fina

exospora y una pobremente diferenciada endospora (Elston y col., 1987; Hedrick y col., 1990; Hedrick y col., 1991).

Si bien infecciones por *N. salmonis* son frecuentemente observadas en peces con **Leucemia Plasmocitoídea** y los cambios patológicos asociados a infecciones con el microsporidio son similares a las infecciones reportadas para la misma, la asociación entre estos es desconocida, debido a que la transmisión experimental de la enfermedad puede ocurrir en ausencia del parásito (Baxa-Antonio y col., 1992; Eaton y Kent, 1992).

### 3.3. SIGNOS CLINICOS

La signología presente en la **Leucemia Plasmocitoídea** es bastante inespecífica observándose peces letárgicos con el dorso oscuro. Además, los peces afectados nadan cerca de la superficie y presentan marcada palidez branquial lo cual es presuntivo de anemia. Un alto porcentaje cursa con exoftalmia bilateral debido a la marcada acumulación de tejido neoplásico en la zona retro-orbital (Kent y col., 1990).

Al realizar la necropsia, internamente se ha observado un marcado aumento de tamaño del riñón y bazo, evidenciando aspecto moteado y color grisáceo. Además, se observa la presencia de petequias en hígado, grasa mesentérica, páncreas, corazón y músculo esquelético. Los intestinos presentan engrosamiento de la pared y en algunos peces se ha diagnosticado ascitis serosa o serosanguinolenta (Kent y col., 1990).

### 3.4. HISTOPATOLOGIA

Estudios histopatológicos realizados por Hedrick y col. (1990) y Kent y col. (1990) señalan una marcada proliferación de plasmoblastos en riñón, bazo, hígado, grasa mesentérica, meninges, corazón, músculo esquelético, piel y ojo. El riñón presenta marcada proliferación de los plasmoblastos en el intersticio. A menudo se observa glomerulonefritis caracterizada por engrosamiento de las membranas basales y proliferación de células epiteliales en la cápsula de Bowman.

El bazo se aprecia congestivo e hiper celular debido a una población heterogénea de células, incluyendo plasmoblastos, que se ubican en los senos y lúmenes vasculares. En el hígado existe infiltración de estas células en el espacio portal y los sinusoides, los hepatocitos en algunos casos presentan degeneración hidrópica. Los plasmoblastos también se encuentran en los principales vasos del páncreas exhibiendo masiva infiltración en el tejido circundante. El endocardio, atrio, bulbo arterioso y pericardio del ventrículo también se encuentran infiltrados. El intestino presenta una marcada proliferación de células neoplásicas en la lámina propia resultando en una expansión de las vellosidades intestinales.

En relación a las células, éstas son pleomórficas y generalmente hipercromatínicas con un incremento del radio núcleo citoplasmático comparado con leucocitos de peces no afectados. Activas figuras mitóticas se observan en forma frecuente (Wongtavatchai y col., 1995).

### 3.5. EPIZOOTIOLOGIA

Observaciones de campo reportan que la enfermedad se transmite horizontalmente por cohabitación en agua dulce. Sin embargo, a la fecha, no se ha logrado demostrar su transmisión en agua salada. Respecto a la transmisión vertical se cree que la enfermedad se transmite de padres infectados a la progenie vía huevo o esperma, o bien, que el agente estaría estrechamente asociado a la ova (Kent y col., 1993).

En relación con la presentación de **Leucemia Linfoblástica** en agua de mar, Kent y col. (1993) postulan que en la fase de smolts la enfermedad estaría en forma subclínica antes de ser introducidos a las jaulas y que se desarrollaría ésta, entre los seis meses y el año posterior al ingreso en agua de mar. Los porcentajes de mortalidad detectados en esta etapa han sido muy variables, llegando incluso al 50% de pérdida del stock de la producción total.

Respecto a la susceptibilidad interespecies se ha demostrado que salmón chinook (*O. tshawytscha*) y salmón del atlántico (*S. salar*) son susceptibles a **Leucemia Plasmocitoídea** mediante inyección de tejido infectado. Por el contrario, salmón coho (*O. kisutch*) y trucha arco iris (*O. mykiss*) parecen ser resistentes (Newbound y Kent, 1991b).

En la actualidad, en la X Región se han observado cuadros con signología similar a la **Leucemia Plasmocitoídea** descrita por Kent y col. (1990), apreciándose exoftalmia, ascitis moderada, tumefacción renal y elevada mortalidad. Este cuadro observado en Chile y denominado como **Leucemia Linfoblástica** correspondería con la **Leucemia Plasmocitoídea** diagnosticada en el Hemisferio Norte (Enríquez\*, 1996).

Dado que esta entidad ha sido reportada recientemente en el país, la información existente en la actualidad es limitada. Al respecto, se ha hecho necesario caracterizar esta enfermedad determinando los tipos de lesiones macro y microscópicas, localización y grado de severidad comparando éstas entre las distintas especies salmonídeas, además de relacionar la presentación de los cuadros patológicos con la detección del microsporidio *N. salmonis*. La ocurrencia de esta nueva enfermedad en el país enfatiza la necesidad de realizar estudios tendientes a establecer las fuentes de infección, etiología y patogenia de esta condición, como así mismo, el de mejorar las técnicas diagnósticas para la misma.

---

\* Comunicación personal. Dr. Ricardo Enríquez S.  
Unidad de Ictiopatología, Universidad Austral de Chile.

## 4. MATERIAL Y METODO

### 4.1. PECES

El material de la presente investigación estuvo constituido por 315 peces clínicamente sospechosos de **L. Linfoblástica**. De éstos, 113 correspondieron a salmones coho (*Oncorhynchus kisutch*), 89 a truchas arco iris (*Oncorhynchus mykiss*), 100 salmones del atlántico (*Salmo salar*) y 13 salmones chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) de los cuales se obtuvieron muestras de sangre y de riñón, hígado, bazo, páncreas, ciegos pilóricos, músculo y corazón para análisis histológico.

Los peces examinados provenían de 24 centros de cultivo de fase de agua de mar localizados en la X Región, los cuales se obtuvieron entre los meses de febrero y diciembre de 1996. La obtención de los peces se realizó utilizando un sistema de muestreo no aleatorio (dirigido), seleccionando peces que clínicamente evidenciaban **L. Linfoblástica**.

Las muestras para análisis histopatológico se obtuvieron de peces que al análisis de laboratorio (hematológico y celular) indicaban posible **L. Linfoblástica**, esto en virtud de la presencia de esporas intranucleares, células linfoblásticas en órganos y sangre, además, la presencia de anemia y/o signos clínicos internos y externos de relevancia diagnóstica para la enfermedad, basados en los antecedentes reportados por Núñez (1997).

Las lesiones presentes se protocolizaron y clasificaron de acuerdo al tipo de afección observada: trastornos degenerativos, circulatorios, necróticos, etc.

#### 4.1.1. Estudio Clínico y Macroscópico

El examen clínico consistió en la observación visual de los peces en las balsas jaulas, consignándose aspectos tales como coloración del pez, ubicación (orillado), palidez branquial y exoftalmia.

La captura de los peces se realizó utilizando quecha, posteriormente se procedió a la eutanasia mediante asfixia, evaluándose las lesiones macroscópicas externas presentes en piel, branquias, ojos, etc. Con posterioridad, los peces fueron necropsiados según el método descrito por Navarro (1991) a fin de determinar la presencia de lesiones en los órganos internos.

#### 4.1.2. Estudio Histopatológico

Para el estudio histopatológico las muestras se fijaron en formalina bufferizada al 10%, con posterioridad éstas se laminaron y procesaron en autotécnico a fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente, se incluyeron en parafina sólida para ser cortadas entre 5-6 micras y teñidas con Hematoxilina - Eosina (Luna, 1968).

#### 4.2. MUESTRAS DE ORGANOS

Una segunda parte de este estudio consistió en analizar las muestras positivas a **L. Linfoblástica** de diversos órganos y tejidos (riñón, hígado, bazo, ojo, ciegos pilóricos, páncreas, corazón, ovario) fijados en formalina bufferizada al 10%, las que fueron enviados por empresas salmoneras de la X Región entre los años 1994 y 1996. Dichos tejidos se examinaron en una primera instancia en la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile. Al respecto, el estudio consideró 90 muestras correspondientes a salmón coho (*O. kisutch*), 123 a truchas arco iris (*O. mykiss*) y 157 a salmónes del atlántico (*S. salar*).

## 5. RESULTADOS

### 5.1. ESTUDIO CLINICO E HISTOPATOLOGICO CORRESPONDIENTE A SALMONIDEOS CLINICAMENTE SOSPECHOSOS DE LEUCEMIA LINFOBLASTICA, PROCEDENTES DE EMPRESAS SALMONERAS DE LA X REGION (1996).

En la Tabla 1, se presenta la totalidad de Salmonídeos analizados en relación al tipo de estudio efectuado.

TABLA N° 1

NUMERO Y PORCENTAJE DE SALMONIDEOS SEGÚN ESPECIE, EN RELACIÓN AL TIPO DE ESTUDIO REALIZADO.

Tipo de Estudio	Tipos de Salmonídeos									
	<i>O. mvkiss</i>		<i>O. kisutch</i>		<i>S. salar</i>		<i>O. tshawvtscha</i>		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Clínico	89	100,0	113	100,0	100	100,0	13	100,0	315	100,0
Hematológico/Celular	15	16,8	14	12,3	28	28,0	0	0,0	57	18,0
Histológico	5	5,6	7	6,1	6	6,0	0	0,0	18	5,7

De la Tabla 1, se desprende que del total de peces clínicamente sospechosos de **L. Linfoblástica** sólo un 18,0% presentó positividad al estudio hematológico y celular. Por otra parte, el análisis histopatológico evidenció un 5,7% de positividad a esta condición.

### 5.1.1. Estudio Clínico y Macroscópico.

A continuación, se presentan los resultados obtenidos del estudio clínico, correspondiente a las diversas especies de Salmonídeos afectadas de **L. Linfoblástica**.

TABLA 2

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y LESIONES MACROSCÓPICAS EN SALMONÍDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), AFECTADOS DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA.

Características Clínicas y Lesiones Macroscópicas	Tipos de Salmonídeos							
	<i>O. mykiss</i> N=5		<i>O. kisutch</i> N=7		<i>S. salar</i> N=6		TOTAL N=18	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Piel oscura	5	100,0	7	100,0	6	100,0	18	100,0
Pez orillado	5	100,0	7	100,0	6	100,0	18	100,0
Palidez branquial	4	80,0	5	71,4	5	83,3	14	77,7
Exoftalmia bilateral	2	40,0	2	28,5	3	50,0	7	38,8
Hemorragia en base de aletas	1	20,0	1	14,2	2	33,3	4	22,2
Abdomen abultado	2	40,0	1	14,2	2	33,3	5	27,7

Del análisis del presente cuadro, se desprende que el 100,0% de los peces afectados de **L. Linfoblástica** evidenció piel oscura y se encontró orillado. En relación a la palidez branquial el salmón del atlántico (*S. salar*) presentó un 83,3%, porcentaje similar al observado en trucha arcoiris (*O. mykiss*) la cual alcanzó el 80,0% y en salmón coho (*O. kisutch*) este fue de un 71,4%. Por otra parte, cabe destacar que *S. salar* presentó un 33,3% y 50,0% respectivamente de hemorragias en la base de las aletas y de exoftalmia bilateral. En cambio, salmón coho (*O. kisutch*) y trucha arco iris (*O. mykiss*) evidenciaron exoftalmia bilateral en un 28,5% y 40,0% de los peces respectivamente.

La Tabla 3, presenta las alteraciones macroscópicas presentes en órganos internos de Salmonídeos afectados de **L. Linfoblástica**.

TABLA 3

ALTERACIONES MACROSCOPICAS INTERNAS EN SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), AFECTADOS DE LEUCEMIA LINFOBLASTICA.

Alteraciones Macroscópicas en Organos Internos	Tipos de Salmonídeos							
	<i>O. mykiss</i> N=5		<i>O. kisutch</i> N=7		<i>S. salar</i> N=6		TOTAL N=18	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Renomegalia	3	60,0	6	85,7	5	83,3	14	77,7
Palidez hepática	4	80,0	4	57,1	4	66,6	12	66,6
Estómago con líquido	2	40,0	2	28,5	1	16,6	5	27,7
Reno y Esplenomegalia	2	40,0	1	14,2	1	16,6	4	22,2
Enteritis	1	20,0	0	0,0	2	33,3	3	16,6
Coloración anormal en músculo y ciegos pilóricos	0	0,0	0	0,0	2	33,3	2	11,1

Las principales alteraciones macroscópicas internas correspondieron a renomegalia (77,7%) y palidez hepática (66,6%). Por otra parte, cabe destacar que el 100,0% de los peces afectados presentó renomegalia sola o asociada con esplenomegalia. Palidez hepática se apreció en porcentajes similares en las tres especies de Salmonídeos analizados. Finalmente, en relación a la coloración anormal del tejido muscular y ciegos pilóricos se observó esta condición sólo en el salmón del atlántico (*S. salar*) (11,1%).



FOTO 1. Renomegalia en salmón del atlántico (*Salmo salar*).

### 5.1.2. Estudio Histopatológico.

En la Tabla 4, se presentan los tejidos analizados histológicamente afectados de **L. Linfoblástica** en las diferentes especies de Salmonídeos estudiadas.

TABLA 4

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE ORGANOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA EN SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*).

ORGANOS CON L. LINFOBLASTICA	Tipos de Salmonídeos											
	<i>O. mykiss</i>			<i>O. kisutch</i>			<i>S. salar</i>			TOTAL		
	N	n	%	N	n	%	N	n	%	N	n	%
Riñón	5	5	100,0	7	7	100,0	4	4	100,0	16	16	100,0
Hígado	4	1	25,0	7	0	0,0	3	0	0,0	14	1	7,1
Bazo	2	1	50,0	0	0	0,0	1	0	0,0	3	1	33,3
Páncreas	0	0	0,0	0	0	0,0	1	1	100,0	1	1	100,0
C. Pilóricos	0	0	0,0	0	0	0,0	1	1	100,0	1	1	100,0
Músculo	0	0	0,0	0	0	0,0	1	0	0,0	1	0	0,0
Corazón	1	0	0,0	1	0	0,0	0	0	0,0	2	0	0,0
<b>TOTAL</b>	12	7	58,3	15	7	46,6	11	6	54,5	38	20	52,6

**N:** Número de muestras analizadas.

**n:** Número de muestras afectadas.

En la presente Tabla, llama la atención que del total de tejidos analizados el 52,6% presentó positividad a **L. Linfoblástica**. Por otra parte, cabe destacar el hecho que el 100,0% de las muestras de riñones evidenció células neoplásicas del tipo linfoblástico. Los otros órganos estudiados dieron porcentajes variables de positividad en relación al número de muestras observadas.

En la Tabla 5, se presentan las alteraciones microscópicas de riñones afectados de **L. Linfoblástica** en relación a la especie de Salmonídeo.

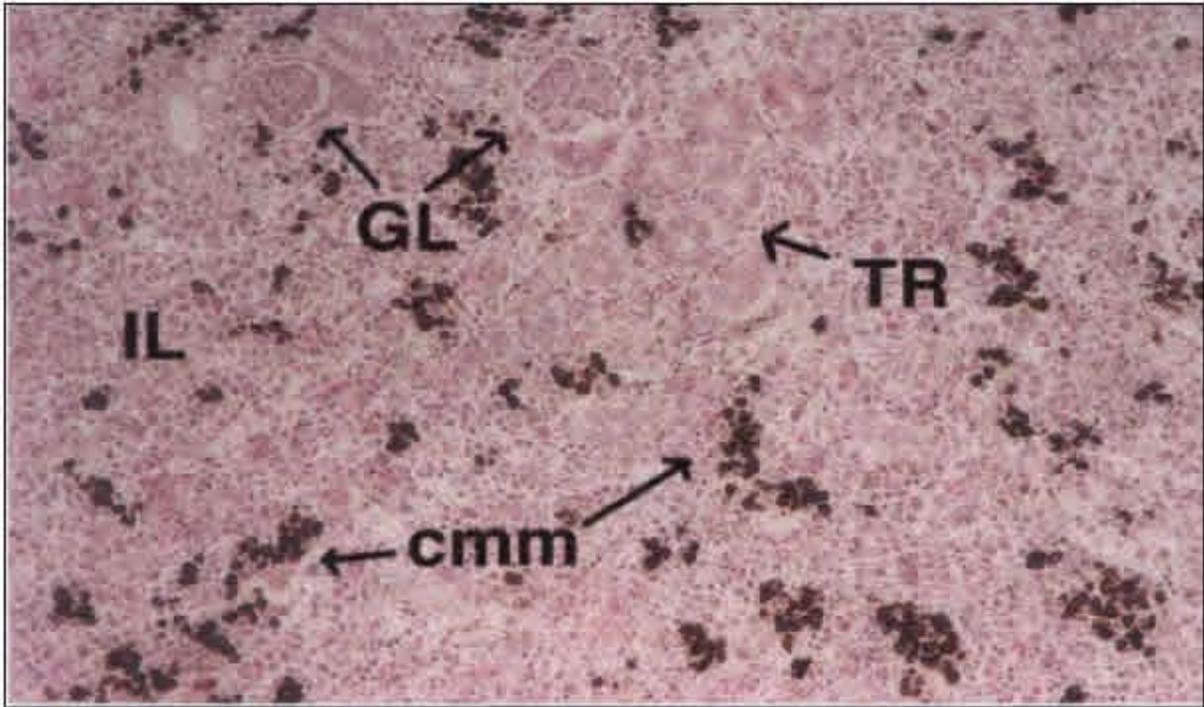
TABLA 5

ALTERACIONES RENALES MICROSCOPICAS EN SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), AFECTADOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA.

Especie de Salmonídeo	Tipos de Trastornos Renales						
	Del Crecimiento	Degenerativos			Inflamatorios	Necróticos	
	Células linfoblásticas	Vacuolar	Hialina en gota	Hialina tubular	↑células melanomacrofágicas	Tubular	
						Destrucción	Picnosis
<i>O. mykiss</i> (5)	1	1	1	1	1	3	3
	2	1	1	0	1	1	2
	1	1	0	0	1	0	1
	1	1	2	1	1	1	1
	2	1	1	0	2	0	1
<i>O. kisutch</i> (7)	2	0	0	1	0	0	0
	1	0	0	1	0	0	0
	1	0	0	1	0	0	1
	1	0	0	0	0	0	1
	1	1	0	0	0	0	1
	2	0	0	1	0	0	1
	1	0	0	2	1	0	1
<i>S. salar</i> (4)	2	1	1	1	3	0	1
	1	2	1	1	2	0	1
	2	1	0	1	2	0	1
	1	0	1	1	1	0	1

0 = Normal    1 = Leve Incremento    2 = Moderado Incremento    3 = Severo Incremento

Del análisis del presente cuadro, se desprende que la totalidad de las muestras renales evidenció aumento leve a moderado en la celularidad linfoblástica. En el salmón coho (*O. kisutch*) se observó además, que para las diferentes variables en estudio su nivel de afección fue nulo o leve. En cambio, en la trucha arco iris (*O. mykiss*) en algunos casos se apreciaron severas alteraciones necróticas a nivel tubular y en el salmón del atlántico (*S. salar*) severas alteraciones inflamatorias, caracterizadas por incremento de las células melanomacrofágicas.



**FOTO 2:**Leucemia Linfoblástica Renal. Incremento de las células melanomacrofágicas (cmm) y marcada infiltración de células linfoblásticas (IL) a nivel del intersticio renal en el salmón del atlántico (*S. Salar*). H/E 160x.

- GL: Glomérulos Renales.
- TR: Túbulos Renales.
- IL: Infiltrado Linfoblástico.
- cmm: Células Melanomacrofágicas.

En la Tabla 6, se presenta la caracterización de las células neoplásicas en riñones de peces afectados con **L. Linfoblástica**.

TABLA 6

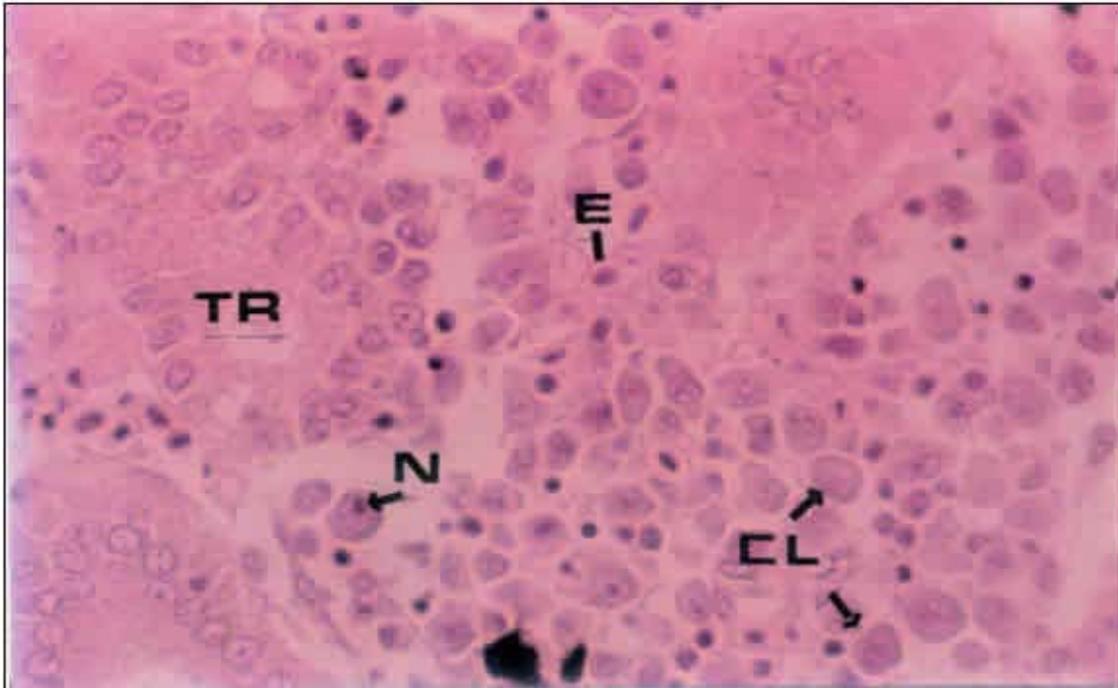
CARACTERÍSTICAS HISTOLOGICAS DE LAS CÉLULAS LINFOBLASTICAS EN RIÑONES DE SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), CON **LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA**.

Especie de Salmonídeo	Características Histológicas de las Células Linfoblásticas					
	Pleomorfismo	Citoplasma		Núcleo		
		Cantidad	Densidad	Pleomorfismo	↑tamaño	C.I.I.
<i>O. mykiss</i> (5)	3	2	3	3	3	No
	2	1	2	1	1	No
	3	1	2	3	3	No
	2	1	2	2	2	No
	2	1	2	2	2	No
<i>O. kisutch</i> (7)	1	1	2	1	1	No
	1	0	0	1	1	Sí
	1	0	0	0	1	No
	1	1	0	1	1	No
	1	1	1	1	1	No
	1	1	1	2	1	No
	1	1	1	1	1	No
<i>S. salar</i> (4)	1	1	2	1	1	Sí
	1	1	1	1	1	No
	2	1	1	1	1	No
	1	1	1	1	1	No

0= Normal    1= Leve Incremento    2= Moderado Incremento    3= Severo Incremento  
C.I.I.= Cuerpos de Inclusión Intranucleares.

El pleomorfismo celular y nuclear constituyeron las características histológicas más importantes en trucha arco iris (*O. mykiss*), en cambio en el salmón coho (*O. kisutch*) y salmón del atlántico (*S. salar*) estas fueron de carácter leve. Por otra parte, cabe señalar que la densidad citoplasmática se observó muy incrementada, al igual que el tamaño nuclear en trucha arco iris (*O. mykiss*).

Finalmente, en cuanto a los Cuerpos de Inclusión Intranucleares, estos no evidenciaron un mayor grado de presentación en ninguna de las diferentes especies de Salmonídeos analizados.



**FOTO 3:** Leucemia Linfoblástica Renal: Incremento de células linfoblásticas (CL) a nivel del intersticio renal en la trucha arco iris (*O. Mykiss*). Obsérvese los prominentes nucléolos (N) en el núcleo de los linfoblastos. H/E 640x

CL: Célula Linfoblástica.

N: Nucléolo.

TR: Túbulo Renal.

E: Eritrocito.

A continuación, se presentan las características histológicas correspondientes al análisis efectuado en hígado, bazo, páncreas y ciegos pilóricos de Salmonídeos (*O. mykiss*, *S. salar*) afectados con **L. Linfooblástica**.

#### Hígado(1):

En la trucha arco iris (*O. mykiss*) se apreció que el parénquima presentó escasas células linfooblásticas. En la periferia de algunas arteriolas y a nivel del espacio periportal se evidenció idénticas células tumorales. Por otra parte, el hígado mostró atrofia moderada, células picnóticas y trastornos degenerativos grasos macro y microvacuolares.

#### Bazo (1):

El bazo (*O. mykiss*) evidenció leve infiltrado linfooblástico difuso. Dichas células evidenciaron idénticas características que las observadas en riñón (pleomorfismo celular y nuclear, citoplasma denso y nucléolos prominentes).

Las muestras afectadas por infiltrado linfooblástico en el salmón del atlántico (*S. salar*) correspondieron a páncreas (1) y ciegos pilóricos(1). En páncreas, se observó pérdida de la estructura endocrina (Islotes de Largenhans), disminución del tejido adiposo circundante, hemorragias difusas y hemosiderina. El infiltrado celular evidenció acúmulos linfoides en la totalidad del órgano, no detectándose infiltración en los vasos sanguíneos.

En los ciegos pilóricos, el infiltrado linfooblástico se observó a nivel de la serosa, submucosa y corion de la mucosa.

## 5.2. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE ORGANOS Y TEJIDOS DE SALMONIDEOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA PROCEDENTES DE EMPRESAS SALMONERAS DE LA X REGION (1994-1996).

### 5.2.1. Relación Existente Entre la Epoca del Año y el Año de Recepción de Muestras de Salmonídeos con Leucemia Linfoblástica.

TABLA 7

SALMONIDEOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION, SEGUN EPOCA DEL AÑO (1994-1996).

Estación del año	Años de Recepción de Muestras			
	1994	1995	1996	TOTAL
Verano	19	9	0	28
Otoño	0	96	7	103
Invierno	1	19	3	23
Primavera	8	5	2	15
<b>TOTAL</b>	28	129	12	169

Los primeros diagnósticos de **L. Linfoblástica** realizados mediante análisis histológico fueron hechos durante 1994. Durante ese año, la frecuencia de presentación de **Leucemia** fue preferentemente en primavera - verano en cambio, durante 1995 y 1996 esta se observó principalmente en otoño - invierno. Finalmente, cabe destacar el hecho que el mayor número de casos con **L. Linfoblástica** se apreció durante 1995, observándose posteriormente una notable disminución en el año 1996.

### 5.2.2. Relación Existente Entre la Epoca del año y el Tipo de Salmonídeo Afectado con Leucemia Linfoblástica.

TABLA 8

SALMONIDEOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION, SEGUN ESPECIE Y EPOCA DEL AÑO (1994-1996).

Estación del año	Tipos de Salmonídeos			
	<i>O. kisutch</i>	<i>O. mykiss</i>	<i>S. salar</i>	TOTAL
Verano	4	13	11	28
Otoño	35	22	46	103
Invierno	3	16	4	23
Primavera	7	5	3	15
<b>TOTAL</b>	49	56	64	169

De la presente Tabla, llama la atención el hecho que la presentación de la **L. Linfoblástica** (en todas las especies) se observa principalmente en otoño, en especial para el salmón coho (*O. kisutch*) y el salmón del atlántico (*S. salar*).

A continuación en el Gráfico 1, se presenta el número de Salmonídeos afectados con **L. Linfoblástica** durante 1994-1996.

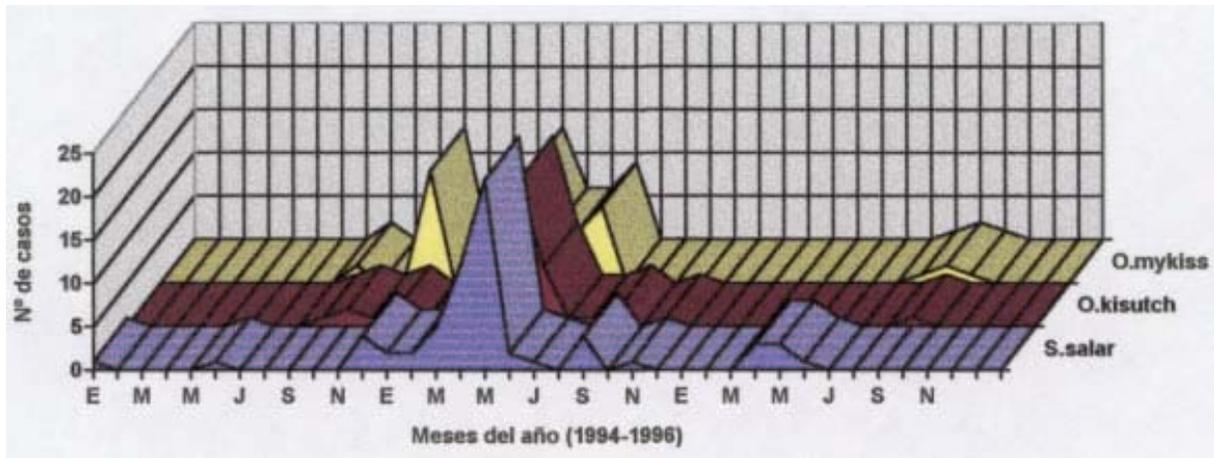
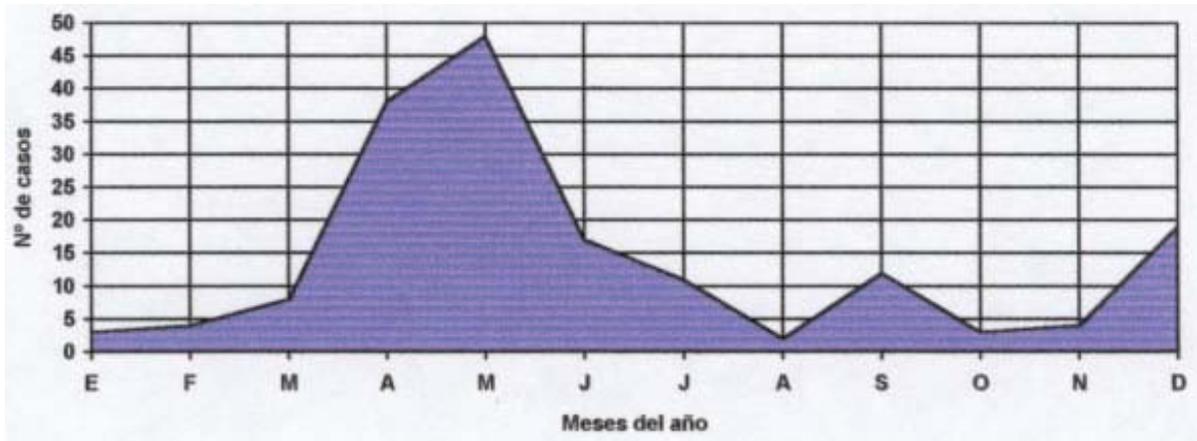


GRAFICO 1. SALMONIDEOS CON **LEUCEMIA LINFOBLASTICA**, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGIÓN (1994-1996).

En el Gráfico 1, se aprecia que la gran mayoría de los casos de **L. Linfoblástica** se observó en otoño del año 1995 en las tres especies de Salmonídeos estudiados, evidenciándose una clara estacionalidad de esta condición. La presentación de casos en verano (Tablas 7 y 8) se vio influenciada por la casuística de los meses de diciembre, enero y febrero de 1995, ocasión en que se presentó el cuadro de **L. Linfoblástica** en forma masiva.

A continuación en el Gráfico 2, se presenta el total de Salmonídeos con **L. Linfoblástica** diagnosticados entre 1994 y 1996.



**GRAFICO 2:** TOTAL DE CASOS DIAGNOSTICADOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA EN SALMONIDEOS, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGIÓN (1994-1996).

Del Gráfico 2, se desprende que la mayor cantidad de casos observados se presentó en abril y mayo, con una leve tendencia de aumento durante septiembre. La descripción de cada especie se encuentran en los Anexos 1 y 2.

### 5.2.3. Diagnóstico Histológico de Leucemia Linfoblástica y su Asociación con Otras Patologías de Acuerdo a la Especie de Salmonídeo Afectado.

TABLA 9

LEUCEMIA LINFOBLASTICA Y SU ASOCIACION CON OTRAS PATOLOGIAS EN SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION (1994-1996).

L. LINFOBLÁSTICA / OTRAS PATOLOGÍAS	Tipos de Salmonídeos					
	<i>O. mykiss</i>		<i>O. kisutch</i>		<i>S. salar</i>	
	n	%	n	%	n	%
L. Linfoblástica	35	62,50	31	63,26	45	70,31
LL / Atrofia Hepática	7	12,50	2	4,08	2	3,12
LL / Hepatosis grasa	5	8,92	7	14,28	9	14,06
LL / SRS	2	3,57	3	6,12	3	4,68
LL / BKD	0	0,0	1	2,04	0	0,0
LL / Hepatitis	3	5,35	2	4,08	1	1,56
LL / Nefritis	2	3,57	0	0,0	2	3,12
LL / Nefrocalcinosis	2	3,57	0	0,0	0	0,0
LL / Otros	0	0,0	3	6,12	2	3,12
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100,0</b>	<b>49</b>	<b>100,0</b>	<b>64</b>	<b>100,0</b>

La **L. Linfoblástica** como condición única se diagnosticó en el 70,31% de los casos en el salmón del atlántico (*S. salar*), seguido por el salmón coho (*O. kisutch*) con 63,26% y finalmente la trucha arco iris (*O. mykiss*) con 62,5%. Por otra parte, cabe mencionar que en la relación **L. Linfoblástica** versus otras afecciones, en trucha arco iris (*O. mykiss*) se apreció un 12,50% de **L. Linfoblástica** y atrofia hepática. En relación con la asociación **L. Linfoblástica**/hepatosis grasa esta se diagnosticó en un 14,28% en salmón coho (*O. kisutch*) y en un 14,06% en el salmón del atlántico (*S. salar*). Otras patologías se apreciaron en porcentajes inferiores.

#### 5.2.4. Organos Analizados y Afectados de Leucemia Linfoblástica en Relación a la Especie de Salmonídeo

TABLA 10

LEUCEMIA LINFOBLASTICA EN ORGANOS DE SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGIÓN (1994-1996).

ORGANOS	Tipos de Salmonídeos											
	<i>O. mykiss</i>			<i>O. kisutch</i>			<i>S. salar</i>			TOTAL		
	N	n	%	N	n	%	N	n	%	N	n	%
Riñón	56	56	100,0	42	42	100,0	61	61	100,0	159	159	100,0
Hígado	42	11	26,1	27	10	37,0	34	13	38,2	103	34	33,0
Bazo	18	14	77,7	15	6	40,0	26	16	61,5	59	36	61,0
Ovario	-	-	-	-	-	-	3	3	100,0	3	3	100,0
Corazón	-	-	-	-	-	-	4	3	75,0	4	3	75,0
C. Pilóricos	-	-	-	-	-	-	6	3	50,0	6	3	50,0
Ojo	-	-	-	1	0	0	5	2	40,0	6	2	33,3
Intestino	3	0	0,0	-	-	-	4	1	25,0	7	1	14,2
Páncreas	1	0	0,0	-	-	-	3	2	66,6	4	2	50,0
Estómago	1	0	0,0	-	-	-	3	1	33,3	4	1	25,0
Otros	2	0	0,0	5	0	0,0	8	2	25,0	15	2	13,3
<b>TOTAL</b>	<b>123</b>	<b>81</b>	<b>65,8</b>	<b>90</b>	<b>58</b>	<b>64,4</b>	<b>157</b>	<b>107</b>	<b>68,1</b>	<b>370</b>	<b>246</b>	<b>66,4</b>

N: Número de muestras analizadas.

n : Número de muestras afectadas.

- : Ausencia de muestra.

El 66,4% de los órganos analizados presentó **L. Linfoblástica**. Además, el 100,0% de los riñones analizados evidenció **L. Linfoblástica** en todas las especies estudiadas. Por otra parte, riñón, hígado y bazo fueron los únicos órganos con **L. Linfoblástica** en el salmón coho (*O. kisutch*) y la trucha arco iris (*O. mykiss*), encontrándose en éste último un 77,7% de los bazos comprometidos. En el caso de salmón del atlántico (*S. salar*), el 100,0% de las muestras de ovario presentó infiltrado linfoblástico, destacándose de manera decreciente su presencia en corazón (75,0%), páncreas (66,6%), bazo (61,5%) y ciegos pilóricos (50%).

### 5.2.5. Asociación Entre Riñón, Bazo e Hígado con Leucemia Linfoblástica Versus Especie de Salmonídeo Afectada.

TABLA 11

ASOCIACION ENTRE ORGANOS CON **LEUCEMIA LINFOBLASTICA** EN SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION (1994-1996).

ORGANOS CON L. LINFOBLÁSTICA	Tipos de Salmonídeos					
	<i>O. mykiss</i>		<i>O. kisutch</i>		<i>S. salar</i>	
	n	%	n	%	n	%
Riñón	35	62,50	35	71,42	43	67,18
Riñón+Bazo	10	17,85	3	6,12	8	12,50
Riñón+Hígado	7	12,50	3	6,12	3	4,68
R + B + H	4	7,14	1	2,04	7	10,93
Hígado	0	0,0	5	10,20	2	3,12
Bazo	0	0,0	1	2,04	0	0,0
Hígado+Bazo	0	0,0	1	2,04	1	1,56
TOTAL	56	100,0	49	100,0	64	100,0

**R:** Riñón      **H:** Hígado      **B:** Bazo

El riñón constituyó el principal órgano afectado. El mayor porcentaje de asociación entre **L. Linfoblástica** y órganos afectados se apreció entre riñón y bazo en las tres especies de Salmonídeos en estudio. Por otra parte, en salmón coho (*O. kisutch*) cabe destacar la alta asociación existente entre **L. Linfoblástica** e infiltrado hepático, siendo esta de un 10,20%. Finalmente, la asociación entre riñón, bazo e hígado versus **L. Linfoblástica** fue baja en las tres especies en estudio.

### 5.2.6 Trastornos Microscópicos Renales, Hepáticos y Esplénicos en Salmonídeos con Leucemia Linfoblástica.

En la siguiente Tabla, se presentan las alteraciones microscópicas presentes en el riñón, hígado y bazo de Salmonídeos con **L. Linfoblástica**.

TABLA 12

TRASTORNOS RENALES MICROSCOPICOS EN SALMONIDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION (1994-1996).

Tipo de Salmonídeo	Grado de Severidad	Tipos de Trastornos Renales							
		Neoplásicos		Degenerativos		Inflamatorios	Necróticos		Del Crecimiento
		Células linfoblásticas	Linfoblastos en lúmenes vasculares	Vacuolares	Hialina tubular	↑cél. melano-macrofágicas	Tubulares Picnosis	Glomerulares Cariolisis	Mitosis células intersticiales
<i>O. mykiss</i> (56)	a	0	24	16	17	28	23	44	12
	b	25	27	29	19	23	20	12	35
	c	22	5	11	15	5	13	0	9
	d	9	0	0	5	0	0	0	0
<i>O. kisutch</i> (42)	a	0	17	33	16	22	28	38	7
	b	19	21	7	17	14	14	4	32
	c	21	4	2	9	6	0	0	3
	d	1	0	0	0	0	0	0	0
<i>S. salar</i> (61)	a	0	24	26	14	12	24	47	11
	b	29	31	22	27	21	27	8	28
	c	26	6	11	18	23	10	5	19
	d	6	0	2	2	5	0	0	2

a: Normal    b: Leve Incremento    c: Moderado Incremento    d: Severo Incremento

La celularidad linfoblástica observada (Tabla 12), fue más evidente en el salmón del atlántico (*S. salar*) y trucha arco iris (*O. mykiss*), apreciándose destrucción tubular moderada y glomerular en menor intensidad. En la trucha arco iris (*O. mykiss*) se evidenció compresión y necrosis tubular debido a la presencia del infiltrado linfoblástico. Por otra parte, en el salmón del atlántico (*S. salar*) se apreció aumento en la cantidad de células melanomacrofágicas, las cuales evidenciaron, de igual forma, un incremento en la cantidad de melanina a nivel citoplasmático. La totalidad de las especies presentaron células linfoblásticas en el intersticio y en los lúmenes vasculares. Además, se observaron trastornos degenerativos y necróticos, como picnosis tubular, además de un gran número de figuras mitóticas. En salmón coho (*O. kisutch*) todas las alteraciones presentes se evidenciaron de carácter leve a moderado.

En la Tabla 13, se presentan las alteraciones hepáticas presentes en Salmonídeos con **L. Linfoblástica** procedentes de centros de cultivo de la X Región (1994-1996).

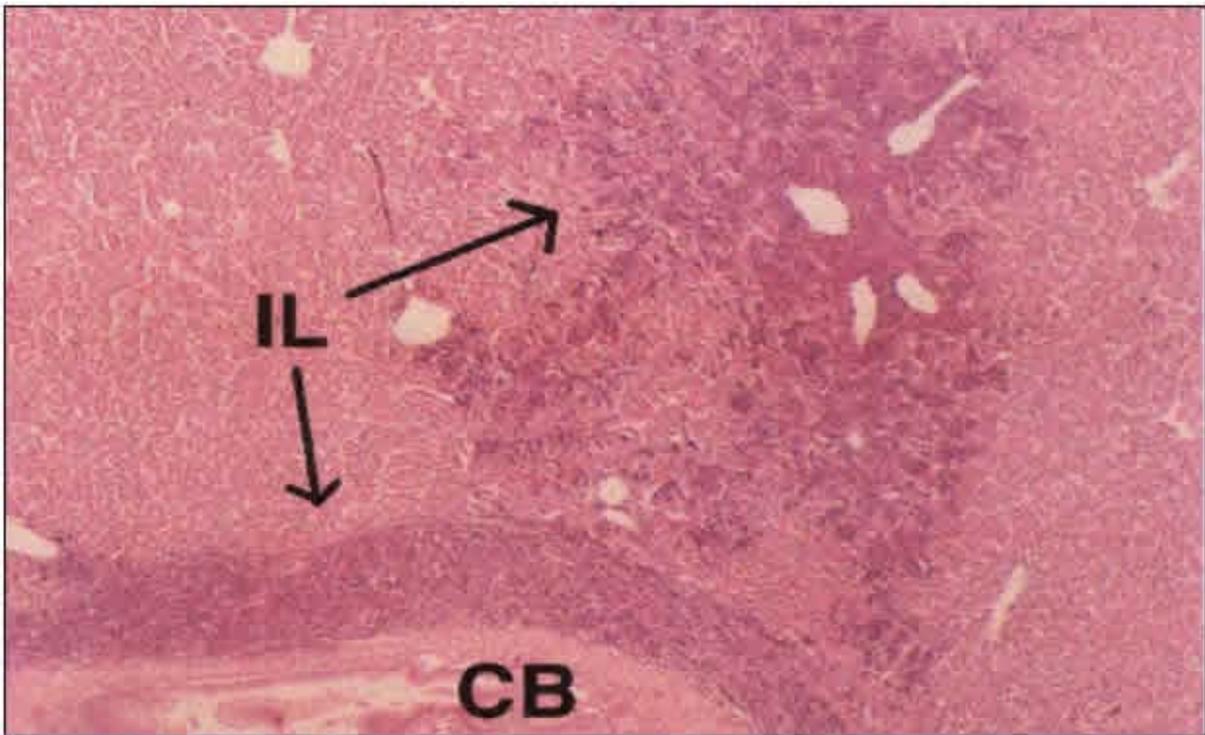
TABLA 13

TRASTORNOS HEPATICOS PRESENTES EN SALMONIDEOS ( *O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION (1994-1996).

Tipo de Salmonídeo	Grado de Severidad	Tipos de Trastornos Hepáticos							
		Degenerativos		Circulatorios	Necróticos		Del Crecimiento	Neoplásicos	
		Vacuulares	Grasos	Congestión	Cariolisis	Picnosis	Atrofia	Infiltración linfoblástica	Densidad de céls linfoblásticas
<i>O. mykiss</i> (11)	a	5	1	2	7	4	2	-	-
	b	4	4	5	3	4	6	11	2
	c	2	5	3	1	3	3	0	9
	d	0	1	1	0	0	0	0	0
<i>O. kisutch</i> (10)	a	1	3	2	6	5	3	-	-
	b	8	6	5	3	4	7	8	3
	c	1	1	3	1	1	0	2	6
	d	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>S. salar</i> (13)	a	3	0	7	11	6	2	-	-
	b	7	8	6	2	7	10	7	3
	c	3	5	0	0	0	1	4	5
	d	0	0	0	0	0	0	2	5

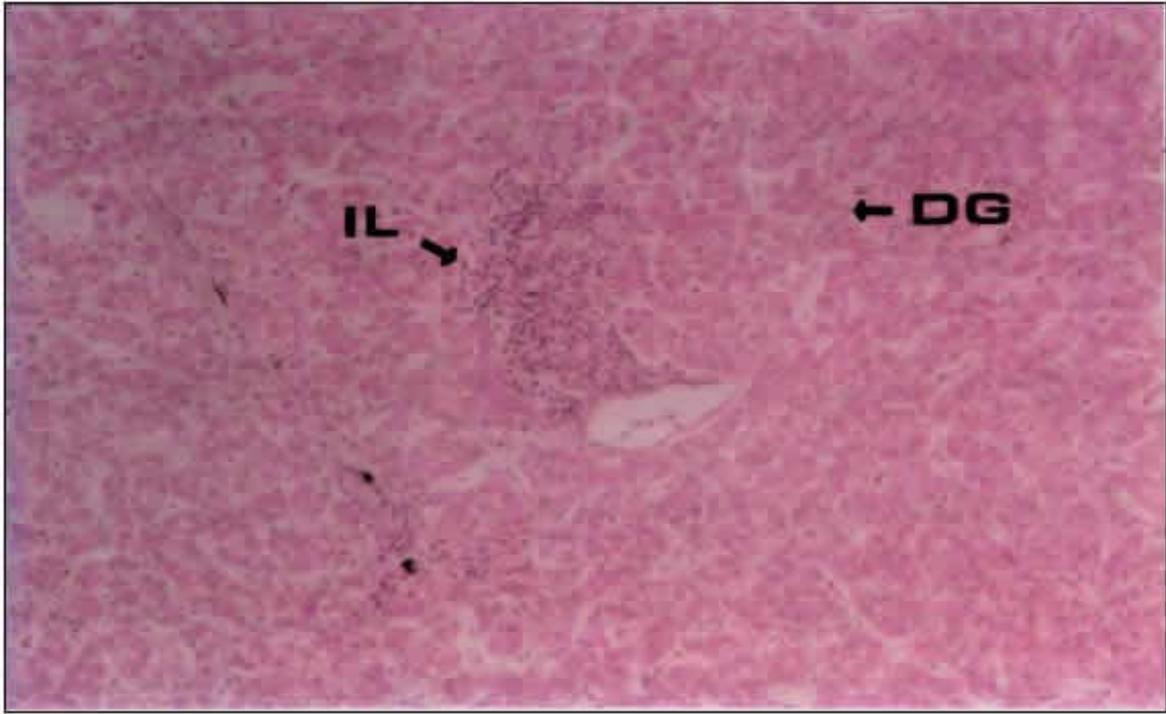
a: Normal    b: Leve Incremento    c: Moderado Incremento    d: Severo Incremento

Los hígados en el salmón del atlántico (*S. salar*) evidenciaron atrofia leve y trastornos degenerativos moderados. Además, un alto grado de infiltración linfoblástica con densidad celular de carácter moderado a severo. Por otra parte, la trucha arco iris (*O. mykiss*) y el salmón coho (*O. kisutch*) presentaron una densidad media en cuanto a la cantidad de células linfoblásticas, con una población heterogénea que involucra a linfoblastos y linfocitos. Por otra parte, en la totalidad de la especie el hígado presentó congestión leve a moderada con necrosis del parénquima producto del infiltrado neoplásico. Los hepatocitos denotaban trastornos degenerativos grasos. La trucha arco iris (*O. mykiss*) presentó leves acumules linfoblásticos en los espacios periportales y sinusoidales, claramente delimitados del resto del parénquima.



**FOTO 4:** Hígado de salmón del atlántico (*S. salar*) : Severo infiltrado linfoblástico (IL) difuso a nivel periportal (PP). H/E 40x.

IL: Infiltrado Linfoblástico.  
CB: Conducto Biliar.  
PP: Periportal.



**FOTO 5:** Hígado de salmón coho (*O. kisutch*): Leve infiltrado linfocitario (IL) en el parénquima hepático. Obsérvese la degeneración grasa (DG) presente en los hepatocitos. H/E 160x.

IL: Infiltrado Linfocitario  
DG: Degeneración Grasa

En la Tabla 14, se presentan los trastornos esplénicos presentes en Salmonídeos con **L. Linfoblástica**, procedentes de centros de cultivo de la X Región.

TABLA 14

TRASTORNOS ESPLÉNICOS MICROSCÓPICAS EN SALMONÍDEOS (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*), CON **LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA** PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGIÓN (1994-1996).

Tipos de Salmonídeos	Grado de Severidad	Tipos de Trastornos Esplénicos					
		Neoplásicos	Del crecimiento		Circulatorios	Misceláneos	
		Células linfoblásticas	Hiperplasia céls. reticulares	Mitosis	Congestión	C.I.I.	Hemosiderosis
<i>O. mykiss</i> (14)	a	0	4	3	8	-	4
	b	8	7	11	6	0	9
	c	5	3	0	0	0	1
	d	1	0	0	0	0	0
<i>O. kisutch</i> (6)	a	0	1	2	3	-	0
	b	5	2	4	3	0	6
	c	1	3	0	0	0	0
	d	0	0	0	0	0	0
<i>S. salar</i> (16)	a	0	5	7	5	-	3
	b	6	8	8	9	2	11
	c	7	3	1	2	0	2
	d	3	0	0	0	0	0

C.I.I.: Cuerpos de Inclusión Intranucleares.

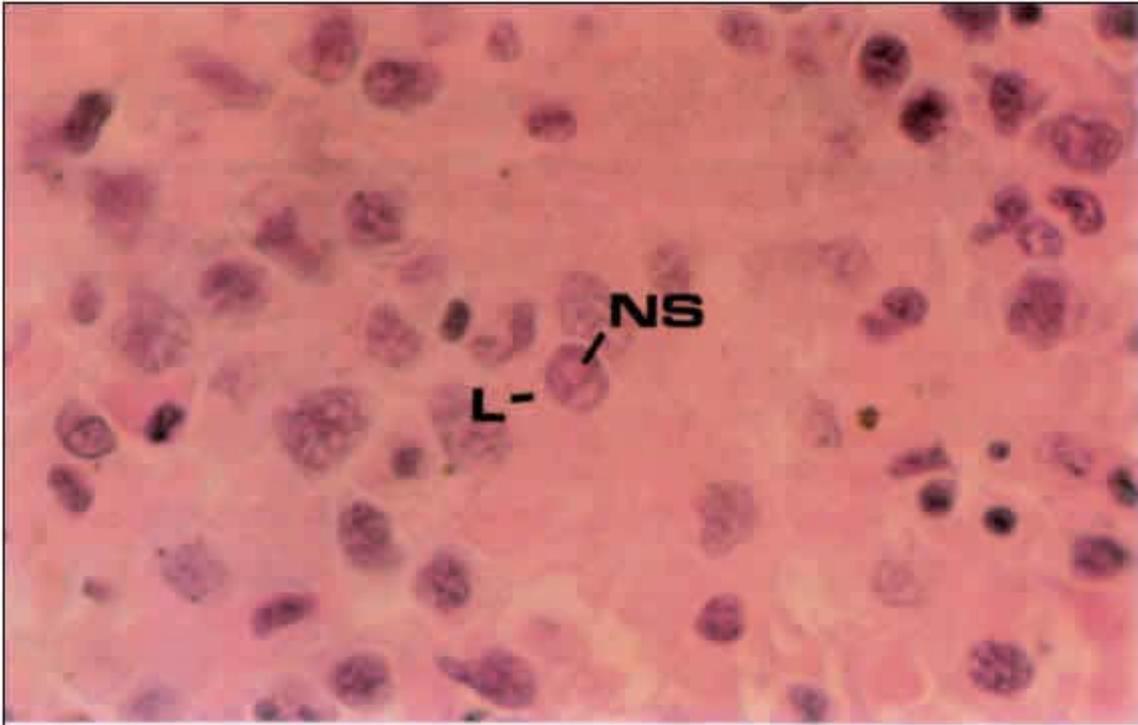
a: Normal

b: Leve Incremento

c: Moderado Incremento

d: Severo Incremento

El salmón del atlántico (*S. salar*) evidenció un severo incremento de las células linfoblásticas, apreciándose en algunas de ellas Cuerpos de Inclusión Intranucleares en escasa cantidad, los que corresponden a la presencia de la espora del parásito *Nucleospora salmonis*. La totalidad de las especies en estudio, presentaron marcada hiperplasia de las células reticulares, congestión y leve hemosiderosis.



**FOTO 6:** Microsporidio *Nucleospora salmonis*: Espora de *Nucleospora salmonis* (NS) presente en el núcleo de una célula linfoblástica (L) detectada en tejido esplénico con **Leucemia Linfoblástica** en el salmón del atlántico (*S. salar*). H/E 1600x.

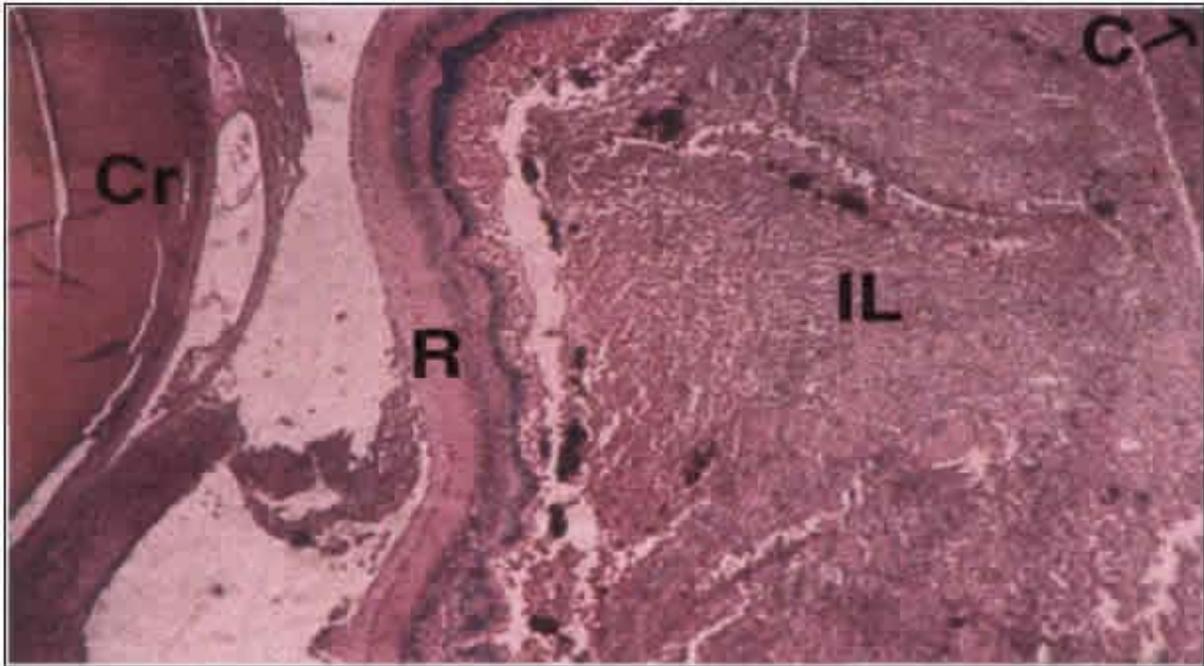
NS *Nucleospora salmonis*.

L: Célula Linfoblástica.

### 5.2.7 Características Histológicas Observadas en Ojo, Ovario, Corazón y Ciegos Pilóricos Afectados de Leucemia Linfoblástica en el salmón del atlántico (*S. salar*).

#### Ojo (2):

Se observó presencia de infiltrado linfoblástico entre la retina y la coroides y en el tejido conectivo retrobulbar, en asociación con procesos inflamatorios, apreciándose fibrina y hemorragias. Además, necrosis celular y presencia de macrófagos con material necrótico y melanina. Producto del infiltrado neoplásico se apreció desprendimiento de la retina y desplazamiento de la misma hacia el cristalino.

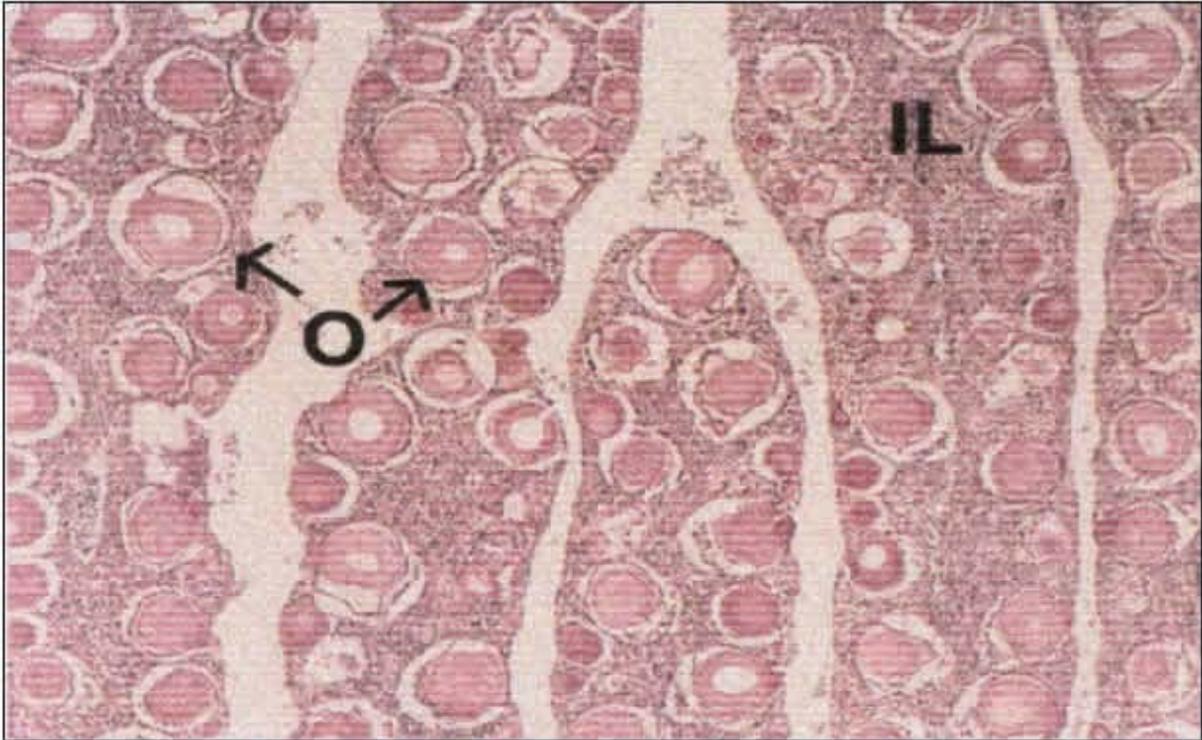


**FOTO 7:** Ojo de salmón del atlántico (*S. salar*) con infiltrado linfoblástico(IL): Obsérvese el desprendimiento de la retina (R) y su desplazamiento hacia el cristalino (Cr). H/E 40x.

- Cr: Cristalino.
- R: Retina.
- C: Coroides.
- IL: Infiltrado Linfoblástico.

Ovario (3):

En el estroma de la totalidad de las láminas ovígeras, se evidenció infiltrado linfoblástico, no observándose los septos conectivos entre los ovocitos, debido a la presencia del infiltrado neoplásico. De igual modo, se observaron células tumorales en los lúmenes de los vasos sanguíneos. Los ovocitos no presentaban alteraciones en su desarrollo.



**FOTO 8:** Ovario de salmón del atlántico (*S. salar*) con infiltrado linfoblástico (IL).  
H/E 40x.

O: Ovocitos  
EL: Infiltrado Linfoblástico

### Corazón (3):

A nivel del corazón, el epicardio presentó incremento en el grosor de su pared producto de la gran densidad de infiltrado linfoblástico presente. Por otra parte, dichas células neoplásicas se observaron entre los senos vasculares de las fibras musculares del miocardio y trabéculas del bulbo arterioso.

### Ciegos Pilóricos (3):

En los ciegos pilóricos el infiltrado neoplásico se presentó principalmente entre la serosa y la capa muscular longitudinal. Además, se observaron células linfoblásticas en la lámina propia en menor cantidad. Por otra parte, el lumen del órgano se encontró disminuido, debido al engrosamiento de sus paredes producido por las células tumorales.

## 6. DISCUSION

En los últimos años, junto a los excelentes resultados obtenidos en el cultivo de salmones y truchas se han presentado nuevas enfermedades anteriormente desconocidas en el medio nacional, destacando entre ellas la presencia de patologías de origen bacteriano y viral de alta virulencia e infectividad (Hidalgo, 1995).

El hallazgo de una nueva condición de carácter neoplásico conocida como **Leucemia Linfoblástica**, de etiología aún no claramente definida, ha ocasionado importantes pérdidas en la salmonicultura nacional desestabilizando el desarrollo de esta actividad. De tal modo que frente a esta problemática, se ha llevado a cabo la presente investigación a fin de contribuir al conocimiento de esta afección a nivel nacional.

Según los resultados obtenidos en el estudio realizado, un 5,7% de los peces muestreados dieron positividad al análisis histológico de **L. Linfoblástica**. Sin embargo, cabe señalar que del punto de vista clínico, el 100,0% de los peces analizados eran sospechosos y que el 18,0% había dado positividad al análisis hematológico/celular. A este respecto, el salmón del atlántico (*S. salar*) presentó un grado de certeza diagnóstica de un 21,4% para el análisis histológico versus el estudio hematológico/celular. Una mayor certeza se observó en el caso de la trucha arco iris (*O. mykiss*) y salmón coho (*O. kisutch*), con un 33,3% y 50,0% respectivamente.

De los resultados presentados se desprende que el examen clínico en términos generales, tiene un grado de certeza de sólo un 5,7%, lo cual lleva necesariamente a la necesidad de recurrir a análisis más específicos como el diagnóstico histológico, el cual da una certeza diagnóstica del 100,0%. A este respecto, Newbound y Kent (1991b), afirman que el diagnóstico de **L. Linfoblástica** debe basarse en el examen histológico de los órganos afectados. De igual forma, Bruno y col. (1996), señalan la necesidad de recurrir al análisis microscópico, ya sea a través de cortes o frotis de tejido renal o sangre para determinar **L. Linfoblástica**. Sin embargo, a este respecto se debe tener presente que incluso dentro de esta técnica, la experiencia del patólogo es fundamental. Estudios realizados por Stephen y col. (1995), en que compara diagnósticos de patólogos con diversos grados de entrenamiento en el reconocimiento de la **L. Linfoblástica** en Salmonídeos, señalan diferencias de hasta un 35,0%. Esto debe ser un aspecto importante a considerar cuando se recurre a centros diagnósticos que ofrecen servicios en el área de la Ictiopatología.

El 5,7% de certeza diagnóstica en cuadros de **L. Linfoblástica** detectada en la totalidad de los Salmonídeos estudiados, es levemente superior al 4,7% reportado por Enríquez y col. (1997) en los mismos tipos de peces. A este respecto, cabe señalar que la investigación efectuada por dicho autor, comprendió la X y XI Regiones, en cambio los peces analizados en el presente estudio, en su totalidad correspondían a la X Región. Las diferencias observadas entre ambos trabajos obedecen a que en la XI Región no se detectaron peces positivos a **L.**

**Linfoblástica**, lo cual llevó a que dentro del total de muestras analizadas en ambas regiones, los casos positivos dieran un porcentaje inferior al logrado en el presente estudio.

Si bien los valores obtenidos de **L. Linfoblástica** en Salmonídeos representan un problema de importancia a nivel nacional, estos son considerablemente menores al 15,0% reportado por Morrison y col. (1990) en salmónes chinook (*O. tshawytscha*) cultivados en Washington, USA, y al 13,0% determinado por Kent y col. (1993) en British Columbia, Canadá, en la misma especie.

Los signos clínicos y alteraciones externas observadas en peces positivos a **L. Linfoblástica** en el presente estudio, muestran que la totalidad de los Salmonídeos presentaron piel oscura y comportamiento letárgico y orillado (Tabla 2). Estas características se aprecian en diferentes cuadros patológicos en peces e incluso se han detectado en aquellos que son sometidos a severas condiciones de estrés ambiental (Wrege<sup>\*</sup>, 1997). De tal modo, que no existen características clínicas típicas que puedan atribuirse específicamente a cuadros de **L. Linfoblástica**.

Una característica clínica de los peces con **L. Linfoblástica** que se evidenció sobre el 71,4% de los casos fue la palidez branquial, la cual corresponde a la expresión externa del estado anémico detectado en los peces mediante valoración del hematocrito. Esta afección fue la alteración externa más importante observada en salmónes chinook afectados de **L. Plasmocitoídea** por Hedrick y col. (1990). Sin embargo, Flores, en 1996 determinó que a pesar de ser la palidez branquial un signo importante en la determinación de anemia, no es un método certero, ya que no siempre los peces con palidez branquial presenta valores bajos de hematocrito. Al mismo tiempo, peces que no presentan palidez branquial, dan hematocritos disminuidos.

Otro signo externo que se observó a la inspección de peces con **L. Linfoblástica** fue la exoftalmia bilateral, detectada principalmente en el salmón del atlántico (*S. salar*) (50,0%) y trucha arco iris (*O. mykiss*) (40,0%), sin la presencia de hemorragias intra o periorbitales (Tabla 2). Según Egidius (1984), se ha observado exoftalmia en salmónes expuestos a agentes de la **Septicemia Viral Hemorrágica** y la **Necrosis Hematopoyética Infecciosa**, así como a la enterobacteria *Yersinia ruckeri*. Además, dicho autor describe que el *Renibacterium salmoninarum* produce exoftalmia en salmónes del atlántico. Por otra parte, Kent y col. (1990) detectaron un 20,0% de severa exoftalmia bilateral en peces con **L. Plasmocitoídea** debido al infiltrado neoplásico presente en la órbita ocular. En tanto Nuñez (1997), determinó un 28,6% de presentación en peces con **L. Linfoblástica** cultivados en el país.

La presencia de hemorragia en la base de las aletas observada particularmente en el salmón del atlántico (*S. salar*) (50,0%), constituye una característica diferencial importante de

---

\* Comunicación personal. Dr. Bernd Wrege  
Patagonia Salmon Farming S.A., Puerto Montt

la enfermedad que debe diferenciarse de cuadros septicémicos de origen viral o bacteriano (Schlotfeldt y Alderman, 1995). Por otra parte, cabe señalar que Kent y Dawe (1993) mediante examen histológico determinaron **L. Plasmocitoídea** por infiltración de plasmoblastos en riñón, bazo, hígado y estómago en peces clínicamente normales.

Un aspecto importante de destacar lo constituye el hecho que el salmón del atlántico (*S. salar*) presentó en mayor porcentaje los signos clínicos y lesiones macroscópicas externas observadas en los peces con **Leucemia Linfoblástica** seguido de la trucha arco iris (*O. mykiss*) y el salmón coho (*O. kisutch*) respectivamente. Los signos observados como: piel oscura, pez orillado, palidez branquial y exoftalmia bilateral, corresponden a los descritos por Bravo (1995), Enríquez y col. (1997) y Núñez (1997) para las especies salmonídeas con diagnóstico de **Leucemia Linfoblástica** cultivadas en el país. Además, concuerda con la signología descrita en Canadá y Estados Unidos para salmón chinook afectado de **Leucemia Plasmocitoídea** descrita por Kent y col. (1990), Hedrick y col. (1990) y Newbound y Kent (1991b).

En relación con las alteraciones macroscópicas observadas en los órganos internos de Salmonídeos afectados de **L. Linfoblástica** (Tabla 3), se encontró renomegalia en el 100,0% de los casos, estando asociada con esplenomegalia en el 40,0% de los ejemplares de truchas (*O. mykiss*). Palidez hepática estuvo presente en el 66,6% del total de los casos, lo que según Núñez (1997) podría deberse a la anemia con que cursan los peces afectados de **L. Linfoblástica**. Los hallazgos observados en el presente estudio, concuerdan con lo descrito por Kent y col. (1990), Newbound y Kent (1991b) y Kent (1992) en relación a alteraciones macroscópicas internas observadas en salmones chinook (*O. tshawytscha*) con **L. Plasmocitoídea**. En el salmón del atlántico (*S. salar*) se observó coloración anormal en los ciegos pilóricos y tejido muscular en asociación con hemorragias en la base de las aletas, lo que podría indicar que existe algún tipo de asociación entre estas alteraciones.

La especie que presentó un mayor porcentaje de afección patológica interna fue la trucha arco iris (*O. mykiss*) seguida del salmón del atlántico (*S. salar*) y el salmón coho (*O. kisutch*) (Tabla 3).

Histológicamente, en la totalidad de los riñones analizados (Tabla 4) se observó infiltración linfoblástica en las tres especies de Salmonídeos en estudio, lo cual es concordante con las alteraciones macroscópicas internas detectadas en los peces con **L. Linfoblástica** (renomegalia). De igual forma, el 100,0% de los riñones correspondientes a las muestras enviadas por las Empresas Salmoneras (Tabla 10) resultaron afectados de **L. Linfoblástica**, lo cual indica que este órgano es el blanco del proceso infiltrativo neoplásico y el que primeramente se ve afectado, siendo de fácil detección macroscópica a la necropsia.

En relación con las alteraciones renales (Tabla 5), todas las especies de Salmonídeos estudiadas presentaron aumento de la celularidad del parénquima, debido a un mecanismo compensatorio por parte de los peces a fin de mantener la función excretora y hematopoyética,

junto al infiltrado neoplásico presente. Este incremento de la celularidad en el parénquima renal se ha observado en salmones chinook (*O. tshawytscha*), salmones del atlántico (*S. salar*), salmones coho (*O. kisutch*) y truchas arco iris (*O. mykiss*) afectados de **L. Plasmocitoídea o L. Linfoblástica** en Canadá, Estados Unidos y Chile, en peces naturalmente enfermos en agua dulce o de mar y en inoculaciones experimentales mediante inyección intraperitoneal (Kent y col., 1990; Hedrick y col., 1990; Morrison y col., 1990; Newbound y Kent, 1991a, Enríquez, 1995; Enríquez y col., 1997; Núñez, 1997; Cubillos\*, 1997).

Las severas alteraciones necróticas a nivel tubular presentes en el tejido renal de las truchas arco iris (*O. mykiss*), se relacionan con el masivo infiltrado linfoblástico tumoral, el cual invadió, destruyó y desplazó estructuras normales, comprometiendo a glomérulos y túbulos. Por otra parte, el alto grado de pleomorfismo celular y nuclear, como el aumento de la densidad citoplasmática y el tamaño nuclear presente en las células neoplásicas indican un marcado grado de malignidad del proceso infiltrativo en esta especie (Tabla 6). Estas características celulares son descritas en plasmoblastos de salmones chinook (*O. tshawytscha*) afectados de **Leucemia Plasmocitoídea** (Hedrick y col., 1990; Kent, 1992). Al mismo tiempo, el incremento de las células melanomacrofágicas en el salmón del atlántico (*S. salar*) a nivel renal, indicaría un grado de respuesta inflamatoria frente al cuadro neoplásico. El salmón coho (*O. kisutch*) fue el que presentó un menor grado de alteraciones histológicas, debido posiblemente a una mayor resistencia del huésped o una menor adaptación del agente, junto a condiciones ambientales (temperatura del agua) y características fenotípicas (peso y edad) propias del pez.

La presencia de Cuerpos de Inclusión Intranucleares en linfoblastos en las muestras renales en salmón coho (*O. kisutch*) y salmón del atlántico (*S. salar*) corresponden a la etapa de espora del parásito *Nucleospora salmonis*, de acuerdo a las características mencionadas por Hedrick y col. (1990), Kent y col. (1991) y Chilmonczyk y col. (1991).

De las muestras de órganos de peces afectados con **L. Linfoblástica**, sólo un hígado resultó con infiltrado linfoblástico, correspondiendo éste a trucha arco iris (*O. mykiss*). Sin embargo, la mayoría de los hígados de los Salmonídeos analizados presentaron palidez hepática no evidenciando otros tipos de alteraciones (Tablas 3 y 4). En relación a las muestras de tejido hepático enviados por Empresas Salmoneras de la X Región (Tabla 10), se observó que un 33,0% presentó infiltrado linfoblástico. En relación con la coloración grisácea observada macroscópicamente en forma de puntillado, la cual en algunas ocasiones se encuentra asociada con cuadros de hepatomegalia, se observó que este cambio de color se aprecia en etapas avanzadas del proceso neoplásico, posterior a la infiltración linfoblástica (Entrala\*, 1997).

El estudio microscópico del hígado evidenció infiltración linfoblástica y presencia de linfocitos en los sinusoides y espacios periportales, apreciándose una densidad celular media a alta. Estos hallazgos son concordantes con los estudios histológicos realizados por Hedrick y col. (1990) y Kent (1992) en hígados de salmones chinook afectados de **L. Plasmocitoídea**.

---

\* Comunicación personal. Dr. Patricio Entrala. Fundación Chile (Ictiopatología). Puerto Montt. Dr. Víctor Cubillos. Unidad de Anatomía Patológica, Universidad Austral de Chile.

En relación a las muestras de tejido hepático (Tablas 10 y 13), el salmón del atlántico (*S. salar*) fue la especie más afectada, tanto en el número de peces (13) como en el grado de tejido con presencia de infiltrado neoplásico. Por otra parte, salmón coho (*O. kisutch*) y trucha arco iris (*O. mykiss*) presentaron un menor grado de infiltración neoplásica, observándose en zonas claramente definidas.

Al realizar un estudio de la presentación de **L. Plasmocitoídea** en Canadá, Kent y col. (1993) observaron que la proliferación de plasmoblastos en órganos no hematopoyéticos se observa en pocos peces y la expresión clínica en ellos es por lo tanto muy baja. Por otra parte, Kent (1992) ha expresado que el riñón y el bazo son los órganos primariamente afectados. A este respecto, en el presente estudio se observó que el 33,3% de los bazos analizados histológicamente en los peces estaba afectado de **L. Linfoblástica** y de igual forma, el 61,0% de las muestras enviadas por las Empresas Productoras de Salmón de la X Región (Tablas 4 y 10). Además, cabe mencionar el hecho que sólo uno de los tres bazos analizados en las muestras de los peces resultó afectada microscópicamente, por lo que la esplenomegalia no siempre se relaciona con infiltrado tumoral en casos de cuadros con **L. Linfoblástica**.

El bazo, del punto de vista histológico (Tabla 14), fue el órgano más difícil de observar debido a que su estructura celular esta formada por células linfocíticas y linfoblásticas normales las cuales cumplen funciones tanto hematopoyéticas como hemocateréticas, de tal modo que se requiere un alto grado de entrenamiento en la diferenciación de los tipos celulares. La presentación del infiltrado neoplásico difuso, congestión e hiperplasia de las células reticulares observadas en todas las especies estudiadas concuerda con lo descrito por Kent y col. (1990).

La detección de esporas de *N. salmonis* en núcleos de linfoblastos en el tejido esplénico del salmón del atlántico (*S. salar*) evidencia un mayor grado de susceptibilidad de esta especie al parásito. La observación de *N. salmonis* como un cuerpo esférico eosinofílico en el centro del núcleo rodeado por cromatina nuclear, corresponde con lo observado por Elston y col. (1987), Morrison y col. (1990), Hedrick y col. (1991), Kent (1992) y Wongtavatchai y col. (1995) en secciones de tejido renal, hepático y esplénico entre otros, teñidos con Hematoxilina - Eosina y por Hedrick y col. (1990) con muestras de los mismos tejidos fijados en solución Davidson.

En el presente estudio, riñón, bazo e hígado fueron los únicos órganos afectados con **L. Linfoblástica** en trucha arco iris (*O. mykiss*) y salmón coho (*O. kisutch*). Por otra parte, en el salmón del atlántico (*S. salar*) se observó infiltrado linfoblástico en una gran variedad de órganos, resaltando ovario, corazón, páncreas y ciegos pilóricos, lo que nos indica que las alteraciones producidas en estos tejidos son fácilmente detectables macroscópicamente mediante el examen interno de los peces (Tabla 10). La presentación del cuadro neoplásico en estos órganos se explica por la mayor cronicidad del mismo. Es de interés destacar la presentación del infiltrado linfoblástico en el ovario, ya que al postularse la transmisión vertical de la **L. Linfoblástica**, la proximidad celular entre las células neoplásicas y las ovas aumentaría la probabilidad de contacto del agente con los gametos. Kent y col. (1990) y Hedrick y col.

(1990), describen en salmones chinook (*O. tshawytscha*) con **L. Plasmocitoídea** infiltración de plasmoblastos en la mayoría de los órganos mencionados anteriormente para el caso del salmón del atlántico (*S. salar*).

En forma decreciente, los órganos más importantes que presentaron infiltrado linfoblástico fueron riñón (100,0%), bazo (61,0%) e hígado (33,0%) en todas las especies estudiadas, lo cual se debe en parte, a que estos órganos son los mayoritariamente enviados por las Empresas Salmoneras para su análisis (Tabla 10). A este respecto, también se ha logrado demostrar mediante estudios experimentales de transmisión realizados por Hedrick y col. (1991) que los principales órganos afectados corresponden a riñón, bazo, hígado y páncreas, a las tres semanas post - inoculación en salmones chinook (*O. tshawytscha*). De igual forma, Kent (1992) describe a riñón, bazo y ojo como los órganos primariamente afectados en salmón chinook (*O. tshawytscha*) con **L. Plasmocitoídea**.

El diagnóstico de **L. Linfoblástica** en la Unidad de Anatomía Patológica de la Universidad Austral de Chile se inició a partir de 1994, en el año siguiente se apreció un aumento notorio de casos, disminuyendo bruscamente en 1996 (Tablas 7 y 8) (Gráficos 1 y 2). Esto concuerda con los reportes de mortalidad ocurridas en Canadá y Estados Unidos donde se observó un pick en las temporadas 1988 - 89 y un descenso en los años posteriores. También puede relacionarse con el hecho de un menor número de muestras recibidas para análisis y por ende un menor número de casos informados como positivos, esto por el envío de muestras a otros laboratorios o por un mayor conocimiento del cuadro clínico por parte de Médicos Veterinarios de las empresas acuícolas.

En el salmón del atlántico (*S. salar*) y el salmón coho (*O. kisutch*) la presentación de la **L Linfoblástica** ocurrió principalmente en la época otoñal, lo que indica algún grado de estacionalidad producido por factores ambientales como la temperatura del agua, grados días acumulados o factores individuales como el peso y la presencia de otros patógenos asociados. La ocurrencia de **L. Plasmocitoídea** en la época invernal en el Hemisferio Norte respaldaría en cierto modo, la presentación estacional de esta enfermedad.

En la Tabla 9, se aprecia que sobre un 62,5% de los peces estudiados presentó diagnóstico de **L. Linfoblástica**, no evidenciando otro tipo de alteración en los tejidos analizados, lo que indica que la **L. Linfoblástica** se puede expresar sin asociación con otra alteración que evidencie un punto de partida para la misma.

La asociación de la **L. Linfoblástica** con otras patologías en las muestras enviadas por las Compañías Salmoneras (Tabla 9), revela una escasa relación con enfermedades de alta prevalencia nacional como son el **Síndrome Rickettsial Salmonídeo (SRS/UA)** y la **Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD)** lo que se contrapone con los resultados obtenidos por Nuñez (1997), quien encontró un 46,7 % de asociación entre **L. Linfoblástica- SRS** y un 26,7 % entre **L. Linfoblástica - BKD**. Estas diferencias se podrían explicar por el hecho que el diagnóstico de **SRS** y **BKD** son fáciles de realizar en terreno omitiéndose el envío de

muestras para un diagnóstico confirmativo, con una subnotificación de la asociación de **L. Linfoblástica** con dichas patologías, lo cual se confirma al observar que los diagnósticos de SRS y BKD realizados, correspondieron a cuadros crónicos con una baja cantidad de patógenos presentes en los tejidos.

Por otra parte, en la misma Tabla 9 se observa una alta asociación de **L. Linfoblástica** con algunas afecciones hepáticas como: hepatosis grasa, atrofia y hepatitis. Hepatosis grasa y hepatitis pueden ser expresión de exceso de lípidos en la ración o falta de vitamina E, cuadros virales y/o bacterianos, no constituyendo por lo tanto alteraciones específicas de una enfermedad en particular. Por otra parte, la atrofia hepática observada principalmente en la trucha arco iris (*O. mykiss*) se relaciona con la presencia de un gran número de células picnóticas, con la severa necrosis tubular renal (responsable de una disminución en la reabsorción proteica) y con la anorexia presente en los peces enfermos. La presencia de estas alteraciones corrobora el deprimido estado fisiológico hepático presente en salmonídeos de cultivo, no necesariamente afectados de patologías del tipo bacterianas o virales (Enríquez\*, 1997).

La presentación de la **L. Linfoblástica** se detectó exclusivamente en riñón sobre un 67,18% de las muestras analizadas, encontrándose en asociación con otros órganos en un porcentaje muy inferior, destacándose riñón - bazo (17,85%) y riñón - hígado (12,50%) en trucha arco iris (*O. mykiss*) y riñón - bazo (12,50%) y riñón - bazo - hígado (10,93%) en el salmón del atlántico (*S. Salar*). En relación a este punto, Kent (1992), Kent y Dawe (1993) y Stephen y Ribble (1995), mencionan que el diagnóstico de **L. Plasmocitoídea** por histopatología debería basarse en la proliferación de linfocitos inmaduros en el riñón posterior y en al menos un órgano no hematopoyético, en tejidos preparados rutinariamente con Hematoxilina - Eosina. Por otra parte, la diferencia entre neoplasma (especialmente hémicos), e hiperplasia o inflamación puede a veces ser sutil, ya que, la presencia de reacción inflamatoria, bajos niveles de mitosis o necrosis y presencia de bacterias complican esta diferenciación. Por el contrario, infecciones muy leves son usualmente difíciles de detectar ya que hay pocos test inmunodiagnósticos preparados para ello. De tal modo, los datos de anamnesis, aspectos microbiológicos, signos clínicos y patológicos de los casos en la determinación del diagnóstico, puede proveer una categorización más consistente del estado de la enfermedad (Newbound y col., 1993; Stephen y col., 1995; Kent y col., 1995; Kent y col., 1996).

Finalmente, cabe mencionar que el presente estudio revela importantes aspectos de la **L. Linfoblástica** en relación al cuadro clínico e histopatológico. Por otra parte, esta investigación abre nuevas interrogantes respecto a la etiología, el efecto de la temperatura del agua y de las características fenotípicas en la presentación de la enfermedad, además, de la susceptibilidad de las especies, la transmisión de la **L. Linfoblástica** y de la sobrevivencia del agente en los cursos de agua.

---

\* Comunicación personal Dr. Ricardo Enríquez S.  
Unidad de Ictiopatología, Universidad Austral de Chile

## CONCLUSIONES

De la presente investigación se concluye que:

- **La Leucemia Linfoblástica** esta presente en el 5,7% de los Salmonídeos (*O. mykiss*, *O. kisutch*, *S. salar*) clínicamente sospechosos de esta entidad.
- Los Salmonídeos afectados de **Leucemia Linfoblástica** cursan con signos clínicos no específicos como: piel oscura, pez orillado y palidez branquial. Además, el salmón del atlántico (*S. salar*) y trucha arco iris (*O. mykiss*) presentan exoftalmia bilateral en bajo porcentaje.
- Las alteraciones macroscópicas internas observadas corresponden a renomegalia y palidez hepática apreciándose sólo leves diferencias porcentuales entre el salmón del atlántico (*S. salar*), salmón coho (*O. kisutch*) y la trucha arco iris (*O. mykiss*). La esplenomegalia en trucha arco iris (*O. mykiss*) constituye una particularidad de esta especie.
- Riñón, bazo e hígado son los órganos más afectados por infiltrado linfoblástico en Salmonídeos.
- Las alteraciones renales más importantes en Salmonídeos afectados de **Leucemia Linfoblástica** lo constituyen el infiltrado neoplásico, seguido de los trastornos degenerativos y procesos inflamatorios ( T de células melanomacrofágicas) en el caso del salmón del atlántico (*S. salar*).
- Los principales trastornos hepáticos en todas las especies de Salmonídeos estudiadas fueron: la degeneración grasa, la atrofia y el infiltrado linfoblástico.
- Las alteraciones esplénicas más importantes en los Salmonídeos correspondieron a infiltrado linfoblástico e hiperplasia de las células reticulares.
- La característica histológica más importante en ojo, ovario, corazón y ciegos pilóricos afectados de **Leucemia Linfoblástica** en el salmón del atlántico (*S. salar*), corresponde a la infiltración linfoblástica.

- Las características más relevantes de la célula neoplásica fueron el pleomorfismo celular y nuclear. Además, en la trucha arco iris (*O. mykiss*) destaca el incremento de la densidad citoplasmática y tamaño nuclear.
- *Nucleospora salmonis* fue detectada en el núcleo de linfoblastos mediante examen histológico en muestras de riñón y bazo, en el salmón coho (*O. kisutch*) y salmón del atlántico (*S. salar*).
- La principal asociación entre órganos afectados de **Leucemia Linfoblástica** lo constituye el riñón con el bazo en las tres especies de Salmonídeos estudiadas.
- **La Leucemia Linfoblástica** se observa principalmente en otoño (abril - mayo).

## 7. BIBLIOGRAFIA

- ACHURRA, M. 1993 . Estrategia exportadora para salmones. *Chile Pesquero* 77:18-23.
- AHNE, W., J.WINTON, T.KIMURA. 1989. Prevention of Infectious Diseases in Aquaculture. *Journal of Veterinary Medicine* 36B (8): 561-567.
- ALVARADO, V., J.SCHAFFER, R.ENRIQUEZ, M.MONRAS. 1990. Salmonicultura en Chile, estado actual, proyecciones y estado sanitario. *Medio Ambiente* 11: 9-14.
- BAXA-ANTONIO, D.; J.GROFF; R.HEDRICK. 1992. Experimental horizontal transmission of *Enterocytozoon salmonis* to chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*. *Journal of Protozoologist* 39 (6): 699-702.
- BRAVO, S. 1995. Reporte de *Enterocytozoon salmonis* en Chile. *Chile pesquero* 87: 23-25.
- BRUNO, D.; D. ALDERMAN; H. SCHLOTFELDT. 1996. ¿Qué debo hacer? Un Manual Práctico para el Maricultor. *Bulletin of European Association of Fish Pathologists*. Supplement.
- CHILMONCZYK, S.; W.COX; R.HEDRICK. 1991. *Enterocytozoon salmonis* N.Sp.: An Intranuclear Microsporidium from Salmonid Fish. *Journal of Protozoologist* 30 (3): 264-269.
- DOCKER, M, M.KENT, D.HERVIO, J.KHATTRA, L.WEISS, A.CALI, R.DEVLIN. 1997. Ribosomal DNA Sequence of *Nucleospora salmonis* Hedrick, Groff and Baxa, 1991 (Microsporea: Enterocytozoonidae): Implications for Phylogeny and Nomenclature. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 44 (1): 55-60.
- EATON, W.; M.KENT. 1992. A retrovirus in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) with Plasmacytoid Leukemia and evidence for the etiology of the disease. *Cancer research* 52: 6496-6500.
- EATON, W.;B.FOLKINS;J.BAGSHAW;G.TRAXLER; M.KENT. 1993. Isolation of a retrovirus from two fish cell lines developed from chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) with Plasmacytoid Leukemia. *Journal of General Virology* 14: 2299-2302.

- EATON, W.; B.FOLKINS; M.KENT. 1994. Biochemical and histologic evidence of Plasmacytoid Leukemia and Salmon Leukemia Virus (SLV) in wild-caught chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* from British Columbia expressing Plasmacytoid Leukemia. *Diseases of Aquatic Organisms* 19: 147-151.
- EGIDIUS, E. 1984. Diseases of salmonids in aquaculture. *Helgolander Meeresunters* 37: 547-569.
- ELSTON, R.; M.KENT; L.HARRELL. 1987. An Intranuclear Microsporidium associated with acute anemia in chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*. *Journal of Protozoologist* 34 (3): 274-277.
- ENRIQUEZ, R. 1995. Leucemia Plasmocitoídea. En Curso: Nuevas enfermedades de Salmonídeos en Chile. ASECAP - CROWN, Puerto Montt, Chile.
- ENRIQUEZ, R., E.PAREDES; V.CUBILLOS; M.MONRAS. 1997. Determinación de la etiología y estudio de la prevalencia de Leucosis Linfoblástica en Salmonídeos de fase marina. Informe final APTS - INTESAL - Universidad Austral de Chile.
- FLORES, A.M. 1996. Estudio de las patologías virales intraeritrocitarias en Salmonídeos de cultivo intensivo en el sur de Chile. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- HEDRICK, R.; J.GROFF; T.MCDOWELL; M.WILLIS; W.COX. 1990. Hematopoietic intranuclear microsporidian infections with features of leukemia in chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Diseases of Aquatic Organisms* 8: 189-197
- HEDRICK, R.; J.GROFF; D.BAXA. 1991. Experimental infections with *Enterocytozoon salmonis*: an intranuclear microsporidium from chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Diseases of Aquatic Organisms* 10: 103-108.
- HIDALGO, L. 1995. Programa de producción de ovas de Salmonídeos con baja prevalencia de enfermedades específicas. En: Seminario-taller: Riesgos del potencial ingreso y propagación de patógenos salmónidos en Chile. APTS-INTESAL, Puerto Montt, Chile.
- KENT, M.; S.DAWE. 1990. Experimental transmission of a Plasmacytoid Leukemia of chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*. *Cancer Research* 50: 5679-5681
- KENT, M.; J.GROFF; G.TRAXLER; J.ZINKL; J.BAGSHAW. 1990. Plasmacytoid Leukemia in seawater reared chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Diseases of Aquatic Organisms* 8: 199-209.

- KENT, M.; J.BAGSHAW; G.NEWBOUND; G.TRAXLER; S.DAWE; J.ROOME; W.EATON; J.GROFF; D.SPEARE. 1991. Plasmacytoid Leukemia (Marine Anemia): Viral or Microsporidian Etiology?. *Newsletter, FHS-American Fisheries Society* 19 (2): 1-2.
- KENT, M. 1992. Diseases of Seawater netpen-reared Salmonid fishes in the Pacific Northwest. *Canadian Special Publication of Fisheries and Aquatic Sciences*: 59-62.
- KENT, M.; C.NEWBOUND; C.DAWE; C.STEPHEN, W.EATON; D.TRAXLER; D.KIESER; R. MARKHAM. 1993. Observations on the transmission and range of Plasmacytoid Leukemia of chinook salmon. *Newsletter, FHS-American Fisheries Society* 21 (2): 1-3.
- KENT, M.; S.DAWE. 1993. Further evidence for a viral etiology in Plasmacytoid Leukemia of chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Diseases of Aquatic Organisms* 15: 115-121.
- KENT, M., V.RANTIS, J.BAGSHAW, S.DAWE. 1995. Enhanced detection of *E. salmonis* (Microspora), an intranuclear microsporean of salmonid fishes, with the Warthin - Starry stain combined with haematoxylin and eosin. *Diseases of Aquatic Organisms*, 23(3):235-237
- KENT, M.;D.HERVIO;M.DOCKER;R.DEVLIN. 1996. Taxonomy Studies and Diagnostic Tests for Myxosporean and Microsporidian Pathogens of Salmonid Fishes Utilising Ribosomal DNA sequence. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 43 (5): 98s -99s.
- LARRAIN, C. 1993. Nutrición en Salmonídeos. *Archivos Medicina Veterinaria* 25(2): 111-125.
- LUNA, L. 1968. *Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. Third Edition.
- MENDEZ, R. 1996. En la temporada 1995: Cultivos sobrepasan los US \$500 millones. *Aquanoticias Internacional* 28: 7-17.
- MENDEZ, R. 1997. La acuicultura a tres lustros de su partida. *Aquanoticias Internacional* 35: 21-33.
- MORRISON, I; E.MACCONNELL; P.CHAPMAN, R.WESTGARD. 1990. Microsporidium-induced lymphoblastosis in chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* in freshwater. *Diseases of Aquatic Organisms* 8: 99-104

- NAVARRO, J. 1991. Flora bacteriana de hígado y riñón de Salmonídeos del sur de Chile. Estandarización de un método de identificación y estandarización de sensibilidad antimicrobiana. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- NEWBOUND, G.; M.KENT. 1991a. Prevalence of Plasmacytoid Leukemia in British Columbia chinook salmon. *Newsletter, FHS-American Fisheries Society* 29 (1): 1-2.
- NEWBOUND, G.; M.KENT. 1991b. Experimental interspecies transmission of Plasmacytoid Leukemia in salmonid fishes. *Diseases of Aquatic Organisms* 10: 159-166.
- NEWBOUND, G.; R.MARKHAM; D.SPEARE; S.SAKSIDA; B.DESPRES; B.HORNEY; F.KIBENGE; J.SHEPPARD; G.WRIGHT; M.KENT. 1993. Production of monoclonal antibodies specific for antigens derived from tissue of chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) affected with Plasmacytoid Leukemia. *American Journal of Veterinary Research* 54 (9): 1426-1431.
- NUÑEZ, J.P. 1997. Estudio de la Leucemia Linfoblástica y su asociación con otras enfermedades en Salmonídeos de cultivo intensivo en fase marina del sur de Chile. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- SCHLOTFELDT, H.; D.ALDERMAN. 1995. What should I do? A practical guide for the fresh water fish farmer. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 15 (4): Supplement.
- STEPHEN, C.; C.RIBBLE. 1995. The effects of changing demographics on the distribution of marine anemia in farmed salmon in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal* 36(9):557-562.
- STEPHEN, C.; C.RIBBLE; M.KENT. 1995. Observer Variation in the Histological Diagnosis of Plasmacytoid Leukemia (Marine Anemia). *Canadian Journal Veterinary Research* 59: 15-19.
- WONGTAVATCHAI, J.; P.CONRAD; R.HEDRICK. 1995. In vitro Characteristics of the Microsporidian: *Enterocytozoon salmonis*. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 42 (4): 401-405.

## ANEXO 1

ORGANOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA DE SALMONIDEOS PROCEDENTES DE  
CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGION, DE ACUERDO A FECHA Y NUMERO DE  
CLASIFICACION

*Salmo salar:*

NUMERO	FECHA	ORGANO
4	03/01/94	H-R-B-E-I
375	23/06/94	H-R-C-O-OJ
881	29/12/94	R
882	29/12/94	R
883	29/12/94	R
884	29/12/94	R
2	02/01/95	R
4	03/01/95	R
70	22/02/95	R-H-B
79	27/02/95	R-H-B-C-O
83	01/03/95	R-H-B
87	06/03/95	R-H-B-CP-P
154	29/03/95	R-H
155	29/03/95	R-H
157	29/03/95	R
218	10/04/95	R-B
247	20/04/95	R-CP-TA
248	20/04/95	R-CP-P
253	21/04/95	R
272	24/04/95	R
277	26/04/95	H
278	26/04/95	R
279	26/04/95	R
280	26/04/95	R
283	27/04/95	R
284	27/04/95	R
285	27/04/95	R
295	02/05/95	R
296	02/05/95	R
297	02/05/95	R-B
308	03/05/95	R-C
309	03/05/95	R

NUMERO	FECHA	ORGANO
310	03/05/95	R
3114	03/05/95	R
315	03/05/95	R
316	03/05/95	R
334	04/05/95	R-B
341	08/05/95	R
349	09/05/95	H-B
375	17/05/95	R
376	17/05/95	R
377	17/05/95	R
378	17/05/95	R
381	17/05/95	R-B
382	17/05/95	R-B
397	22/05/95	R
399	22/05/95	R-B
416	26/05/95	R-H
417	26/05/95	R
476	20/06/95	R
477	20/06/95	R-B
575	06/07/95	R
781	14/09/95	R
788	20/09/95	R
798	25/09/95	R
799	25/09/95	R
928	24/11/95	R-H-OJ-CP
133	01/04/96	H
135	01/04/96	R-H
136	01/04/96	R
273	23/05/96	R-B
274	23/05/96	R
275	23/05/96	R-B
319	10/06/96	R-H-B-O

B: Bazo      C: Corazón      CP: Ciegos Pilóricos      E: Estómago      H: Hígado      I: Intestino  
O: Ovario      OJ: Ojo      P: Páncreas      R: Riñón      TA: Tejido Adiposo

*Oncorhynchus mykiss:*

NUMERO	FECHA	ORGANO
599	27/09/94	R-H
600	27/09/94	R-H-B
750	24/11/94	R
826	02/12/94	R-B
869	29/12/94	R
870	29/12/94	R
871	29/12/94	R
872	29/12/94	R
873	29/12/94	R
874	29/12/94	R
875	29/12/94	R-H
876	29/12/94	R
877	29/12/94	R
878	29/12/94	R
879	29/12/94	R
880	29/12/94	R
78	27/02/95	R-H
153	29/03/95	R
249	21/04/95	R
250	21/04/95	R
263	24/04/95	R
265	24/04/95	R
269	24/04/95	R
270	24/04/95	R
271	24/04/95	R
281	26/04/95	R
286	27/04/95	R-H
287	27/04/95	R-H

NUMERO	FECHA	ORGANO
288	27/04/95	R-H
289	27/04/95	R
290	27/04/95	R
299	02/05/95	R-H-B-I-TA
311	03/05/95	R
312	03/05/95	R
351	09/05/95	R
366	15/05/95	R-H-B
367	15/05/95	R-B
474	20/06/95	R
475	20/06/95	R-H-B
540	27/06/95	R-B
541	28/06/95	R
542	28/06/95	R-H
543	28/06/95	R
570	06/07/95	R
571	06/07/95	R-B
572	06/07/95	R-B
573	06/07/95	R-B
607	21/07/95	R-H-B
608	21/07/95	R-H-B
609	21/07/95	R-H-B
610	21/07/95	R-B
618	21/07/95	R
489	27/08/96	R
516	06/09/96	R
517	06/09/96	R
563	01/10/96	R

B: Bazo

H: Hígado

I: Intestino

R: Riñón

TA: Tejido Adiposo

***Oncorhynchus kisutch:***

NUMERO	FECHA	ORGANO
583	21/09/94	R
615	04/10/94	R
693	24/10/94	H
726	15/11/94	R
864	27/12/94	R
865	27/12/94	B
72	22/02/95	R
96	09/03/95	H
156	29/03/95	R
217	10/04/95	R-H
221	10/04/95	R-H
231	13/04/95	R
232	13/04/95	R
233	13/04/95	R
238	13/04/95	H
267	24/04/95	R
268	24/04/95	R-H
291	27/04/95	R
292	27/04/95	R
298	02/05/95	R-B-H
326	04/05/95	R
337	08/05/95	R
338	08/05/95	R
339	08/05/95	R
340	08/05/95	R

NUMERO	FECHA	ORGANO
374	17/05/95	R
401	23/05/95	R
402	23/05/95	R
403	23/05/95	R
404	23/05/95	R
409	26/05/95	R
410	26/05/95	R
413	26/05/95	R-B
414	26/05/95	R-H
415	26/05/95	R
421	30/05/95	R
437	05/06/95	R
438	05/06/95	R
440	05/06/95	R
469	19/06/95	R
471	19/06/95	R-B
478	20/06/95	R
479	20/06/95	R-H-B
616	21/07/95	R-B
658	09/08/95	R
782	14/09/95	H-B
794	21/09/95	H
877	03/11/95	R
559	29/09/96	R

B: Bazo      H: Hígado      R: Riñón

## ANEXO 2

## SALMONIDEOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X REGIÓN, SEGÚN ÉPOCA DEL AÑO (1994 - 1996)

*Salmo salar:*

Estación del año	Año de Recepción de Muestras			
	1994	1995	1996	TOTAL
Verano	5	6	0	11
Otoño	0	39	7	46
Invierno	1	3	0	4
Primavera	0	3	0	3
TOTAL	6	51	7	64

*Oncorhynchus mykiss:*

Estación del año	Año de Recepción de Muestras			
	1994	1995	1996	TOTAL
Verano	12	1	0	13
Otoño	0	22	0	22
Invierno	0	13	3	16
Verano	4	0	1	5
TOTAL	16	36	4	56

*Oncorhynchus kisutch:*

Estación del año	Año de Recepción de Muestras			
	1994	1995	1996	TOTAL
Verano	2	2	0	4
Otoño	0	35	0	35
Invierno	0	3	0	3
Verano	4	2	1	7
TOTAL	6	42	1	49