



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

Estudio histológico de las lesiones hepáticas en salmonídeos, provenientes de centros de cultivo de la Xa a XII Región de Chile y su relación con la edad y las estaciones del año, período 1988 - 1998

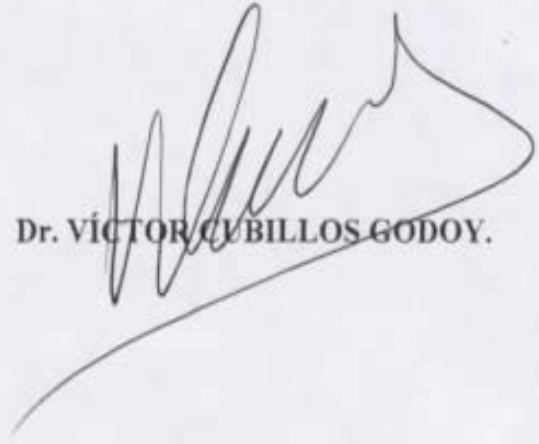
Tesis de Grado presentada como parte de los requisitos para optar al Grado de LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA.

Irene Claudia López Añez  
Valdivia Chile 1999

**PROFESOR PATROCINANTE**

**:**

**Dr. VÍCTOR CUBILLOS GODOY.**



**PROFESOR COPATROCINANTE**

**:**

**Dr. SANTIAGO ERNST MARTÍNEZ.**



**PROFESORES CALIFICADORES**

**:**

**Dr. JORGE UELOA HUEPE.**

**Dr. ORLANDO GARRIDO OÑATE.**

**FECHA DE APROBACIÓN**

**:**

**VALDIVIA, MARZO 24 DE 1999**

# INDICE

	<b>Pag.</b>
1.- RESUMEN	1
2.- SUMMARY	3
3.- INTRODUCCION	5
4.- MATERIAL Y METODO	11
5.- RESULTADOS	12
6.- DICUSION	54
CONCLUSIONES	66
7.- BIBLIOGRAFIA	68
8.- ANEXOS	74
AGRADECIMIENTOS	90

*Con cariño, a mis  
padres, abuela y  
mamá Nena.*

"Histología de las lesiones hepáticas en Salmonídeos, Provenientes de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> Región de Chile y su Relación con la Edad y las Estaciones del Año, Período 1988-1998".

## 1. RESUMEN

Con el propósito de determinar los tipos de lesiones microscópicas presentes en hígados de salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región, durante el período 1988-1998 y su relación con la edad y estaciones del año, se analizaron informes anatomopatológicos del Instituto de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UACH) correspondientes a 319 salmónes coho (*O. kisutch*), 184 salmónes del Atlántico (*S. salar*), 26 salmónes de chinook (*O. tshawytscha*) y 180 truchas arco iris (*O. mykiss*). De igual forma, se procedió a determinar la localización de las lesiones en el parénquima hepático en el 50 % de los casos estudiados, para lo cual se observaron los cortes histológicos seleccionados. Los tipos de patologías encontradas se clasificaron relacionándose con su localización en el tejido hepático.

Los resultados de la presente investigación, indican que del total de muestras hepáticas recepcionadas (período 1988-1998), el 45,0 % correspondió a salmón coho (*O. kisutch*). En relación a la edad de los salmonídeos, la categoría smolt evidenció el mayor porcentaje de muestras de hígado recibidas, siendo los smolt de los salmónes coho (*O. kisutch*) los de mayor presentación (53,0%).

Entre los años 1989 y 1992 se concentró el mayor número de muestras hepáticas recibidas, especialmente en los meses de verano, su etiología se relacionó con la presencia de *Piscirickettsia salmonis*, agente responsable del "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (SRS). Un segundo pick, se apreció entre 1994 y 1996 con incremento en otoño, atribuyéndose su presencia a "Leucemia Linfoblástica" (LL).

El análisis histopatológico de las muestras recepcionadas, permitió determinar que el 91.5% de los hígados presentó alteraciones microscópicas, no apreciándose diferencias entre especies. Dentro del total de trastornos hepáticos diagnosticados, las alteraciones degenerativas fueron las que presentaron el mayor porcentaje (81,8%), seguidas de las del crecimiento (35,1%), procesos inflamatorios (28,8%) y circulatorios (24,7%).

De los trastornos degenerativos, la degeneración grasa fue la más importante (45,6%), seguida de trastornos del metabolismo proteico (30,0%) y de los hidratos de carbono (6,2%). La presencia de hepatosis grasa se relacionó en el presente estudio con alimentación, falla circulatoria, presencia de tóxicos, agentes infecciosos y también con causas fisiológicas.

Dentro de los trastornos del crecimiento, la atrofia evidenció el mayor porcentaje (21,0%), seguida de la hipertrofia de las células de Küpffer (5,4%) e hiperplasia de centros

hematopoyéticos (3,9%). Estos trastornos se encontraron en asociación con cuadros infecciosos, nutricionales (inanición) e inmunológicos (respuesta por parte del Sistema Fagocítico Mononuclear).

Con respecto a los procesos inflamatorios, los cuadros crónicos (infiltrado histiocitario, granulomatoso y fibroblástico) predominaron sobre los cuadros agudos (infiltrado neutrofílico y eosinofílico), observándose en asociación con agentes bacterianos como *Renibacterium salmoninarum*, *Yersinia ruckeri* y *Nocardia asteroides* entre otros, además, de agentes micóticos.

Los trastornos circulatorios ocuparon el cuarto lugar (24,7%), dentro del total de afecciones diagnosticadas, siendo la congestión la alteración más importante (22,1%), seguida de las hemorragias (2,1%) y telangiectasia (0,4%). La congestión se asoció con falla central cardíaca o respiratoria, atribuyéndose su presencia a cuadros de BKD y SRS. De igual forma, las hemorragias se relacionaron con ambos cuadros, considerándose además, como causa importante de su presentación a las aflatoxinas, factores traumáticos, deficiencia de calcio y avitaminosis A y E, entre otros.

Los trastornos necróticos se clasificaron en celulares (21,2%) y parenquimatosos (15,5%). Dentro de los primeros, se reportó entre otros apoptosis, afección relacionada principalmente con procesos fisiológicos producto del recambio normal de células en el organismo. Por su parte, los trastornos necróticos del parénquima se relacionaron con agentes infecciosos, cuadros tóxicos y fallas circulatorias.

En relación a los trastornos neoplásicos, cabe mencionar que sólo se diagnosticó infiltrado linfoblástico (6,9%), no apreciándose mayores diferencias entre las especies estudiadas, con excepción de salmón chinook (*O. tshawytscha*), el cual no evidenció células neoplásicas.

En cuanto a la presencia de agentes infecciosos, cabe señalar que sólo se observaron agentes bacterianos y elementos rickettsiales.

Finalmente, al relacionar los trastornos hepáticos (del crecimiento, circulatorios, infecciosos, degenerativos, inflamatorios y necróticos) con la localización en el parénquima, llama la atención que la mayoría de ellos presentaron ubicación difusa, acompañada en algunos casos de una segunda localización (periportal, mediozonal o centrolobulillar). En el caso del infiltrado linfoblástico (cuadros de LL) y de procesos inflamatorios crónicos, la localización de las células fue periportal.

"Histopathological Lesions In Salmonids' Liver, From The X<sup>th</sup> To Xii<sup>th</sup> Región Of Chile and Their Relationship With the Age and Seasons of the Year, Period 1988-1998".

## 2. SUMMARY

The purpose of this report is to determine the kinds of microscopic lesions present in livers of salmonids grown in fish farms in the Tenth to Twelfth Region area, from 1988 until 1998, considering influence of age and seasons. Anatomic-pathologic reports from the Animal Pathology Institute of the Veterinary Science Faculty were analysed, corresponding to: 319 coho salmon (*O. kisutch*), 184 Atlantic salmon (*S. salar*), 26 chinook salmon (*O. tshawytsch*) and 180 rainbow trout (*O. mykiss*). Selected histological samples were observed in order to determine the localisation of injuries in the liver parenchyma in 50% of the cases under study. The kinds of pathologies found were classified in relation to their localisation in liver tissue.

The results of this research indicate that of the total amount of liver samples received (from 1988 until 1998), 45.0% corresponded to coho salmon (*O. kisutch*). The smolt group showed the largest percentage of liver samples received, being coho salmon (*O. kisutch*) the most (53.0%).

Most of the liver samples were received between 1989 and 1992, specially in summer. Their aetiology was related to the presence of *Piscirickettsia salmonis*, that produces "Rickettsial Salmonid Syndrome" (RSS). A second peak was noticed between 1994 and 1996, increasing in autumn. This was attributed to the presence of "Lymphoblastic Leukaemia" (LL).

The microscopic analysis of the samples received determined that 91.5% of the livers showed microscopic alterations, with no differences among species. The diagnosis of all liver lesions showed that the highest percentage corresponded to degenerative changes (81.8%), followed by changes in growth (35.1%), inflammation processes (28.8%) and circulatory problems (24.7%).

In degenerative changes, fatty degeneration showed as the most important alteration (45.6%), followed by protein (30.0%) and carbohydrate (6.2%) metabolism. The presence of fatty degeneration was related to feeding, circulatory failure, presence of toxic matters, infectious agents and also to physiological causes.

In growth changes, atrophy showed the highest percentage (21.0%), followed by Küpffer cells hypertrophy (5.4%) and hyperplasia of hematopoietic centres (3.9%). These problems were associated to infectious, nutritional (inanition) and immunological (response of Reticuloendothelial System) causes.

Regarding inflammatory processes, chronic cases (hystiocitary, granulomatous and fibroblastic infiltration) predominated over acute cases (neutrophilic and eosinophilic infiltrations) and were associated to bacterial agents, such as *Rrenibacterium salmoninarum*, *Yersinia ruckeri* and *Nocardia asteroides*, among others, apart from mycotic agents.

Circulatory problems occupied the fourth place (24.7%) in all the diseases that were diagnosed. Congestión was the most important alteration (22.1%), followed by haemorrhage (2.1%) and telangiectasis (0.4%). Congestión was associated to central heart or respiratory failure and it was attributed to the presence of BKD and RSS events. Haemorrhages were also related to both situations, besides from considering aflatoxins, trauma, calcium and vitamins A and E deficiencies as other important causes in these cases.

Necrotic alterations were classified as cellular (21.2%) and parenchymatose (15.5%). Among other lesions, single cell necrosis was found in the first group which is a disorder mainly related to physiological changes caused by normal cell replacement in the organism. On the other hand, necrotic parenchymatose disorders were related to infectious agents, toxic events and circulatory failures.

In relation to neoplastic alterations, it is to be noted that only lymphoblastic infiltration was found (6.9%), while there were no significant differences observed between species under study, except for chinook salmon (*O. Tschawytscha*) that had no neoplastic cells.

Regarding infectious agents, only bacterial agents and rickettsial elements were observed.

Finally, it should be mentioned that parenchyma localisation, when connected to liver disorders (of growth, circulatory, infectious, degenerative, inflammatory and necrotic), was diffuse, accompanied in some cases with a second localisation (periportal, midzone or periacinar). In the case of lymphoblastic infiltration (LL events) and chronic inflammation processes, cells were localised periportally.



### 3. INTRODUCCIÓN

#### 3.1. GENERALIDADES.

El hígado es el órgano de mayor tamaño en los mamíferos; se caracteriza por una variedad de complejas funciones entre las que se destacan la secreción de bilis y su rol en el metabolismo intermediario de proteínas, lípidos e hidratos de carbono. Además, participa directamente en el almacenamiento de ciertos minerales, en el metabolismo de algunas hormonas y fármacos, como igualmente en la producción de ciertas proteínas y en procesos de detoxificación. Finalmente, en los estados embrionarios, ejerce una marcada actividad hematopoyética (Cotran y col., 1995).

##### 3.1.1. Aspectos Anatómicos.

Anatómicamente, el hígado de los peces posee un considerable volumen en relación al cuerpo, encontrándose localizado a nivel del abdomen anterior, a la altura del septum transversal que separa la cavidad cardíaca de la peritoneal (Yasutake y Wales, 1983). Este órgano posee color marrón rojizo en las especies carnívoras y marrón claro en las herbívoras, sin embargo, en ciertos períodos del año puede adquirir color amarillo e incluso blanquecino. En peces de cultivo su color es más claro, debido a diferencias en las dietas. En relación con la vesícula biliar, ésta se localiza en la porción ventro-medial vaciando su contenido en el duodeno a través del conducto colédoco (Roberts, 1989).

El hígado se presenta como un órgano simple en la mayoría de los peces teleósteos, sin embargo, en algunas especies como en la carpa (*Cyprinus carpio*), está compuesto además por tejido pancreático, constituyendo el "hepatopáncreas" (Hibiya, 1982). De esta manera, el hígado de los teleósteos está compuesto por dos o tres componentes básicos, es decir el tejido parenquimatoso hepático, el sistema de drenaje biliar y el tejido endo y exocrino del páncreas que se presenta externo a los vasos portales (Roberts, 1989).

##### 3.1.2. Características Histológicas.

Histológicamente, la superficie del hígado está cubierta por una serosa y el tejido conectivo de la cápsula se proyecta hacia el parénquima (Yasutake y Wales, 1983; Dellmann, 1993;). El hígado de los peces difiere del de los mamíferos en que los hepatocitos tienen una menor tendencia a disponerse en cordones, estando organizados en hileras de dos células como en la mayoría de los vertebrados inferiores, razón por la cual la estructura del lobulillo hepático no está bien definida. Los sinusoides son fenestrados y se presentan en menor

número; encontrándose irregularmente distribuidos y a su vez revestidos por células endoteliales con núcleos prominentes. En cuanto a las células de Küpffer, éstas no son funcionales. Por otra parte, el hígado de los peces posee un componente hematopoyético y centros melanomacrofágicos dispuestos periféricamente a los principales vasos sanguíneos (Roberts, 1989).

### **3.1.3. Características Inmunológicas.**

Del punto de vista inmunológico, existen significativas diferencias entre el sistema inmune de los mamíferos y de los peces; en estos últimos destaca la ausencia de médula ósea y nodulos linfáticos (Dalmo y col., 1997).

El timo, riñon y bazo son los principales tejidos linfomieloides en los teleósteos; por otra parte, el hígado, la piel e intestinos se consideran también importantes componentes del sistema de defensa (Fänge, 1984). Los riñones, bazo e hígado se consideran órganos "basureros", donde las células endoteliales y macrófagos fijos presentes, tienen la función de destruir sustancias nocivas que requieren ser eliminadas del sistema circulatorio (Dalmo y col., 1997).

El hígado, por su parte, juega un rol secundario en el sistema de defensa de los peces, ya que como parte del Sistema Fagocítico Mononuclear el riñon y bazo son órganos con mayor actividad macrofágica en las especies salmonídeas (Dalmo y col., 1997). Los macrófagos hepáticos (Células de Küpffer) han sido descritos en algunas especies de teleósteos (*Salmo gairdneri*, *Ictalurus punctatus*, *Ictalurus nebulosus*, *Alosa sapidissima*, *Pimelodus maculatus* y *Aarassuis auratus*) en base a criterios morfológicos, sin embargo cabe mencionar el hecho que éstas células se encuentran en menor número comparativamente con los mamíferos o están ausentes en algunas especies de teleósteos (Hampton y col., 1987).

### **3.1.4. Lesiones Hepáticas.**

En relación con las lesiones que afectan al hígado de los peces, se describe una amplia gama de factores responsables de daño que comprometen algunas de las múltiples funciones metabólicas que éste órgano realiza, interfiriendo en el metabolismo general del organismo (Roberts, 1989).

Las lesiones hepáticas en los peces, a diferencia de los mamíferos, no se reconocen claramente, lo cual se debe, en parte, a la reducida capacidad de fagocitosis y captura de antígenos por parte de las células de Küpffer en los sinusoides (Ferguson, 1989).

#### **a) Trastornos Circulatorios.**

En cuanto a trastornos circulatorios en hígado de peces, la literatura no reporta un gran número de patologías. Al respecto, Fernández (1992) ha descrito cuadros hemorragíparos en

hígados producto de daño en los endotelios vasculares originados por agentes rickettsiales. Otra alteración circulatoria en hígado lo constituye la congestión reportada en el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (Fryer y col., 1992).

### **b) Trastornos Degenerativos y del Crecimiento.**

Cuadros de inanición originan a nivel hepático tumefacción turbia y posteriormente atrofia. Este proceso se caracteriza por una disminución del citoplasma de las células del parénquima, originando un menor tamaño del órgano. Si el cuadro evoluciona a la cronicidad, se desarrolla degeneración hidrópica y posteriormente degeneración grasa, sea ésta micro o macrovacuolar. La atrofia y los trastornos degenerativos descritos son procesos reversibles, de tal modo, que eliminada la causa se restituye la normalidad del órgano; por el contrario, si el proceso se agrava, la degeneración grasa conduce necesariamente a necrosis de los hepatocitos (Jones y Hunt, 1983).

Uno de los factores responsables de importantes trastornos degenerativos en el hígado de los peces lo constituye la alimentación, es así como en truchas, se ha observado pobre utilización de hidratos de carbono, a su vez el exceso se acumula en los hepatocitos originando infiltración glicogénica y hepatomegalia fisiológica. De igual forma, Roberts (1989). describe degeneración grasa haciendo mención a que es una condición común tanto en peces de cultivo como silvestres y que se relaciona con alimentación de mala calidad (rancia), cuadros tóxicos y deficiencias vitamínicas. Otras causas responsables de degeneración grasa lo constituyen los contaminantes ambientales, como insecticidas organoclorados (Braunbeck y col., 1990). Por otra parte, diversos autores mencionan éste trastorno degenerativo en relación con entidades infecciosas virales (Virus de la Leucemia del Salmón (LSV)) y bacterianas (*Piscirickettsia salmonis* y *Yersinia ruckeri*) (Fernández, 1992; Kinzel, 1995; Suárez, 1997).

Los hígados afectados de degeneración grasa se observan pálidos o amarillos, presentando marcada friabilidad y por ende, desarrollando cuadros hemorrágicos de presentación espontánea (Roberts, 1989).

En algunas especies de peces, el hígado es considerado el órgano de mayor reserva lipídica (Roberts, 1989). Durante el otoño, en peces de cultivo, se produce degeneración grasa en el parénquima hepático como condición de normalidad; sin embargo, cuando la alimentación en dichos peces es inadecuada y excede la capacidad normal de reserva del hígado, se origina degeneración grasa, constituyendo en este caso un severo cuadro patológico. La severidad de la hepatosis grasa se relaciona con el tiempo de alimentación y tipo de dieta (Alabaster y Lloyd, 1982; Spisni y col., 1998). Al respecto, aún no está totalmente clara la relación entre degeneración grasa como condición de normalidad y cuadro patológico (Spisni y col., 1998).

En cuanto a la localización de los trastornos degenerativos grasos en el parénquima hepático, éstos comprometen las áreas periportales, sin embargo, dependiendo de la gravedad del proceso, pueden presentar localización difusa.

La degeneración grasa como trastorno degenerativo constituye la afección de carácter más grave, afectando seriamente la funcionabilidad del órgano. A este respecto, la hepatitis grasa origina disminución de las proteínas plasmáticas circulantes, edema nutricional, severa anemia hipoplástica y aumento de la susceptibilidad a procesos infecciosos, entre otros (Jones y Hunt, 1983).

En cuanto a la patogénesis de la degeneración grasa, ésta no presenta diferencias en relación con los mamíferos, es así como los hepatocitos afectados en una primera fase desarrollan micro vacuolas grasas para posteriormente dar origen a macrovacuolas en etapas posteriores (Roberts, 1989). La visualización de la grasa se realiza en base a técnicas tintoriales específicas como el Sudan III (Luna, 1968), ya que mediante los procedimientos tradicionales utilizados en laboratorio, los alcoholes y xiloles requeridos para la deshidratación y aclaración de los tejidos conducen a la extracción de los lípidos (Jones y Hunt, 1983).

Dentro de los trastornos degenerativos que afectan a los peces, se describe acumulación de ceroides y lipofuscinas en los hepatocitos, producto de cuadros de inanición o enfermedades debilitantes. Por otra parte, los pigmentos biliares también pueden acumularse a nivel hepático, debido a la presencia de ictericia obstructiva o de carácter tóxico. De igual forma, producto de anemia hemolítica, el fierro se almacena en las células melanomacrofágicas del tejido hematopoyético (Roberts, 1989).

### **c) Trastornos Necróticos.**

Otro trastorno importante a nivel del hígado lo constituye la necrosis. En el salmón del Atlántico, se ha descrito necrosis focal en relación con el traslado de peces de agua dulce a salada, producto de síndrome de no-adaptación. En dicho caso, los peces mueren debido a hipernatremia y la necrosis constituye un hallazgo post-mortem (Roberts, 1989).

Cubillos y col. (1990 a y b) en un estudio realizado en Salmonídeos reportaron en hígado la presencia de múltiples focos miliares de necrosis de coagulación en el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo". A este respecto, Fernández (1992) menciona que la necrosis visualizada en los tejidos afectados por *Piscirickettsia salmonis* constituye una característica propia de esta enfermedad.

Otros autores como Koski y col. (1992) han descrito también la presencia de necrosis de coagulación difusa en el parénquima hepático en asociación con infecciones por Rhabdovirus, acompañado de daño focal en los endotelios vasculares y presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en los hepatocitos. Por otra parte, Bruno (1992) menciona necrosis difusa en hepatocitos de truchas arco iris afectadas por *Cytophaga psychrophila*, agente causal del Síndrome del Alevín de la Trucha (RTFS). A este respecto, más recientemente Kinzel (1995) en estudios de patogenicidad en la condición denominada "Enfermedad de la Boca Roja" originada por *Yersinia ruckeri* menciona la presencia de trastornos necróticos a nivel hepático.

Estudios realizados por Poppe e Iversen (1992) en infecciones por Hexamita en el salmón del Atlántico (*Salmo salar*) observaron a nivel hepático múltiples áreas de necrosis de coagulación y caseosa. Dichos trastornos se encontraron en asociación con procesos inflamatorios de carácter granulomatoso acompañado de abundante fibrosis. De igual forma, Bruno (1986) ha reportado áreas de necrosis en hígado producto de infección por *Renibacterium salmoninarum* desarrollando hepatitis granulomatosa y abundante proliferación de tejido conectivo.

Finalmente, en la Anemia Infecciosa Marina (ISA) se ha descrito macroscópicamente hepatomegalia en *Salmo salar* en asociación con otros trastornos como ascitis, congestión, esplenomegalia, petequias, etc.. Microscópicamente, el agrandamiento del hígado se relaciona con una severa congestión que conduce a dilatación de los sinusoides y formación de cavidades pictóricas de sangre (telangetasia). Los hepatocitos de dichas zonas pueden cursar también con atrofia, degeneración y necrosis. Las zonas telangetásicas no se encuentran al parecer delimitadas por células endoteliales. Por otra parte, cabe hacer mención que los trastornos necróticos son responsables de la presencia de hemorragias a nivel del hígado, por último en esta condición se observan trombos en vénulas y venas de mediano tamaño, sin respuesta inflamatoria en ningún estado de esta enfermedad (Evensen y col., 1991).

Respecto a la apoptosis (necrosis celular individual) esta afección en peces se ha observado en relación con procesos septicémicos, tóxicos (pesticidas y metales pesados), infecciones micóticas y bacterianas. De igual forma, las células picnóticas se observan en asociación con infiltrado inflamatorio en el área que delimita el tejido normal del afectado (Roberts, 1989).

#### **d) Trastornos Inflamatorios.**

Otro proceso patológico de importancia en el hígado de los peces lo constituyen los trastornos inflamatorios como hepatitis, colangitis y colangiohepatitis. Un aspecto importante en el hígado de los peces es la diferenciación que debe realizarse entre el infiltrado linfocítico presente en cuadros inflamatorios crónicos y la presencia de centros hematopoyéticos (Ferguson, 1989). En cuanto a los agentes responsables de procesos inflamatorios, se describen protozoos y metazoos en conductos biliares; de igual forma *Myxosporas* en vesícula biliar y agentes bacterianos como *Renibacterium salmoninarum*, *Vibrio anguillarum*, *Nocardia asteroides* (Ferguson, 1989), *Piscirickettsia salmonis* (Fernández, 1992), *Yersinia ruckeri* (Kinzel, 1995) y *Mycobacterium fortuitum*, causantes de procesos granulomatosos, al igual que los agentes micóticos como *Aspergillus spp.* y *Exophiala* (Ferguson, 1989).

En la condición conocida como "Enfermedad Proliferativa del Riñón", se ha observado que tanto a nivel renal como hepático, se produce una reacción inflamatoria difusa, la cual se hace más evidente a medida que el cuadro avanza. La presencia de infiltrado linfohistiocitario (en su gran mayoría macrófagos) se relaciona con las denominadas células PKX (Clifton-Hadley y Bucke, 1987), dichas células causan daño endotelial (pérdida) originando agregación leucocitaria, acumulación de trombocitos, eritrocitos, neutrófilos y a menudo oclusión total de

los vasos. Además, son responsables de hemólisis intravascular y cristalización de la hemoglobina (Clifton-Hadley y col., 1984; Smith y col, 1984; Kent y Hedrick, 1985; Bruno, 1986; Clifton-Hadley y Bucke, 1987).

#### **e) Cirrosis Hepática.**

La cirrosis no se enmarca dentro de los procesos inflamatorios crónicos del hígado, ya que no sólo se caracteriza por una respuesta inflamatoria de tipo fibroblástico sino además, cursa con severos trastornos degenerativos, como degeneración grasa y procesos necróticos en diferentes grados. De igual forma, en la cirrosis se aprecian trastornos del crecimiento como atrofia, hipertrofia e hiperplasia, acompañados de proliferación de conductos biliares, megalocitosis y presencia de diversos tipos de células inflamatorias. Entre las causas responsables de cirrosis en peces, según Roberts (1989) se encuentran la obstrucción biliar crónica, intoxicación con metales pesados, pesticidas, afecciones parasitarias, degeneración grasa y cuadros inflamatorios crónicos.

#### **f) Trastornos Neoplásicos.**

Finalmente, cabe señalar la presencia de hepatomas primarios y hepatocarcinomas en peces. Según Roberts (1989), éste último, se relaciona con cuadros de aflatoxicosis. Las afecciones neoplásicas conducen a procesos necróticos que son responsables de hemorragias e insuficiencia del órgano, originando muerte en los peces. Las metástasis no son frecuentes, a diferencia de lo observado en los vertebrados superiores (Roberts, 1989).

En relación con salmonídeos, Suárez (1997) ha descrito infiltrado linfoblástico neoplásico difuso en el parénquima en cuadros de "Leucemia Linfoblástica". Dicho infiltrado tumoral ha estado acompañado de necrosis del parénquima en casos severos.

Dados los escasos antecedentes disponibles en la literatura en relación con afecciones hepáticas en salmonídeos y truchas, se ha estructurado la presente investigación a fin de contribuir al conocimiento de dichas patologías, asociándolas epidemiológicamente con el año, estación y especie. De igual forma, la presente investigación pretende establecer la ubicación de las lesiones a nivel del lobulillo hepático.

#### 4. MATERIAL Y MÉTODO

El material estará constituido por los informes histopatológicos de las muestras de salmonídeos de la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile correspondientes al período 1988-1998. Se analizarán informes anatomopatológicos correspondientes a 319 casos de salmones coho (*Oncorhynchus kisutch*), 184 de salmones del Atlántico (*Salmo salar*), 26 de salmones chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) y 180 de truchas arco iris (*Oncorhynchus mykiss*), provenientes de centros de cultivo localizados entre la X y XII Región. A partir de dichos informes, se creará una base de datos mediante el uso combinado de los programas Excel y Epi Info 6.0. La información concerniente al hígado será clasificada y codificada de acuerdo a los criterios utilizados en patología general y especial.

A partir de la base de datos, se obtendrán las frecuencias relativas de presentación de los distintos tipos de lesiones hepáticas, determinándose de igual forma, su asociación epidemiológica en relación con el año, estación y especie (Thursfield, 1990).

Como parte de la presente investigación se analizará desde el punto de vista histopatológico el 50% de los hígados de cada uno de los tipos de salmonídeos y truchas con informes histopatológicos, a fin de determinar los tipos de lesiones y su localización en el parénquima hepático, para lo cual se recurrirá a una tabla de números aleatorios en la elección de los casos a examinar.

Las muestras hepáticas a examinar histopatológicamente fueron fijadas en formalina bufferizada al 10%. Posteriormente, dichas muestras se laminaron y procesaron en autotécnico a fin de ser deshidratadas en alcoholes decrecientes, aclaradas en xilol e impregnadas en parafina. Finalmente, los tejidos fueron incluidos en parafina sólida, cortándose entre 5 y 6 micras y teñidos con Hematoxilina-Eosina (Luna, 1968).

## 5. RESULTADOS

### 5.1. LESIONES HISTOLÓGICAS EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN Y SU RELACIÓN CON LA EDAD Y LAS ESTACIONES DEL AÑO. PERÍODO 1988 - 1998.

En el Gráfico 1, se presenta la distribución porcentual de las muestras de hígado de salmonídeos procedentes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

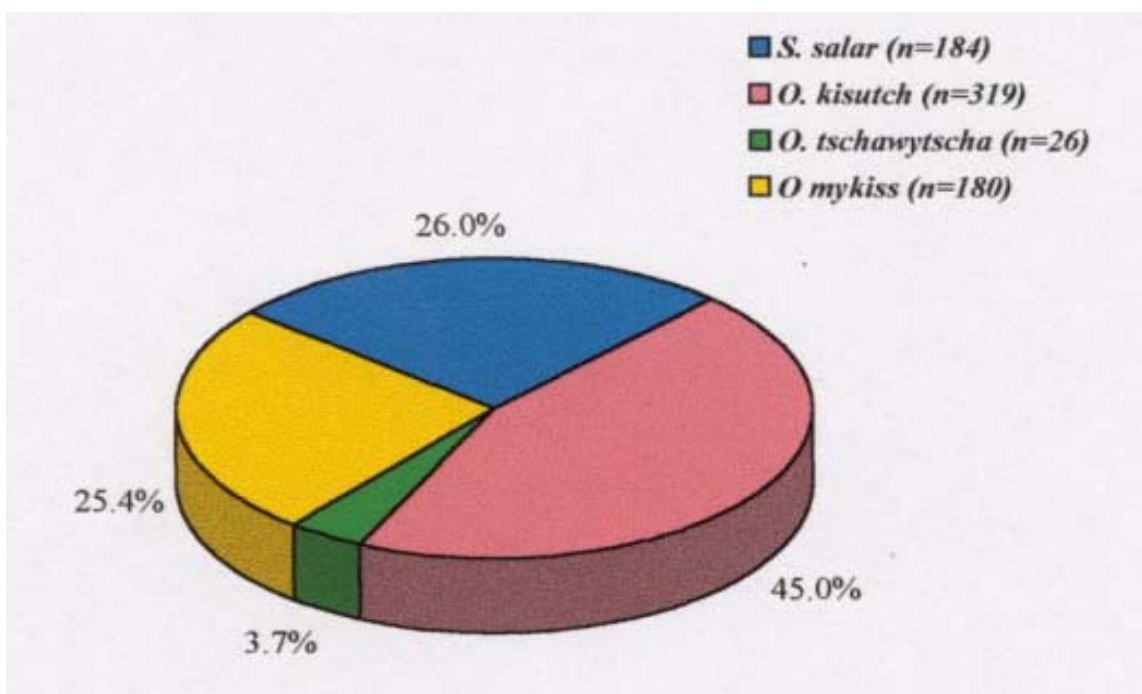


GRÁFICO 1: DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE MUESTRAS HEPÁTICAS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988-1998).



Del presente Gráfico, se desprende que el mayor porcentaje de muestras de hígado de salmonídeos recepcionadas (45,0%), correspondió a salmón coho (*O. kisutch*), seguidas del salmón del Atlántico (*S. salar*) (26,0%) y Trucha arcoiris (*O. mykiss*) (25,4%).

En el Gráfico 2, se presenta la distribución de las muestras de hígado de salmonídeos, por año, procedentes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

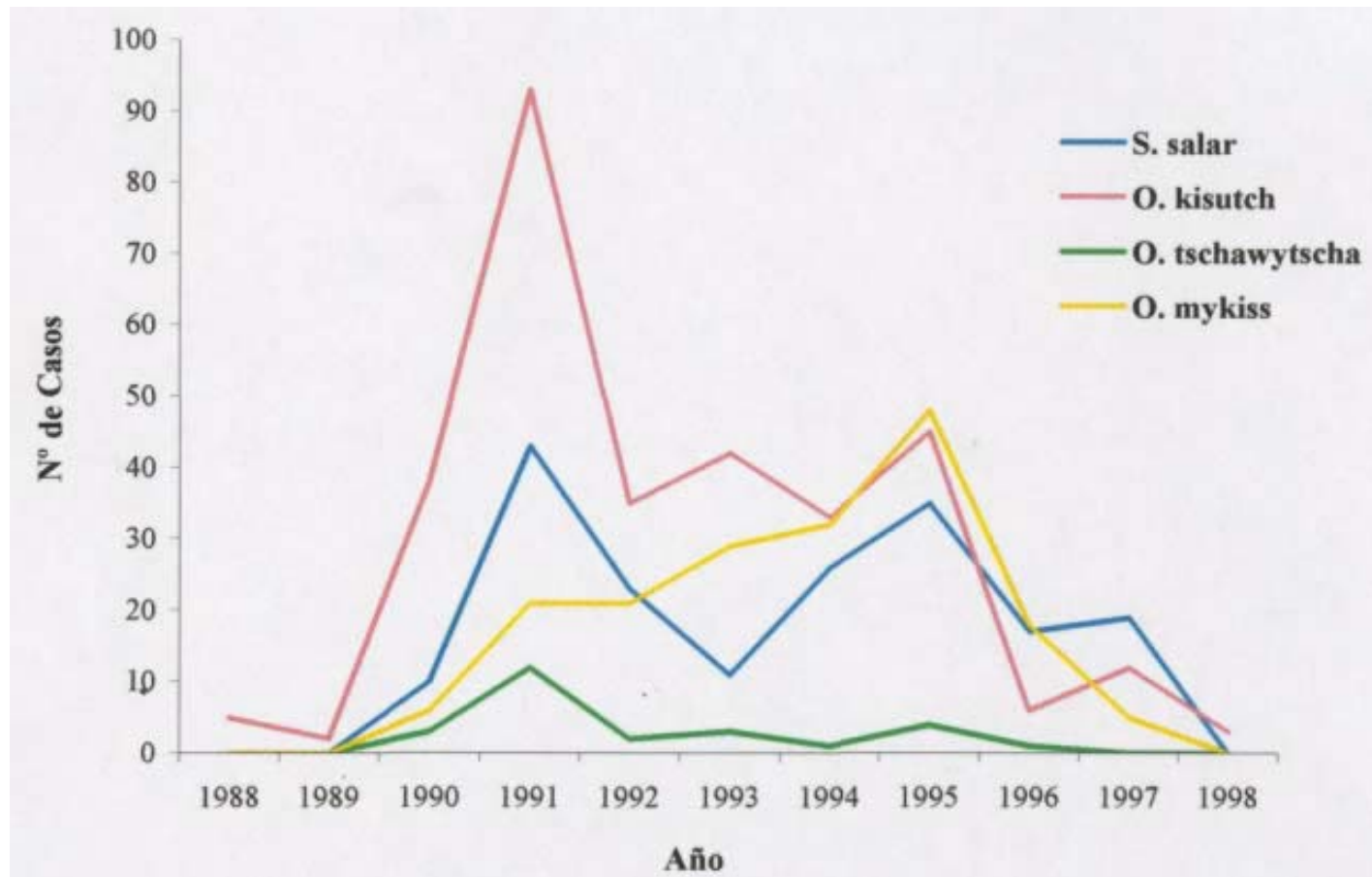
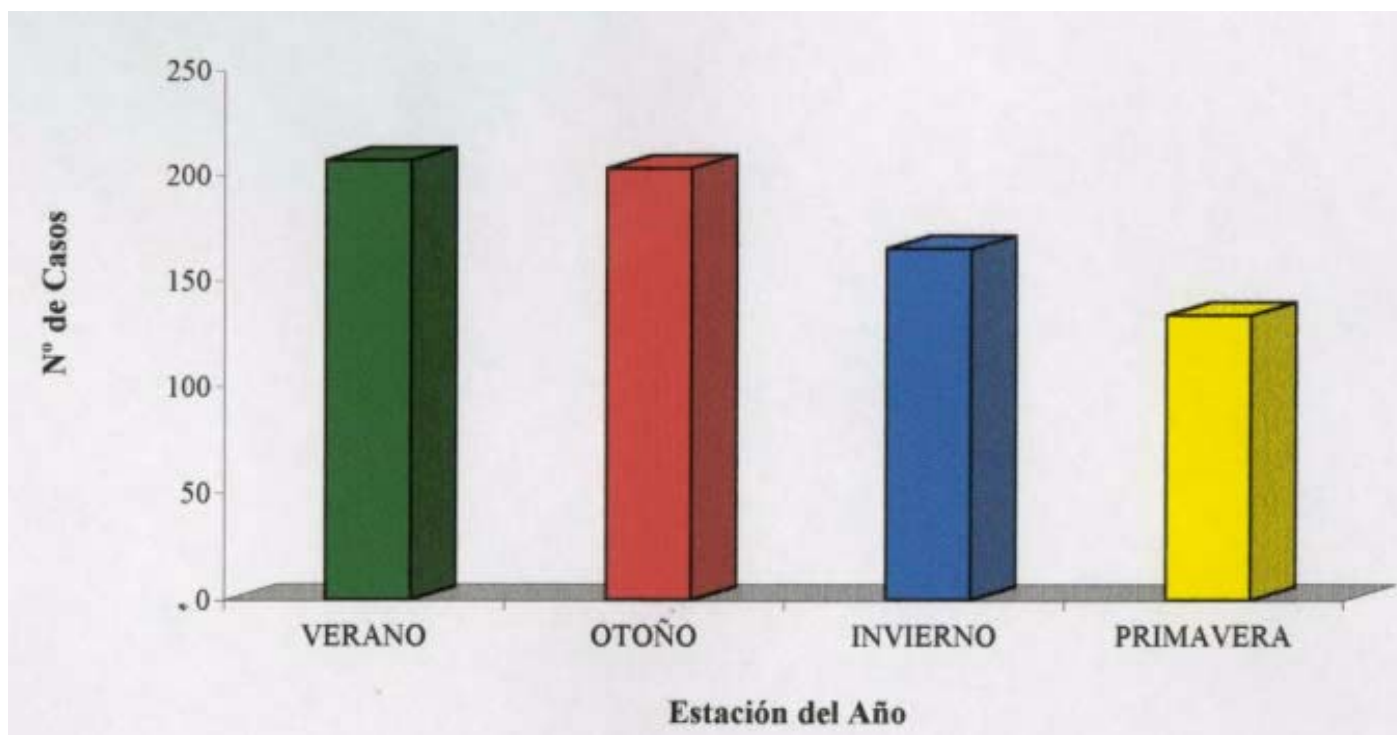


GRÁFICO 2: DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), POR AÑO, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998).

Del presente Gráfico, se desprende que el mayor número de casos correspondientes a hígados de salmonídeos recepcionados, se presentó entre 1989 y 1992, con la sola excepción de la Trucha arcoiris (*O. mykiss*). Por otra parte, se aprecia un segundo pick, de menor intensidad que el primero, entre 1994 y 1996, en el cual las cuatro especies en estudio presentan un incremento, apreciándose que el mayor número de casos correspondió a Trucha arcoiris (*O. mykiss*).

En el Gráfico 3, se observa la distribución de las muestras de hígado de salmonídeos, según la estación del año (1988-1998).



**GRÁFICO 3:** DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. mykiss*, *O. tshawytscha*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A LA XII REGIÓN, RECEPCIONADAS EN LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS (UACH), SEGÚN ESTACIÓN DEL AÑO (1988 - 1998).

Llama la atención del presente Gráfico, que el mayor número de muestras de hígado de salmonídeos, recepcionadas en el período 1988-1998, en relación a la estación del año, correspondió a los meses de Verano y Otoño, no apreciándose mayores diferencias entre ambas estaciones.

A continuación, en el Gráfico 4, se presenta la distribución de las muestras de hígado de salmonídeos según la estación y el año (1988-1998).

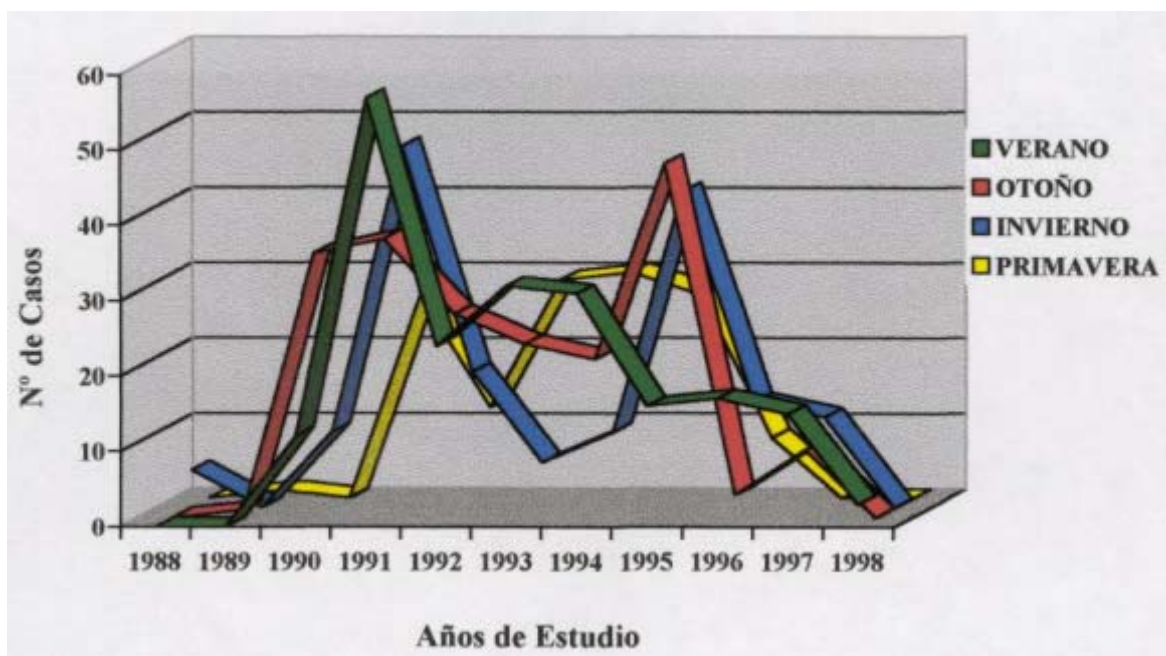


GRÁFICO 4: DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO ENTRE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN, RECEPCIONADAS EN LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS (UACH), SEGÚN ESTACIÓN Y AÑO (1988-1998).

Se observa que entre 1989-1992 y entre 1994-1996, están los períodos en los cuales se recepcionó el mayor número de casos correspondientes a muestras de hígado de salmonídeos procedentes de centros de cultivo entre la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región. En el primer período, el mayor número de casos se observó en verano, en cambio, en el segundo fue en otoño. Por otra parte, llama la atención el hecho que en ambos períodos, un factor común lo constituyó una marcada recepción de muestras de hígado en invierno.

En la Tabla 1, se presenta la distribución de los tipos de salmonídeos, según edad, procedentes de centros de cultivo entre la X y XII región (1988-1998).

TABLA 1

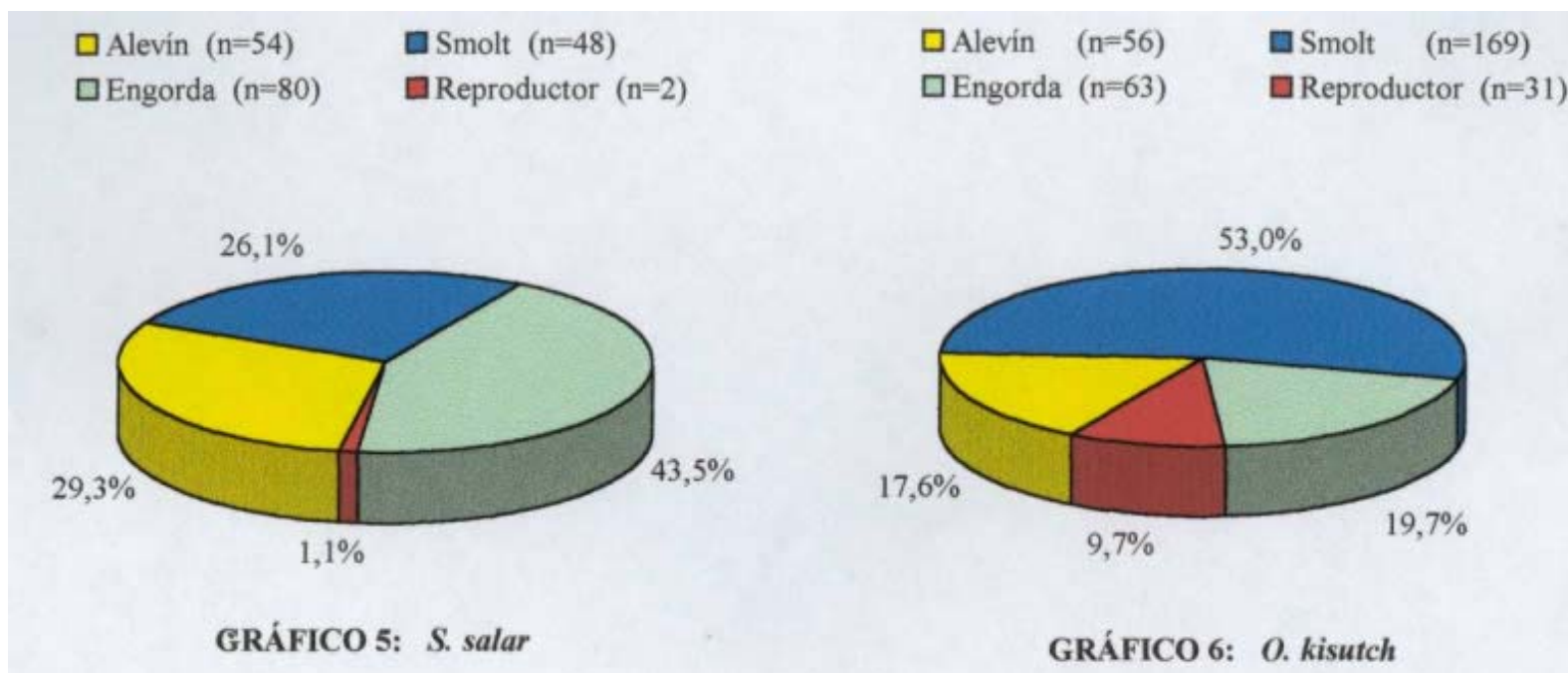
TIPOS DE SAEMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*), SEGÚN EDAD, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO ENTRE LA X Y XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	EDAD									
	Alevín		Smolt		Engorda		Reproductor		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i>	54	29.3	48	26.1	80	43.5	2	1.1	184	100.0
<i>O. kisutch</i>	56	17.6	169	53.0	63	19.7	31	9.7	319	100.0
<i>O. tschawytscha</i>	14	53.8	12	46.2	-	-	-	-	26	100.0
<i>O. mykiss</i>	81	45.0	32	17.7	50	27.8	17	9.4	180	100.0
<b>TOTAL</b>	205	28.9	261	36.8	193	27.2	50	7.1	709	100.0

De las cuatro categorías (Alevín, Smolt, Engorda, Reproductor) en las cuales se subdividió la edad de los salmonídeos, la categoría Smolt presentó el mayor porcentaje de muestras de hígado recibidas en el período 1988-1998 (36,8%), seguido del grupo Alevín (28,9%) y Engorda (27,2%).

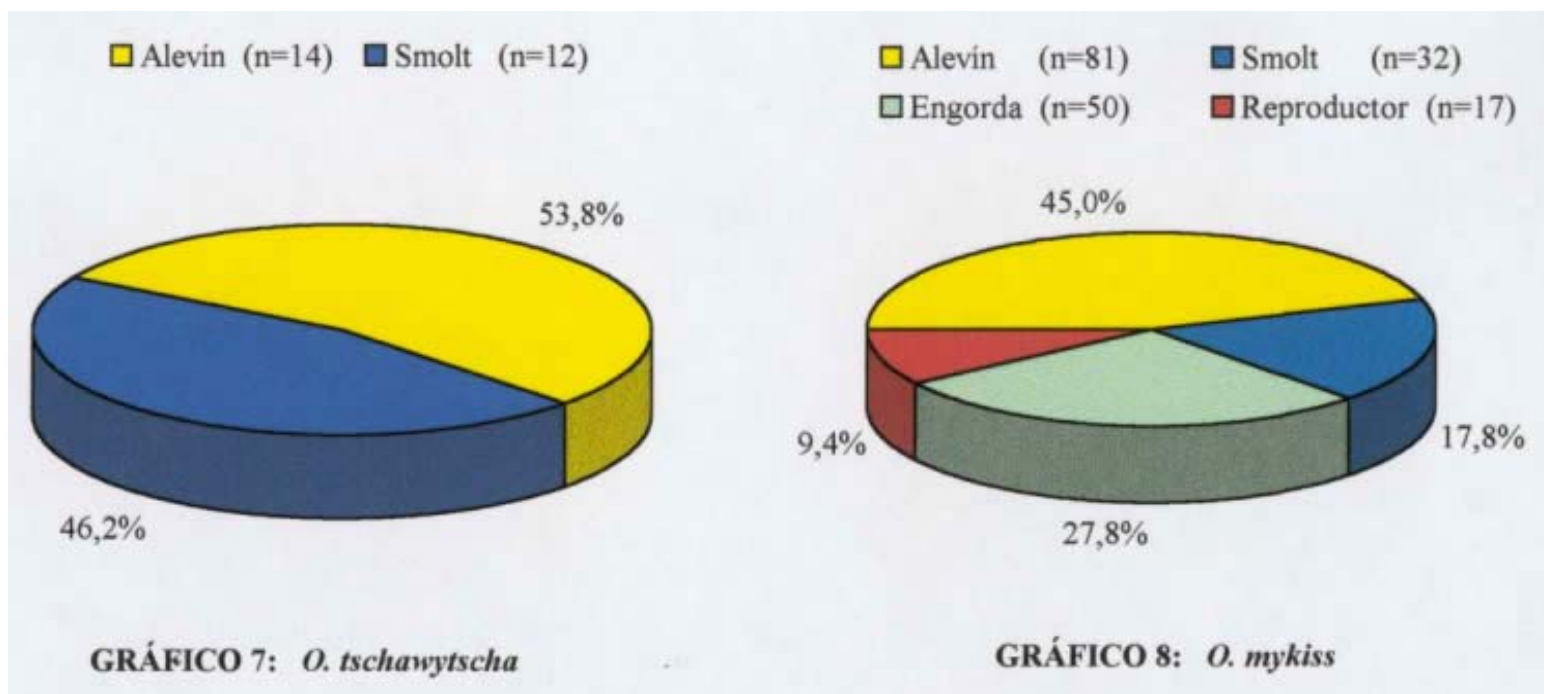
Por otra parte, llama la atención que dentro del grupo de Smolt, salmón coho (*O. kisutch*) presentó el mayor porcentaje (53,0%), en Alevines, éste correspondió a salmón chinook (*O. tschawytscha*) (53,8%), seguido de trucha arco iris (*O. mykiss*) (45,0%) y en Engorda, al salmón del Atlántico (*S. salar*) (43,5%).

A continuación, con el propósito de visualizar en mejor forma la distribución porcentual, de las muestras hepáticas de los diferentes tipos de salmonídeos según la edad (Tabla 1), se presentan los Gráficos 5, 6, 7 y 8.



**GRÁFICOS 5 y 6:** DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL, SEGÚN EDAD, DE MUESTRAS HEPÁTICAS DE SALMONES DEL ATLÁNTICO (*S. salar*) Y SALMONES COHO (*O. Kisutch*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A LA XII REGIÓN, RECEPCIONADAS EN LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS (UACH), PERÍODO 1988 - 1998.





GRÁFICOS 7 y 8: DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL, SEGÚN EDAD, DE MUESTRAS HEPÁTICAS DE SALMONES CHINOOK (*O. tshawytscha*) Y TRUCHAS ARCOIRIS (*O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A LA XII REGIÓN, RECEPCIONADAS EN LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS (UACH), PERÍODO 1988 - 1998.

En la Tabla 2, se muestra el total de hígados con y sin alteraciones de Salmonídeos procedentes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

TABLA 2

TOTAL DE MUESTRAS HEPÁTICAS CON Y SIN ALTERACIONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	HÍGADOS DE SALMONÍDEOS			
	CON ALTERACIONES		SIN ALTERACIONES	
	N	%	N	%
<i>S. salar</i> n=184	168	91.3	16	8.7
<i>O. kisutch</i> n=319	288	90.3	31	9.7
<i>O. tshawytscha</i> n=26	26	100.0	-	-
<i>O. mykiss</i> n=180	167	92.8	13	
<b>TOTAL</b> n=709	649	91.5	60	8.5

Del 100% de muestras hepáticas recibidas, el 91.5% presentó alteraciones. En cuanto a diferencias entre tipos de salmonídeos y presencia de alteraciones, no se observaron mayores diferencias. Llama la atención el hecho que el 100% de las muestras de salmón chinook (*O. tshawytscha*) evidenciaron alteraciones en el hígado.

En el Gráfico 9, se presenta la información entregada en la Tabla 2, permitiendo una mejor observación de la relación existente entre tipos de salmonídeos y presencia o ausencia de alteraciones hepáticas en sistema de barras.

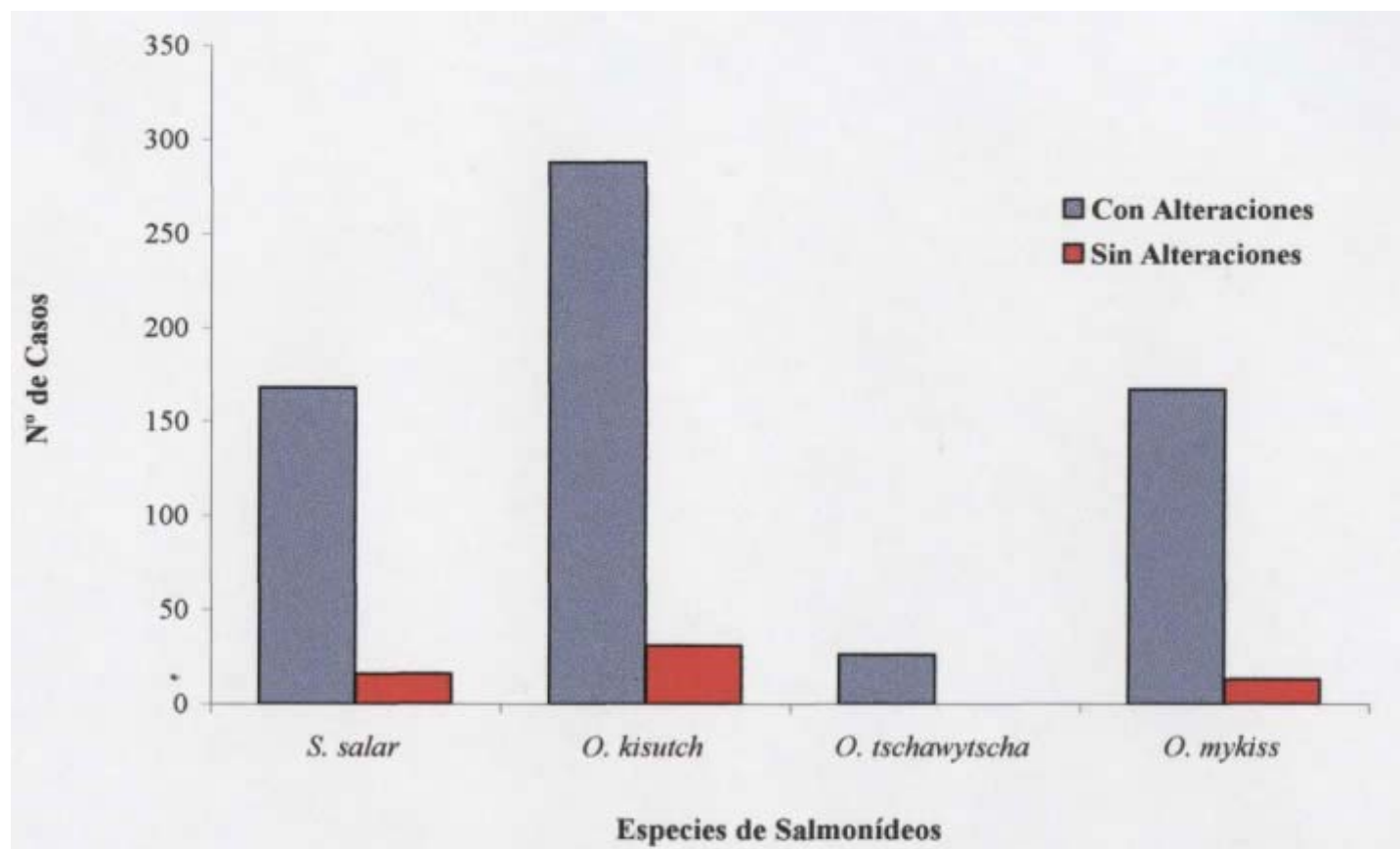


GRÁFICO 9: TOTAL DE MUESTRAS HEPÁTICAS CON Y SIN ALTERACIONES, DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988- 1998)

En Tabla 3, se presentan los tipos de trastornos hepáticos en salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

TABLA 3

TRASTORNOS HEPÁTICOS PRESENTES EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS  
(*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), INVENIENTES DE  
CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

TIPOS DE TRASTORNOS HEPÁTICOS																
ESPECIE	Del Crecimiento		Circulatorios		Degenerativos		Inflamatorios		NECROTICOS				Neoplásicos		Infecciosos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	Celulares		Parenquimatoso		N	%	N	%
									N	%	N	%				
<b><i>S. salar</i> n=184</b>	61	33.2	55	29.9	136	73.9	58	31.5	50	27.1	34	18.5	16	8.7	12	6.5
<b><i>O. kisutch</i> n=319</b>	111	34.8	66	20.7	271	85.0	99	31.0	66	20.8	47	14.8	19	6.0	15	4.7
<b><i>O. tshawytscha</i> n=26</b>	13	50.0	7	26.9	24	92.3	9	34.6	8	30.7	8	30.7	-	-	1	3.8
<b><i>O. mykiss</i> n=180</b>	64	35.6	47	26.1	149	82.8	38	21.1	26	14.5	21	11.7	14	7.8	7	3.9
<b>TOTAL n=709</b>	249	35.1	175	24.7	580	81.8	204	28.8	150	21.2	110	15.5	49	6.9	35	4.9

De los resultados observados, se desprende que del total de patologías diagnosticadas, los trastornos degenerativos fueron predominantes (81,8%), seguido por los del crecimiento (35,1%) e inflamatorios (28.8%). Otras alteraciones se detectaron en porcentajes inferiores.

En las Tablas 4 a 10 se presentan las patologías diagnosticadas para cada uno de los tipos de trastornos hepáticos, de acuerdo a la información presentada en la Tabla 3.

A continuación, se observan los tipos de trastornos del crecimiento en hígados de salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

TABLA 4

TIPOS DE TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO HEPÁTICOS											
	Atrofia		Hipertrofia Células de Kupffer		HIPERPLASIA						Megalocitosis	
					Centro Hematopoyético		Células de Kupffer		Células Endoteliales			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b><i>S. salar</i> n=184</b>	37	20.1	14	7.6	1	0.5	1	0.5	-	-	8	4.3
<b><i>O. kisutch</i> n=319</b>	57	17.9	12	3.8	23	7.2	2	0.6	6	1.9	11	3.4
<b><i>O. tshawytscha</i></b>	6	23.1	5	19.2	2	7.7	-	-	-	-	-	-
<b><i>O. mykiss</i> n=180</b>	49	27.2	7	3.9	2	1.1	-	-	-	-	6	3.3
<b>TOTAL n=709</b>	149	21.0	38	5.4	28	3.9	3	0.4	6	0.8	25	3.5

De los trastornos del crecimiento, la atrofia presentó el mayor porcentaje (21,0%), seguida de la hipertrofia de las células de Küpffer (5,4%) e hiperplasia de los centros hematopoyéticos (3,9%).

En la Tabla 5, se visualizan los tipos de trastornos circulatorios en hígado de salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

TABLA 5

TIPOS DE TRASTORNOS CIRCULATORIOS EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TRASTORNOS CIRCULATORIOS HEPÁTICOS					
	Congestión		Hemorragia		Telangiectasia	
	N	%	N	%	N	%
<b><i>S. salar</i> n=184</b>	48	26.1	6	3.3	1	0.5
<b><i>O. kisutch</i> n=319</b>	59	18.5	6	1.9	1	0.3
<b><i>O. tshawytscha</i> n=26</b>	7	26.9	-	-	-	-
<b><i>O. mykiss</i> n=180</b>	43	23.9	3	1.7	1	0.6
<b>TOTAL n=709</b>	157	22.1	15	2.1	3	0.4

Llama la atención que dentro de los trastornos circulatorios hepáticos, la congestión presentó el mayor porcentaje (22,1%), seguida de las hemorragias (2,1%) y telangiectasias (0,4%).

En la Tabla 6 se muestran los tipos de trastornos degenerativos de origen proteico, lipídico y de hidratos de carbono, presentes en hígado de salmonídeos procedentes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).



TABLA 6

TRASTORNOS DEGENERATIVOS EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*),  
 PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TRASTORNOS DEGENERATIVOS HEPÁTICOS									
	PROTEICOS						LIPIDICOS		H*. DE CARBONO	
	Tumefacción Turbia		Degeneración Vacuolar		Degeneración Hialina		Degeneración Grasa		Infiltración Glicogénica	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b><i>S. salar</i></b> <b>n=184</b>	16	8.7	17	9.2	2	1.1	88	47.8	13	7.1
<b><i>O. kisutch</i></b> <b>n=319</b>	56	17.6	61	19.1	1	0.3	135	42.3	18	5.6
<b><i>O. tshawytscha</i></b> <b>n=26</b>	5	19.2	9	34.6	-	-	10	38.5	-	-
<b><i>O. mykiss</i></b> <b>n=180</b>	24	13.3	21	11.7	1	0.6	90	50.0	13	7.2
<b>TOTAL</b> <b>n=709</b>	101	14.2	108	15.2	4	0.6	323	45.6	44	6.2

H\*= Hidratos

Del total de trastornos degenerativos en los hígados, la degeneración grasa evidenció el mayor porcentaje (45,6%), seguido de los trastornos degenerativos de origen proteico, los cuales en su conjunto presentaron el segundo porcentaje en importancia (30,0%). Finalmente, la infiltración glicogénica correspondiente a trastornos por hidratos de carbono, mostró el menor porcentaje (6,2%).

Los tipos de trastornos inflamatorios, tanto agudos como crónicos, presentes en hígado de salmonídeos de centros de cultivo entre la X y XII región (1988-1998), se presentan a continuación.

TABLA 7

TIPOS DE TRASTORNOS INFLAMATORIOS PRESENTES EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO ENTRE LA X Y XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TRASTORNOS INFLAMATORIOS HEPÁTICOS											
	AGUDOS				CRÓNICOS							
	I* Neutrofílico		I. Eosinofílico		I. Linfocitario		I. Histiocitario		I. Granulomatoso		I. Fibroblástico	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b><i>S. salar</i></b> <b>n=184</b>	-	-	1	0.5	13	7.1	14	7.6	8	4.3	22	12.0
<b><i>O. kisutch</i></b> <b>n=319</b>	2	0.6	1	0.3	18	5.6	28	8.8	5	1.6	45	14.1
<b><i>O. tshawytscha</i></b> <b>n=26</b>	-	-	1	3.8	2	7.7	3	11.5	-	-	3	11.5
<b><i>O. mykiss</i></b> <b>n=180</b>	-	-	-	-	8	4.4	9	5.0	3	1.7	18	10.0
<b>TOTAL</b> <b>n=709</b>	2	0.3	3	0.4	41	5.8	54	7.6	16	2.3	88	12.4

I\*.= Infiltrado

Los trastornos inflamatorios crónicos predominaron ampliamente sobre los cuadros agudos. Al respecto, las hepatitis crónicas de mayor presentación fueron de origen fibroblástico (12,4%), seguidas por las histiocitarias (7,6%) y linfocitarias (5,8%). En cuanto a los cuadros agudos, la hepatitis eosinofílica (0,4%) predominaron levemente sobre las de origen neutrofílico (0,3%).

En la Tabla 8, se presentan los tipos de trastornos necróticos celulares en los hígados de salmonídeos procedentes de centros de cultivo entre la X y XII región (1988-1998).

TABLA 8

TIPOS DE TRASTORNOS NECRÓTICOS CELULARES EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO ENTRE LA X Y XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TRASTORNOS NECRÓTICOS HEPÁTICOS CELULARES							
	APOPTOSIS		PICNOSIS		CARIORREXIS		CARIOLISIS	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> n=184	17	9.2	20	10.9	12	6.5	1	0.5
<i>O. kisutch</i> n=319	29	9.1	20	6.3	13	4.1	4	1.3
<i>O. tshawytscha</i> n=26	3	11.5	2	7.7	2	7.7	1	3.8
<i>O. mykiss</i> n=180	12	6.1	10	5.6	4	2.2	-	-
<b>TOTAL</b> n=709	61	8.6	52	7.3	31	4.4	6	0.8

De los diferentes tipos de trastornos necróticos celulares en los hígados, la apoptosis fue la más importante (8,6%), seguida por la picnosis (7,3%), cariorrexis (4,4%) y finalmente cariólisis (0,8%).

En la tabla 9, se muestran los tipos de trastornos necróticos parenquimatosos en hígado de salmonídeos procedentes de centros de cultivo entre la X y XII región (1988-1998).

TABLA 9

TIPOS DE TRASTORNOS NECRÓTICOS PARENQUIMATOSOS EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TRASTORNOS NECROTICOS HEPÁTICOS PARENQUIMATOSOS							
	Disoc.* Trabecular		Coagulación		Caseificación		Licuefacción	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> n=184	19	10.3	13	7.1	-	-	2	1.1
<i>O. kisutch</i> n=319	26	8.2	20	6.3	1	0.3	-	-
<i>O. tshawytscha</i>	3	11.5	4	15.4	1	3.8	-	-
<i>O. mykiss</i> n=180	11	6.1	10	5.6	-	-	-	-
<b>TOTAL</b> n=709	59	8.3	47	6.6	2	0.3	2	0.3

\*Disoc.= Disociación.

De la presente tabla, se desprende que la disociación trabecular (disociación de la estructura arquitectónica) (8,3%) y la necrosis de coagulación (6,6%) fueron las dos principales patologías.

A continuación, se presentan los agentes patógenos diagnosticados en hígados de salmonídeos procedentes de centros de cultivo entre la X<sup>a</sup> y XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

TABLA 10

AGENTES PATÓGENOS PRESENTES EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	AGENTES PATÓGENOS EN HÍGADO			
	BACILOS		RICKETTSIAS	
	N	%	N	%
<i>S. salar</i> n=184	72	3.8	5	2.7
<i>O. kisutch</i> n=319	2	0.6	13	4.1
<i>O. tshawytscha</i> n=26	-	-	1	3.8
<i>O. mykiss</i> n=180	2	1.1	5	2.8
<b>TOTAL</b> n-709	11	1.6	24	3.4

En relación a la presencia de agentes patógenos, llama la atención que las rickettsias presentaron el mayor porcentaje (3,4%), seguidas de bacilos (1,6%).

En cuanto a la presencia de trastornos neoplásicos en los hígados de salmonídeos, cabe mencionar que sólo se diagnosticó infiltrado linfoblástico. Al respecto, del total de hígados de salmón del Atlántico (*S. salar*) (184), en sólo 16 (8,7%) se evidenciaron células tumorales. Por su parte, en el salmón coho (*O. kisutch*) (319) en 19 (6,0%) casos se observó infiltrado y en truchas arco iris (*O. mykiss*) (180), en 14 (7,8%).

**5.2. TIPOS DE PATOLOGÍAS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA EN HÍGADOS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988 - 1998).**

En la Tablas 11 a 20, se presentan los resultados correspondientes al estudio histopatológico del 50% de las muestras hepáticas recepcionadas y su ubicación en el parénquima hepático en salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

A continuación, en las Tablas 11 y 12 se observan los tipos de trastornos hepáticos y su ubicación en el parénquima en salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región (1988-1998).

TABLA 11

TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO, CIRCULATORIOS, NEOPLÁSICOS E INFECCIOSOS EN HÍGADOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998).

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS HEPÁTICOS															
	DEL CRECIMIENTO				CIRCULATORIOS				NEOPLÁSICOS				INFECCIOSOS			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	4	-	-	29	-	7	1	27	1	-	-	-	-	1	-	2
<i>O. kisutch</i> n=160	3	-	-	61	-	7	-	50	18	-	-	12	-	1	-	7
<i>O. tshawytscha</i> n=13	-	-	-	8	-	-	1	4	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	32	-	-	-	23	5	-	-	3	-	-	-	1
<b>TOTAL</b> n=355	7	-	-	130	-	14	2	104	24	-	-	15	-	2	-	10

Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa



TABLA 12

TRASTORNOS DEGENERATIVOS, INFLAMATORIOS Y NECRÓTICOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998).

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS HEPÁTICOS															
	DEGENERATIVOS				INFLAMATORIOS				NECRÓTICOS							
									CELULARES				PARENQUIMATOSOS			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	-	-	-	61	15	3	2	7	1	1	3	20	-	3	3	23
<i>O. kisutch</i> n=160	-	-	-	106	45	8	-	17	-	-	-	40	2	11	1	29
<i>O. tshawytscha</i>	-	-	-	10	6	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	3	3	8	2	-	2	-	-	-	8	-	2	-	8
<b>TOTAL</b> n=355	-	-	3	239	74	14	2	26	2	1	3	69	2	16	4	61

**Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:**

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

Del análisis de las Tablas 11 y 12, se desprende que la mayoría de los trastornos hepáticos diagnosticados, presentaron localización difusa, con la excepción de los trastornos neoplásicos (39) e inflamatorios (116) donde la ubicación predominantemente fue periportal.

A continuación, en las Tablas 13 a 20 se presenta el detalle de cada uno de los tipos de trastornos hepáticos diagnosticados, según la información presentada en las Tablas 11 y 12.

La Tabla 13 muestra los trastornos del crecimiento y su ubicación en el parénquima hepático de los salmonídeos en estudio.

TABLA 13

TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998)

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO																			
	ATROFIA				HIPERPLASIA CÉLULAS				HIPERTROFIA CÉLULAS				HIPERPLASIA TEJIDO				MEGALOCITOSIS			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	1	-	-	20	-	-	-	4	-	-	-	3	4	-	-	-	-	-	-	1
<i>O. kisutch</i> n=160	-	-	-	18	-	-	-	6	-	-	-	4	3	-	-	-	-	-	-	3
<i>O. tschawytscha</i>	-	-	-	4	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	1	-	1
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	24	-	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-	1	-	-	-	4
<b>TOTAL</b> n=355	1	-	-	66	-	-	-	10	-	-	-	12	7	-	-	1	-	1	-	9

Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:

P = Periportal      M - Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

Llama la atención que con excepción de la hiperplasia del tejido hematopoyético, todos los demás trastornos del crecimiento fueron predominantemente de ubicación difusa. La atrofia constituyó la lesión más importante, seguida de la hipertrofia de las células de Küpffer.

En la Tabla 14, se presentan los tipos de trastornos circulatorios diagnosticados en los hígados de los salmonídeos.

TABLA 14

TRASTORNOS CIRCULATORIOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998)

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS CIRCULATORIOS											
	CONGESTIÓN				HEMORRAGIA				TELANGIECTASIA			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	-	-	-	24	-	-	-	3	-	6	1	1
<i>O. kisutch</i> n=160	-	-	-	45	-	-	-	2	-	7	-	3
<i>O. tshawytscha</i>	-	-	1	3	-	-	-	1	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	21	-	-	-	2	-	-	-	-
<b>TOTAL</b> n=355	-	-	1	93	-	-	-	8	-	13	1	4

**Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:**

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

El resultado de la tabulación de los trastornos circulatorios, indica que la congestión y hemorragia, fueron casi en su totalidad difusas, en cambio la telangiectasia principalmente mediozonal.

Los trastornos degenerativos y su ubicación en el parénquima hepático en las muestras de los salmonídeos en estudio, se presentan en la Tabla 15.

TABLA 15

TRASTORNOS DEGENERATIVOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998)

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS DEGENERATIVOS											
	DEG. GRASA				DEG. VACUOLAR				INF. GLICOGÉNICA			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	-	1	-	44	-	-	-	16	-	-	-	-
<i>O. kisutch</i> n=160	-	1	-	79	-	-	-	16	-	-	-	10
<i>O. tshawytscha</i> n=13	-	-	-	8	-	-	-	2	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	3	46	-	-	-	11	-	-	-	5
<b>TOTAL</b> n=355	-	2	3	177	-	-	-	45	-	-	-	15

**Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:**

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

De los diferentes tipos de trastornos degenerativos, la degeneración grasa constituyó la lesión más importante en todos los salmonídeos en estudio, seguida de la degeneración vacuolar e infiltración glicogénica. En relación con la ubicación de los trastornos en el parénquima, cabe resaltar que éstos, fueron principalmente difusos en las tres afecciones diagnosticadas.

En la Tabla 16, se aprecian los tipos de trastornos inflamatorios y su ubicación respectiva en los hígados de los salmonídeos procedentes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región.



TABLA 16

TRASTORNOS INFLAMATORIOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998)

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS INFLAMATORIOS															
	FIBROSIS				INFILTRACIÓN HISTIOCITARIA				INFILTRACIÓN LINFOCITARIA				GRANULOMAS			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	14	1	2	3	-	-	-	3	1	1	-	1	-	1	-	-
<i>O. kisutch</i> n=160	34	3	-	4	1	2	-	4	10	4	-	6	-	-	-	2
<i>O. tshawytscha</i>	6	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	5	-	-	3	1	-	-	1	-	-	-	-	-	2	-	-
<b>TOTAL</b> n=355	59	4	2	10	2	3	-	8	11	5	-	7	-	3	-	2

Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

En cuanto a la localización de los trastornos inflamatorios en el parénquima de los hígados, se puede observar que éstos fueron principalmente periportales.

En las Tablas 17 y 18 se muestran los tipos de trastornos necróticos (celulares y parenquimatosos) y su ubicación en el parénquima hepático en los salmonídeos en estudio.

TABLA 17

TRASTORNOS NECRÓTICOS CELULARES Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS  
(*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN  
(1988 - 1998)

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS NECRÓTICOS CELULARES															
	APOPTOSIS				PICNOSIS				CARIORREXIS				CARIÓLISIS			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	1	-	-	13	-	1	1	5	-	-	-	2	-	-	-	2
<i>O. kisutch</i> n=160	-	1	-	31	-	-	-	8	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. tshawytscha</i> n=13	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	6	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>TOTAL</b> n=355	1	1	-	52	-	1	1	15	-	-	-	2	-	-	-	2

Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

TABLA 18

TRASTORNOS NECRÓTICOS PARENQUIMATOSOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988 - 1998).

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS NECRÓTICOS PARENQUIMATOSOS															
	DISOCIACIÓN TRABECULAR				PERDIDA ARQUITECTURA				NECROSIS COAGULACIÓN				NECROSIS CASEIFICACIÓN			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	-	-	1	12	-	-	-	6	-	1	3	6	-	-	-	-
<i>O. kisutch</i> n=160	-	1	-	18	-	-	-	6	2	7	1	4	-	4	-	-
<i>O. tshawytscha</i> n=13	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	6	-	-	-	1	-	1	-	-	-	2	-	-
<b>TOTAL</b> n=355	-	1	1	37	-	-	-	13	2	9	4	10	-	6	-	-

Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:

P = Periportal      M = Mediozonal      C = Centrolobulillar      D = Difusa

De la Tabla 17, se desprende que los trastornos necróticos celulares fueron predominantemente difusos en todas las afecciones diagnosticadas.

Los trastornos necróticos parenquimatosos (Tabla 18), al igual que los celulares, presentaron principalmente ubicación difusa, con la sola excepción de la necrosis de caseificación.

A continuación, se presentan los agentes patógenos y su ubicación en el parénquima hepático en los salmonídeos provenientes de los centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región.

TABLA 19

AGENTES PATÓGENOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988 - 1998)

ESPECIE	AGENTES PATÓGENOS							
	BACILOS				RICKETTSIAS			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	-	-	-	-	-	1	-	2
<i>O. kisutch</i> n=160	-	1	-	-	-	-	-	7
<i>O. tshawytscha</i> n=13	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	-	-	-	-	1
<b>TOTAL</b> n=355	-	1	-	-	-	1	-	10

**- Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:**

P = Periportal M = Mediozonal C = Centrolobulillar D = Difusa

En relación a los agentes patógenos, los organismos rickettsiales fueron predominantes presentando la casi totalidad ubicación difusa en el parénquima.

Los trastornos neoplásicos y su ubicación en el parénquima hepático en los salmonídeos se aprecian a continuación.

TABLA 20

TRASTORNOS NEOPLÁSICOS Y SU UBICACIÓN EN EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN (1988- 1998)

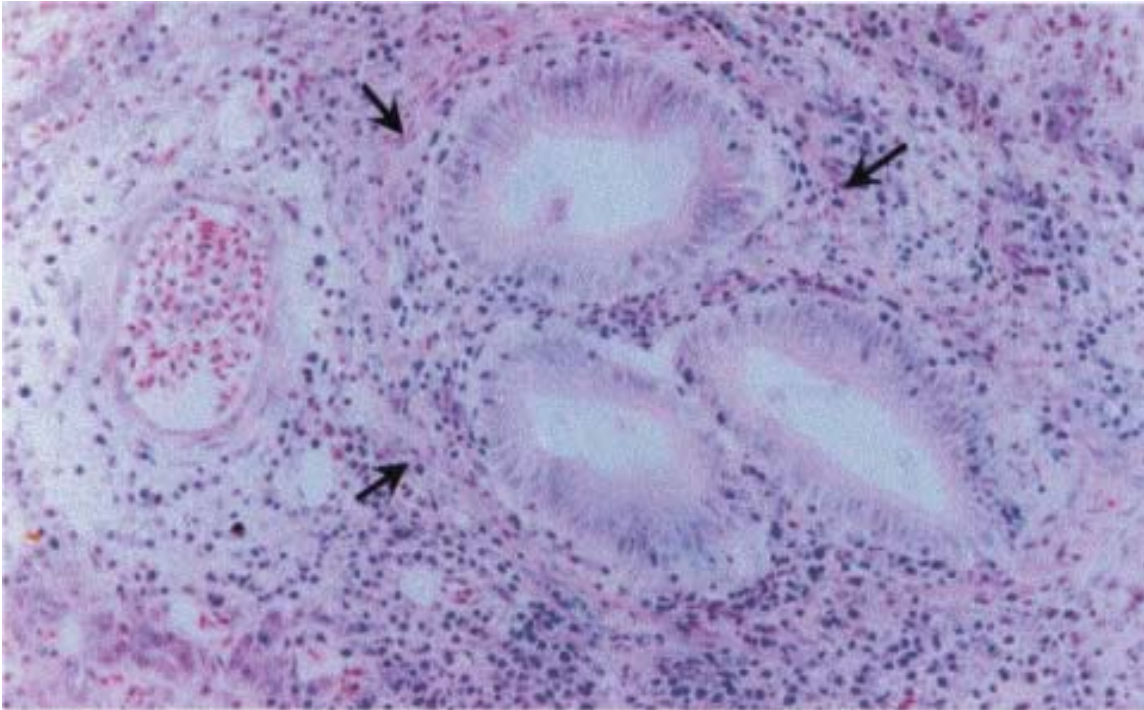
ESPECIE	INFILTRADO LINFOBLÁSTICO			
	P*	M*	C*	D*
<i>S. salar</i> n=92	1	-	-	-
<i>O. kisutch</i> N=160	18	-	-	12
<i>O. tshawytscha</i> n=13	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	5	-	-	3
<b>TOTAL</b> n=355	24	-	-	15

**- Ubicación de las lesiones hepáticas en el parénquima\*:**

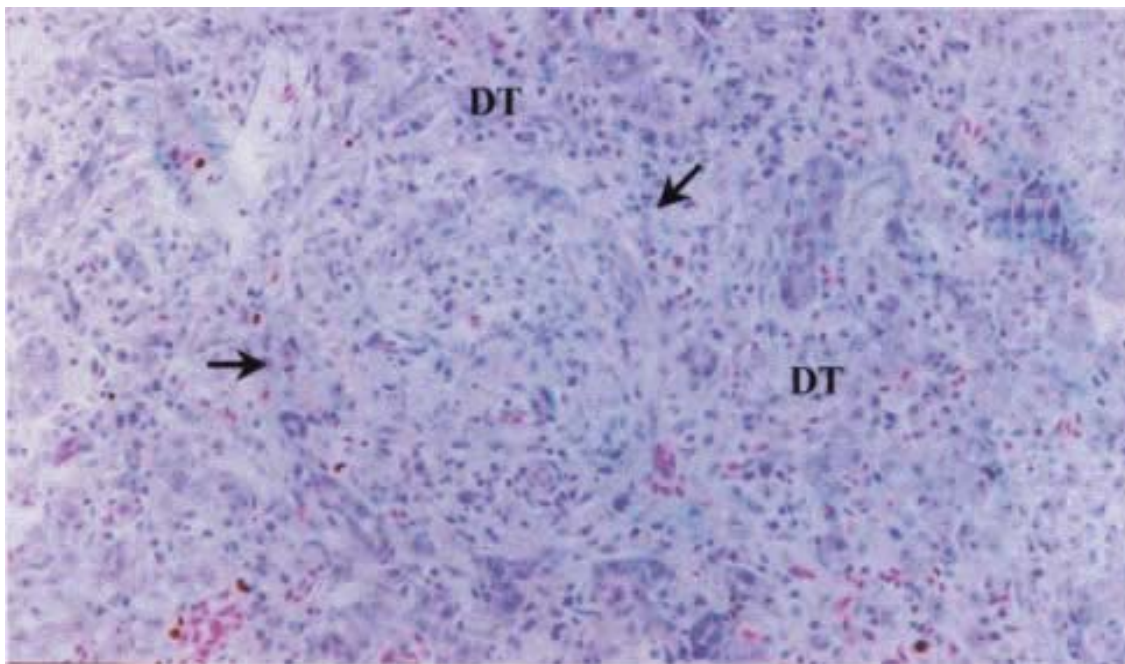
P = Periportal M = Mediozonal C = Centrolobulillar D = Difusa

La presencia de infiltrado linfoblástico en el parénquima de los hígados en estudio se observó predominante a nivel periportal.

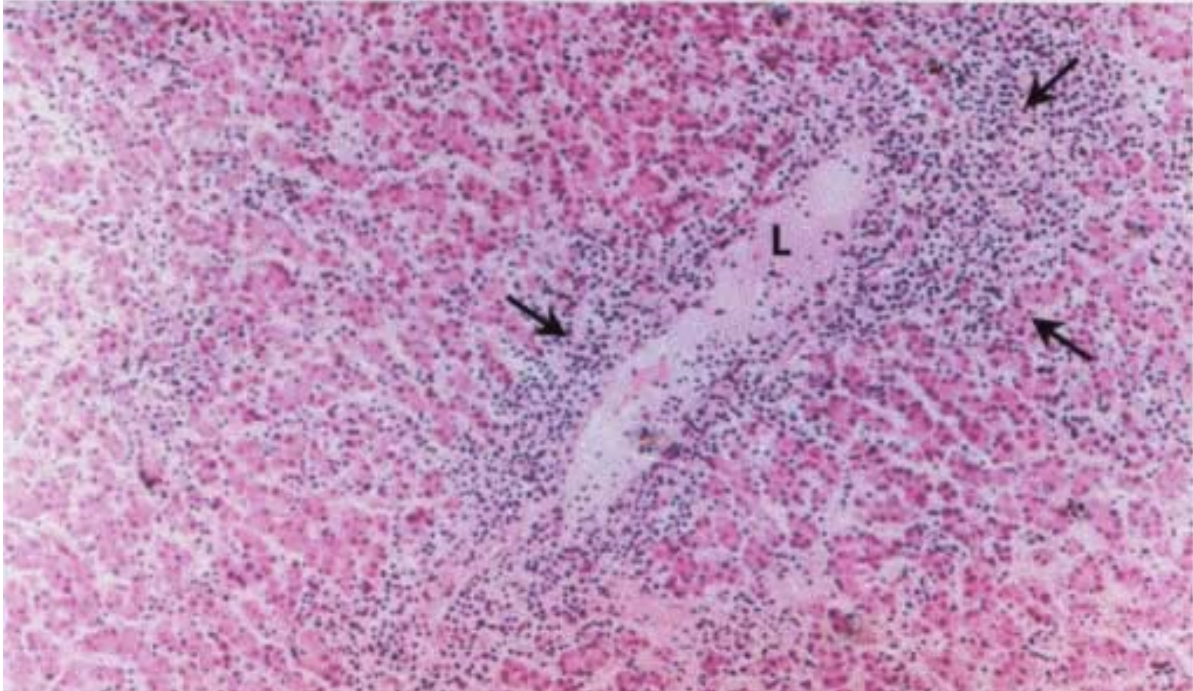
Otro aspecto importante de mencionar como parte de los presentes resultados los constituye la presencia de Cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos, los cuales presentaron en la totalidad de los casos localización difusa, habiéndose encontrado 4 casos en el salmón del Atlántico (*S. salar*), 5 en Salmón Coho (*O. kisutch*) y 1 en Salmón Chinook (*O. Tshawytscha*).



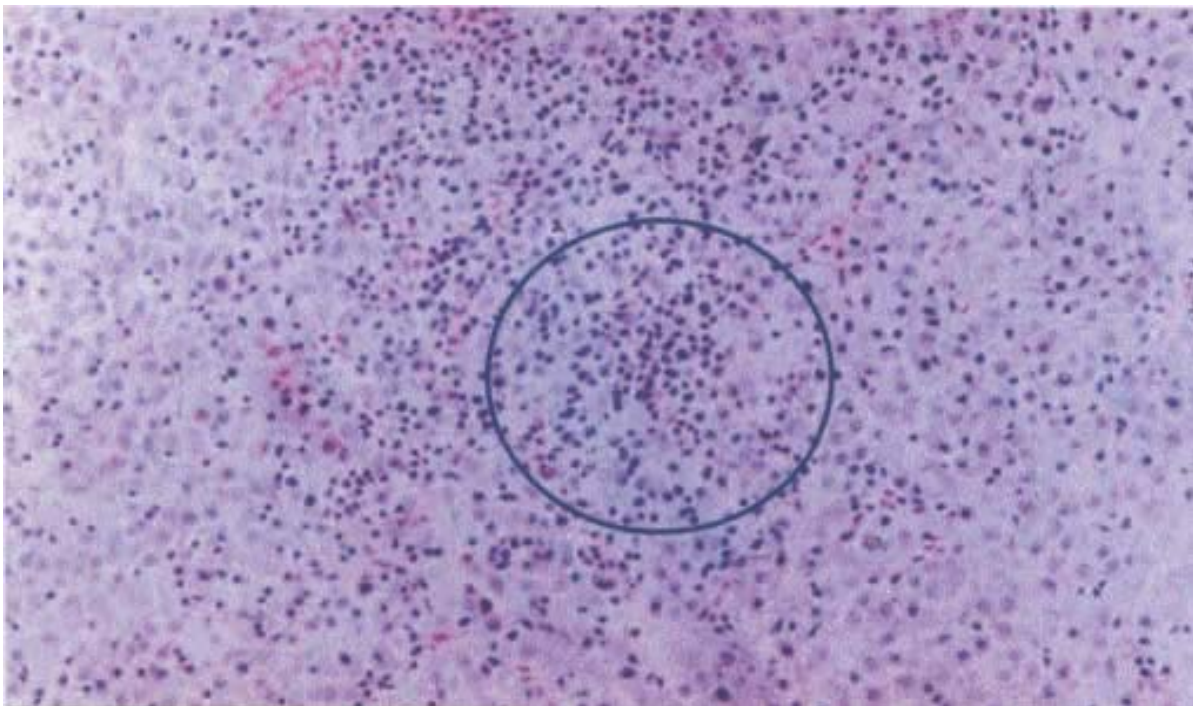
**FIGURA 1:** Severa colangitis fibroblástica a nivel periportal (↑), en hígado de salmón del Atlántico (*S. salar*). H/E 860x.



**FIGURA 2:** Hígado de salmón chinook (*O. tshawytscha*) adulto. Obsérvese la severa reacción fibroblástica (↑) y destrucción de la estructura trabecular (DT). H/E 860X.

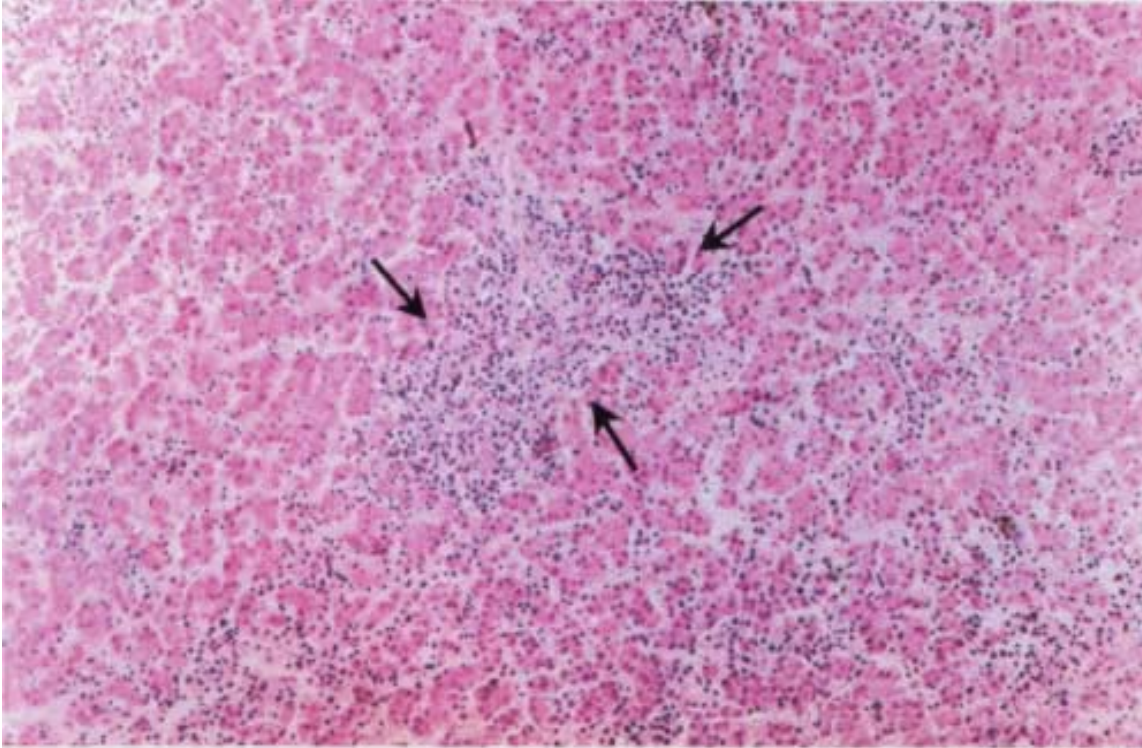


**FIGURA 3:** Alrededor de la vena centrolobulillar se observa severo infiltrado linfoblástico (↑), de igual forma en el lumen (L) se pueden apreciar algunas células neoplásicas. Llama la atención que el infiltrado está presente también a nivel de los sinusoides. H/E 430 X.



**FIGURA 4:** Múltiples hepatocitos en estado de picnosis (O) en el salmón del Atlántico (*S. salar*). H/E 860X.





**FIGURA 5:** Presencia de infiltrado linfoblástico (↑) en el espacio periportal y parénquima en hígado de salmón coho (*O. kisutch*). H/E 430 X.

## 6. DISCUSIÓN

A partir de los años 80, Chile experimentó una masificación en la producción de salmonídeos en cautiverio, es así como hoy en día ha llegado a constituirse en el segundo productor mundial, después de Noruega (Méndez, 1996; Méndez, 1997).

Desde el inicio de la salmonicultura en Chile, se han diagnosticado una serie de cuadros patológicos no reportados con anterioridad en el país, como la Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD) (Sanders y Barros, 1986), el Síndrome Rickettsial Salmonídeo (SRS) (Bravo y Campos, 1989 a y b), la Enfermedad de la Boca Roja (ERM/Yersiniosis) (Enríquez y Zamora, 1987; Bravo, 1993) y la Leucemia Linfoblástica (LL) (Cubillos y col., 1995) entre otras. Sin embargo, a pesar de haberse estudiado estas afecciones bajo distintos puntos de vista, a la fecha no se han llevado a cabo estudios de carácter global en que se analicen integralmente los distintos factores responsables de muertes o causantes de importantes mermas en la producción (agentes infecciosos, factores nutricionales, aspectos fisiológicos, causas genéticas, etc.) que comprometan en su totalidad a un sistema o un órgano en particular.

En este sentido, la presente investigación se ha centrado en analizar las distintas causas que originan daño a nivel hepático, debido al importante rol que juega este órgano dentro del organismo. Resalta su papel como responsable del metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas, la esterificación de ácidos grasos libres, la conjugación de sustancias tóxicas y hormonas, su rol en la fagocitosis de partículas extrañas, la síntesis de fibrinógeno y globulinas, almacenamiento de lípidos, vitaminas A, B y glicógeno, la secreción de bilis, la excreción de productos de desecho, la detoxificación de fármacos liposolubles y un importante rol como órgano hematopoyético en el estado embrional y adulto (Harder, 1975; Ferguson, 1989; Blood y Radostits, 1992).

El estudio de los procesos patológicos que afectan al hígado y su interrelación con las distintas especies de salmonídeos, la edad, el período del año, la ciclicidad e igualmente su localización en el parénquima, permitirán un mejor conocimiento de las afecciones que comprometen este órgano y evitar así la presentación de cuadros patológicos.

Del estudio llevado a cabo en los hígados de 529 salmónes y 180 truchas provenientes de centros de cultivo ubicados entre la X<sup>a</sup> a XII<sup>a</sup> región entre 1988 y 1998 se desprende que el 45% de las muestras de hígado recepcionadas para análisis histopatológico correspondieron a salmón coho (*O. kisutch*) (Gráfico 1). De igual forma, que entre los años 1989 y 1992 se concentró el mayor número de muestras recibidas (Gráfico 2), especialmente en los meses de verano (Gráfico 4), apreciándose un segundo pick entre 1994 y 1996 con un incremento en otoño (Gráficos 2 y 4). Por otra parte, llama la atención el hecho que en ambos períodos un factor común lo constituyó un incremento de las muestras de hígado en invierno (Gráfico 4).

La mayor cantidad recepcionada en el primer pick (1989-1992) se debió al "*Síndrome Rickettsial Salmonídeo*" (SRS), entidad responsable de mortalidad de hasta un 100% en salmonídeos, desde el nacimiento a la cosecha (Bravo y Campos, 1989 a y b; Alvarado y col., 1990 a y b; Cubillos y col., 1990 a y b; Cvitanich y col., 1990; Gárate, 1990; Schäfer y col., 1990; Fryer y col., 1990). Este cuadro en un principio se denominó "*Síndrome del Salmón coho*", por ser ésta la especie más afectada (Alvarado y col., 1990 b), es así como se diagnosticaron mortalidades de hasta un 90% durante el primer año en esta especie (Bravo y Campos, 1989 a y b).

Un aspecto interesante de destacar es el hecho que al analizar los tipos de salmonídeos según la edad (Tabla 1), se observa que el grupo smolt evidenció el mayor porcentaje de muestras de hígado recibidas en el período 1988-1998, siendo la categoría smolt de los salmónes coho (*O. kisutch*) los que presentaron el mayor porcentaje (53,0%) (Gráfico 6). Estos resultados son claramente explicables en base a los trabajos realizados por Fryer y col. (1992), quienes señalan que salmón coho (*O. kisutch*) presentó la mayor susceptibilidad al SRS al inicio de la presentación de la enfermedad, observándose ésta entre las 6-12 semanas después de transferir los peces a la fase de mar. Posteriormente, a principios de 1990 esta afección se diagnosticó en el Salmón del Atlántico (*S. salar*), más tarde en trucha arco iris (*O. mykiss*) y finalmente en salmón chinook (*O. tshawytscha*) (Alvarado y col., 1990 a; Cubillos y col., 1990 a). En la actualidad esta patología, tal como se ha mencionado se denomina SRS ya que el agente responsable es *Piscirickettsia salmonis* (Fryer y col., 1992).

El hecho que en el primer pick de presentación (1989-1992) se haya recibido una gran cantidad de muestras de hígado correspondiente a salmón coho (*O. kisutch*) se debe a la marcada afinidad de *Piscirickettsia salmonis* por esta especie y a las altas mortalidades que originó, lo cual llevó a un masivo envío de muestras a laboratorios especializados. En el segundo año de presentación del SRS, el mayor número de casos se observó en el salmón del Atlántico (*S. salar*) (Fryer y col., 1992), debido a la inmunidad generada por *P. salmonis* en salmón coho (*O. kisutch*), no así en el salmón del Atlántico (*S. salar*), el cual no había sido afectado durante el primer año. La cantidad de muestras recepcionadas de salmón del Atlántico (*S. salar*) no fue tan significativa como en el caso de salmón coho (*O. kisutch*), lo cual se explica por el hecho que dicho cuadro era conocido, situación similar sucedió con el salmón chinook (*O. tshawytscha*) y trucha arco iris (*O. mykiss*).

Otro factor necesario de analizar es la mayor recepción de muestras hepáticas en los meses de verano y otoño (Gráfico 3). Al respecto, estudios realizados por Gárate (1990) señalan que los mayores picks de mortalidad del SRS se observan en marzo y abril, de igual forma, otros investigadores (Bravo y Campos, 1989 a y b; Alvarado y col., 1990 a y b; Cvitanich y col., 1990) han señalado que en algunos casos se han reportado importantes brotes durante los meses de noviembre a enero.

La presencia de un segundo pick (1994-1996). se relaciona con una nueva entidad denominada "*Leucemia Linfoblástica*" (LL). A este respecto, Suárez (1997), en un estudio histopatológico en salmónes y truchas en cautiverio procedentes de 24 centros de cultivo de la X región, Chile, que estaban positivos a LL, encontró la más alta presentación de esta

condición entre los años 1994-1996, destacando que el mayor número de casos se observó en 1995. De igual forma, este pick se presentó principalmente en los meses de otoño, lo cual es concordante con las investigaciones realizadas por este mismo autor, quien determinó que de 169 casos positivos, el mayor número con LL se observó otoño (103) seguido de verano (28), invierno (23) y finalmente primavera (15). Cabe señalar que el mayor número de muestras recibidas correspondió a alevines, lo cual se debe a la marcada susceptibilidad que presentan los salmonídeos en esta fase a agentes infecciosos y factores de manejo.

Al analizar la relación entre el total de muestras enviadas y la presencia o ausencia de alteraciones en los hígados de los salmonídeos, se puede observar que el 91,5% presentó alteraciones microscópicas (Tabla 2), no apreciándose diferencias entre las especies. Este alto porcentaje diagnosticado, se debe a que el hígado permite un fácil reconocimiento de las lesiones macroscópicas, es así como en la presente investigación entre las principales causas figuran la congestión (Tabla 5), la degeneración grasa (Tabla 6), la atrofia (Tabla 4) y los procesos inflamatorios crónicos (infiltrado histiocitario, procesos granulomatosos y reacciones fibroblásticas) (Tabla 7), además, de trastornos necróticos como la necrosis de coagulación (Tabla 9).

Dentro del total de trastornos hepáticos observados en las muestras de hígado de salmonídeos, las alteraciones degenerativas fueron las que presentaron mayor porcentaje (81,8%), seguidas de los trastornos del crecimiento (35,1%), procesos inflamatorios (28,8%) y circulatorios (24,7%) (Tabla 3).

La razón por la cual los procesos degenerativos constituyen la afección más importante (Tabla 3), se debe al hecho que los cuadros diagnosticados se relacionan entre otros con procesos infecciosos (BKD, SRS, Yersiniosis, LL) responsables de tumefacción turbia, posterior degeneración vacuolar y finalmente degeneración grasa. Dentro de los trastornos degenerativos, la degeneración grasa constituyó el cuadro más importante (45,6%) (Tabla 6), lo cual se debe en parte al rol del hígado como órgano encargado de los procesos de detoxificación. Kinzel (1995), en el salmón del Atlántico (*S. salar*) encontró severa degeneración grasa a los diez días post-inoculación de *Yersinia ruckeri*.

En los peces, una causa importante de hepatosis grasa lo constituye la alimentación, en asociación con la temperatura del agua ya que ésta regula la cantidad a ingerir. Otras causas responsables de degeneración grasa micro o macrovacuolar en peces son la presencia de peróxidos en la alimentación, la ausencia de antioxidantes (como vitamina E) (Ferguson, 1989) y cuadros que cursan con trastornos anémicos o procesos de éstasis sanguíneo (Jones y Hunt, 1983). A este respecto, la falla circulatoria crónica como la congestión conduce a degeneración grasa y adicionalmente a proliferación fibroblástica, para finalmente desembocar en cirrosis (Jones y Hunt, 1983; Jubb y col., 1985). La trucha arco iris es altamente sensible a hepatosis grasa debida a alimentos en estado de rancidez (Reincherbach-Klinke, 1980).

Desde el punto de vista histológico, la degeneración grasa no presenta diferencias en relación a los mamíferos, es así como los hepatocitos afectados en una primera fase evidencian

pequeñas vacuolas grasas para posteriormente dar paso a macrovacuolas. Su visualización se realiza en base a técnicas tintoriales especiales como el Sudan III.

La degeneración grasa hepática es una condición reportada frecuentemente en el salmón del Atlántico (*S. salar*) y la trucha arco iris, siendo menos frecuente en la trucha café (*Salmo trutta*) (Ferguson, 1989).

En algunas especies de peces, el hígado según Roberts (1989), juega un importante rol en el almacenamiento de los lípidos durante el otoño, incluso trastornos grasos que comprometen amplias áreas del parénquima no son considerados patológicos. En este sentido, diversos autores (Kalogeropoulos y col., 1992; Penrith y col., 1994) mencionan que la degeneración grasa hepática se produce cuando la cantidad de lípidos ingerida excede la capacidad de almacenamiento del órgano. De igual forma, Roberts (1989) ha reportado que una causa de hepatomegalia fisiológica en los peces se relaciona con la pobre utilización de dietas con hidratos de carbono, de tal modo que un exceso en la alimentación se acumula en los hepatocitos dando origen a hepatitis glicogénica. Esta afección se diagnosticó en el 6,2% del total de muestras analizadas.

Otro aspecto interesante de destacar en cuadros de hepatitis grasa en los peces es el hecho que el almacenamiento de lípidos origina marcada friabilidad y ésta puede conducir a cuadros hemorrágicos producto de factores traumáticos (Ferguson, 1989). Al respecto, las hemorragias constituyeron la segunda causa más importante de trastornos circulatorios (Tabla 5).

Dentro del total de trastornos patológicos diagnosticados, una segunda patología lo constituyeron los trastornos del crecimiento (51,1%) (Tabla 3), siendo la atrofia la que evidenció el mayor porcentaje de presentación (21,0%), seguido de la hipertrofia de las células de Küpffer (5,4%) e hiperplasia de los centros hematopoyéticos (3,9%) (Tabla 4). Estos trastornos son explicables debido a que frente a cuadros infecciosos o procesos que comprometen el estado general de los peces, se origina inanición con posterior atrofia hepática. De igual forma, dichos cuadros son responsables de hipertrofia e hiperplasia de las células de Küpffer, hiperplasia de los centros hematopoyéticos y células endoteliales. La hipertrofia e hiperplasia se relacionan con respuestas que permiten un mejor accionar del Sistema Fagocítico Mononuclear. a fin de poder ejercer un adecuado rol como responsable de la defensa y protección en el organismo.

Un aspecto necesario de analizar, es el hecho que el hígado en el caso de los peces juega un importante rol en la defensa del organismo, conjuntamente con la piel e intestino. Sin embargo, el timo, los riñones y el bazo son los principales órganos involucrados en los mecanismos de defensa, debido a su papel de productores de tejido linfóide, (Dalmo y col., 1997). Por otra parte, donde el hígado sí juega un rol preponderante, junto a los riñones y el bazo es en la eliminación de sustancias extrañas presentes en la sangre, mediante el accionar de las células endoteliales y macrófagos fijos, ejerciendo así un activo rol como componentes del Sistema Fagocítico Mononuclear (Kindberg y col., 1991; Dalmo y col., 1997). Según De Kinkelin y col. (1991), el hecho que la fagocitosis no es un proceso muy activo a nivel de la

corriente sanguínea en los peces, permite explicar por qué gran parte de las células del Sistema Fagocítico Mononuclear se concentran en órganos ricos en células endoteliales como el hígado.

Otra patología dentro de los trastornos del crecimiento fue la megalocitosis (3,5%) (Tabla 3). Este cuadro guarda relación con mecanismos compensatorios del hígado, que tienen como propósito el compensar la menor valencia funcional del parénquima. Cabe señalar que el hígado puede mantener su rol funcional hasta con un 90% del parénquima dañado (Robinson y Huxtable, 1988); en aquellos casos se puede apreciar microscópicamente abundante cantidad de células megalocíticas, las cuales requieren para su presentación procesos crónicos. En cuadros peragudos o agudos, como la hepatitis tóxica aguda no se evidencian células megalocíticas, a pesar que la casi totalidad del parénquima presenta alteraciones morfológicas y funcionales. Por el contrario, en cuadros de cirrosis leve, se aprecian abundantes células en megalocitosis.

Un tercer trastorno hepático observado, lo constituyeron los procesos inflamatorios crónicos (Tabla 7). Al respecto, las respuestas agudas estuvieron representadas principalmente por infiltrado neutrofílico (0,3%) y eosinofílico (0,4%). La presencia de células neutrofílicas en el parénquima es indicativa en primer lugar que se está frente a un proceso agudo ya que éstas células son las primeras en migrar al área afectada. Este infiltrado se observa cuando la noxa es de origen bacteriano, micótico o tóxico, no así en infecciones virales. Estos antecedentes nos llevan a concluir que la presencia de infiltrado neutrofílico en el parénquima de los hígados se debió a cuadros bacterianos (BKD, Yersiniosis, Nocardiosis) y/o afecciones originadas por hongos. El BKD es una condición de presentación frecuente en Chile, que ha tenido su mayor incidencia en los comienzos de la salmicultura, al igual que la Yersiniosis.

El infiltrado eosinofílico (0,4%) (Tabla 7), se presenta en cuadros agudos. La mayoría de las veces, se aprecia en relación con cuadros alérgicos, sin embargo, también es frecuente en infecciones parasitarias crónicas. Cabe señalar el hecho que los salmónidos en el tracto digestivo presentan células muy similares a los eosinófilos, conocidas como "células granulares eosinofílicas", las cuales juegan un importante rol en la defensa, sin embargo no están presentes en el parénquima hepático (Yasutake y Wales, 1983). Su presencia se relaciona principalmente con migraciones parasitarias y procesos granulomatosos.

En relación a los procesos inflamatorios crónicos, la mayoría de ellos (histiocitario, granulomatoso y fibroblástico) se observan como respuesta a agentes bacterianos. Cabe señalar que el infiltrado linfocitario también se aprecia en procesos crónicos, además de cuadros virales, con localización en el Sistema Nervioso Central. Kinzel (1995), en estudios realizados en Chile, hace mención a infiltrado linfocitario en los espacios periportales en hígados de salmones del Atlántico (*S. salar*) a los 30 días post-inoculación experimental con *Yersinia ruckeri*. Su presencia se debería a la respuesta inmunológica del organismo. Por otra parte, Ferguson (1989), en peces ha relacionado la colangitis y colangiohepatitis con infiltrado linfocitario y fibrosis leve; en cuanto al primero, no debe confundirse con centros hematopoyéticos. La presencia de macrófagos y granulomas se relaciona, de igual forma, con agentes bacterianos y organismos micóticos.

Los granulomas observados pueden deberse a Tuberculosis, BKD o Nocardiosis entre otros. En cuanto a agentes micóticos, Ferguson (1989) reporta la presencia de *Exophiala sp.*, *Aspergillus sp.*, además, a protozoos ameboideos y metazoos (*Eimeria sp.*), como responsables de hepatitis granulomatosas. Por otra parte, infecciones por *Myxospora*, comprometen la vesícula biliar y conductos biliares originando reacción fibroblástica en el parénquima; de igual forma, afecciones parasitarias producto de migraciones de larvas de nemátodos del género *Anisakis* y *Capillaria sp.*

En los peces, las lesiones hepáticas no se visualizan con la claridad que se aprecian en los mamíferos, en especial en enfermedades infecciosas y por ende en cuadros inflamatorios. Al respecto, según Ferguson (1989), esto se explica en parte por la ausencia de un sistema de células de Küpffer bien desarrollado, como igualmente en la poca capacidad de atrapar antígenos que tienen dichas células. Estas afirmaciones están en concordancia con las observaciones realizadas.

Dentro de los trastornos hepáticos, los cuadros circulatorios ocuparon el cuarto lugar (24,7%) (Tabla 3), siendo la congestión la alteración más importante (22,1%), seguida de las hemorragias (2,1%) y telangiectasia (0,4%) (Tabla 5). La congestión, tal como se ha mencionado anteriormente, es desencadenante de reacciones fibroblásticas. su origen se relaciona principalmente con fallas centrales cardíacas o respiratorias. El alto porcentaje encontrado de este trastorno circulatorio, se debe a BKD y SRS, los cuales comprometen corazón y branquias. BKD se origina pericarditis fibrinopurulenta con miositis necrotizante, la presencia de *Renibacterium salmoninarum* se ha detectado a las dos semanas post-infección en el atrium cardíaco (Bruno, 1986). También BKD origina cuadros hemorrágicos en hígado, comprometiendo la casi totalidad de los órganos viscerales en los peces. Por su parte, el SRS es responsable de branquitis y posteriormente de atelectasia originando falla central respiratoria.

En relación a las hemorragias (Tabla 5), tal como se ha mencionado, éstas se observan en asociación con procesos infecciosos septicémicos (BKD, SRS, Rhabdovirus, etc.), responsables de severo daño en las células endoteliales, así como también producto de exposición a aflatoxinas derivadas del hongo *Aspergillus flavus* (Ferguson, 1989). Otras causas que permiten explicar las hemorragias son los factores traumáticos, cuadros metabólicos relacionados con deficiencia de calcio, bajos niveles de vitaminas A y E, necrosis y procesos tumorales. A este respecto, en la producción de salmonídeos existen procedimientos para la calibración del tamaño, razón por la cual los peces son trasladados de un estanque a otro, pasando por un sistema similar a bandejas lo que origina traumas cutáneos con pérdida de soluciones de continuidad, de escamas y presencia de hemorragias en diversos órganos y tejidos; situación similar se observa en procedimientos de vacunación.

La telangiectasia fue otro de los trastornos circulatorios hepáticos diagnosticados. Esta afección se caracteriza por la destrucción de hepatocitos y la formación de cavidades de sangre en el parénquima, en que se originó la pérdida de las células. Este concepto también se aplica a la presencia de cavidades de sangre en branquias. La causa se relaciona con agentes

responsables de necrosis. En peces no existen muchos estudios al respecto, sin embargo se ha relacionado con la Anemia Infecciosa en el salmón del Atlántico (*S. salar*) (ISA) (Evensen y col., 1991). En bovinos, se debe a agentes bacterianos como el *Fusobacterium necrophorum*, el cual es responsable de necrosis en los hepatocitos (Jones y Hunt, 1983).

Los trastornos necróticos (Tabla 3), éstos ocuparon el quinto lugar dentro del total de las afecciones hepáticas diagnosticadas. A fin de facilitar el análisis de los resultados, las alteraciones necróticas se dividieron en celulares y parenquimatosas, cabe señalar que las primeras en algunos casos forman parte también de las segundas. En cuanto a la etiología de la necrosis, Roberts (1989) señala que ésta se presenta como resultado de enfermedades primarias del hígado (hepatitis) o como respuesta a infecciones sistémicas donde el foco primario está fuera de éste. La literatura reporta como causas primarias a toxinas de origen bacteriano, viral y micótico (Ferguson, 1989; Roberts, 1989), de igual forma, a trastornos circulatorios como congestión crónica, isquemia, infarto y cuadros de trombosis.

En cuanto a las causas responsables de necrosis en los hígados de los salmonídeos (Tablas 3,8 y 9), cabe señalar que dentro de los factores que reporta la literatura y presentes en el medio acuático nacional están: BKD, SRS, Yersiniosis, Aeromoniasis, Necrosis Hematopoyética Infecciosa (IHN), Anemia Infecciosa (ISA), Necrosis Pancreática Infecciosa (IPN), Aspergilosis, *Exophiala* y aflatoxinas. Ferguson (1989), ha reportado trombos sépticos en los sinusoides y venas centrales los cuales son responsables de procesos isquémicos acompañados de infartos. Además, ha reportado que focos de células necróticas pueden crear microambiente favorable al desarrollo de anaerobios y que las migraciones parasitarias también originan necrosis. Por otra parte, Kinzel (1995) en un estudio de carácter experimental en el salmón del Atlántico (*S. salar*), encontró en hígados alteraciones necróticas acompañadas de cambios grasos. Por otra parte, también se ha reportado como causa de necrosis hepática en peces el envenenamiento por pesticidas y metales pesados (Myers y col., 1993). En el caso del salmón del Atlántico, Roberts (1989) menciona necrosis focal crónica en los hígados, post-traspaso a fase de agua de mar cuando los peces no logran adaptarse, sucumbiendo ante una eventual hipernatremia. A la necropsia la única alteración presente lo constituye la necrosis hepática.

La presencia de distintos tipos de necrosis celulares en los hígados (Tabla 8), indican diferentes grados de evolución, sin embargo, más importante que la patogenia del proceso necrótico lo constituyen los factores responsables de los mismos. Un tipo de necrosis que afecta a los hepatocitos, el cual tiene un significado distinto al resto, es la apoptosis, condición que se caracteriza por la muerte celular individual de las células, en asociación con enfermedades septicémicas y tóxicas (Ferguson, 1989). Para otros investigadores (Garitón y McGavin, 1995; Cotran y col., 1995), este tipo de muerte celular se enmarca dentro de procesos fisiológicos, relacionados con el recambio normal de células, de tal modo, que un incremento de apoptosis indicaría que el hígado ha experimentado un mayor grado de recambio celular que el normal. Al respecto, en pollos se ha observado que algunos tóxicos como los alcaloides del lupino (*Lupinus albus*) son responsables de un mayor grado de división de la célula hepática (Moreira, 1982). Para Kerr (1971), la apoptosis es probablemente el resultado de estímulos nocivos, los cuales son insuficientes para originar



necrosis coagulativa, este autor además, hace mención al hecho que al afectarse sólo células individuales en forma aislada en el parénquima, se hace difícil un análisis de carácter bioquímico que permita una clara explicación de su génesis. En la presente investigación no se observaron mayores diferencias en el porcentaje de apoptosis entre los salmonídeos, sin embargo, la trucha arco iris (*O. mykiss*) evidenció porcentajes inferiores, lo cual se puede deber a que esta última podría presentar un metabolismo menos activo, que llevaría a un recambio celular más lento; al respecto, la literatura no reporta mayores antecedentes.

En cuanto a los tipos de trastornos necróticos en el parénquima (Tabla 9), éstos se relacionan con las distintas noxas responsables, atribuyéndose su presentación a cuadros infecciosos (bacterianos, virales), tóxicos y de carácter circulatorio (Ferguson, 1989).

Finalmente, el hecho que la disociación trabecular (8,3%) y la necrosis de coagulación (6,6%) hayan presentado porcentajes superiores (Tabla 9), se debe a la patogenia misma del proceso, donde estas formas constituyen las causas primarias de presentación. Por otra parte, cabe resaltar que el SRS, una de las principales causas de necrosis hepática en salmonídeos, cursa con necrosis de coagulación (Cubillos y col., 1990 b; Venegas, 1992; Almendras y Fuentealba, 1997).

En cuanto a trastornos neoplásicos en los hígados de los salmonídeos (6,9%) (Tabla 3) cabe mencionar que sólo se diagnosticó infiltrado linfoblástico, no apreciándose mayores diferencias entre las especies estudiadas con la excepción de salmón chinook (*O. tshawytscha*) el cual no evidenció células neoplásicas. Estos hallazgos no están en concordancia con lo reportado por Newbound y Kent (1991 a y b) quienes hacen mención a que salmón chinook (*O. tshawytscha*) es susceptible a LL y que salmón coho (*O. kisutch*) y trucha arco iris (*O. mykiss*) al parecer son más resistentes. Al respecto, la cantidad de muestras analizadas correspondientes a salmón chinook (*O. tshawytscha*) no permiten afirmar que efectivamente esta especie sea más resistente que otras a la LL.

En un estudio realizado por Suárez (1997) en 315 peces en fase de agua de mar procedentes de 24 centros de cultivo de localizados en la X región, Chile, clínicamente sospechosos a LL, encontró a nivel hepático células tumorales con localización periportal en truchas arco iris (*O. mykiss*). Además, los hígados evidenciaron atrofia, trastornos necróticos (picnosis celular) y degeneración grasa macro y microvacuolar. Otro aspecto interesante de destacar reportado por este investigador es la relación existente entre la LL y la atrofia hepática (12,5%) y entre la LL y la hepatitis grasa (8,9%) en la trucha arco iris (*O. mykiss*).

En cuanto a la presencia de agentes infecciosos observados histológicamente mediante procedimientos tintoriales específicos en los hígados de los salmonídeos (Tabla 3), cabe resaltar que sólo se observaron agentes bacterianos (1,6%) y rickettsias (3,4%) (Tabla 10). Los porcentajes para ambos tipos de agentes no guardan relación con la cantidad de cuadros bacterianos y SRS diagnosticados, esto debido a que la histopatología más que identificar agentes en los tejidos, permite visualizar y reconocer tipos de lesiones y respuesta de los tejidos a determinadas noxas. En la actualidad la histopatología ha evolucionado significativamente producto de la inmunohistoquímica y el uso de anticuerpos monoclonales

que permiten identificar agentes patógenos, hormonas, tipos de células cancerígenas (su procedencia), etc.

Un aspecto necesario de analizar en la presente investigación es la relación existente entre tipos de patología y su ubicación en el parénquima hepático. Estudios realizados por Rappaport (1973) en hígados de mamíferos, han llevado a un cambio de concepción respecto a la estructura morfológica y funcional del hígado, es así como se ha dejado de lado el tradicional concepto de que la unidad funcional es el lobulillo hepático. De acuerdo a este investigador canadiense, la unidad funcional es el lobulillo portal, el cual está formado por un triángulo virtual originado por la unión de tres venas centrolobulillares, quedando al centro el espacio porta (arteria, vena y conducto biliar).

El hígado de los peces difiere del de los mamíferos, en el hecho que los hepatocitos tienen una menor tendencia a disponerse en cordones, estando organizados en hileras de dos células como en la mayoría de los vertebrados inferiores, razón por la cual la estructura del lobulillo no es bien definida. Los sinusoides son fenestrados y se presentan en menor número; encontrándose irregularmente distribuidos y revestidos por células endoteliales con núcleos prominentes (Roberts, 1989). Esto explica el hecho por qué la mayoría de los trastornos observados son de carácter difuso (Tabla 11). Además, no se observan células de Küpffer funcionales, lo cual lleva a que no haya una clara delimitación de los procesos en el parénquima como en los mamíferos, sumado a que las distintas noxas que lo comprometen difunden rápidamente entre los sinusoides debido a su fenestración. Otro aspecto que se debe considerar es el hecho que el hígado posee un componente hematopoyético y centros melanomacrofágicos dispuestos periféricamente a los principales vasos.

Al relacionar los trastornos hepáticos diagnosticados (del crecimiento, circulatorios, neoplásicos, infecciosos, degenerativos, inflamatorios y necróticos) con la localización en el parénquima llama la atención que la mayoría de ellos presentaron ubicación difusa, acompañada en algunos casos de una segunda localización (Tabla 11). A fin de poder interpretar adecuadamente el por qué los trastornos observados se localizan a nivel periportal, mediozonal, centrolobulillar o en forma difusa, se hace necesario analizar los mecanismos de circulación hepática. El hígado de los peces posee un doble aporte sanguíneo, es así como la vena porta lleva sangre con sustancias nutritivas del intestino y otros órganos relacionados con él y la arteria hepática aporta el oxígeno requerido para los hepatocitos, de esta manera la sangre de ambos sistemas (venoso y arterial) llega al espacio porta, mezclándose en los sinusoides hepáticos para posteriormente difundir a través del parénquima y ser colectada en la vena central (Harder, 1975).

La sangre, donde primero llega al hígado es al espacio porta, de tal manera que es aquí donde se recibe la sangre arterial y venosa, también los tóxicos y agentes infecciosos; ésto explica el por qué esta zona está en función permanente y posee activos mecanismos de fagocitosis. De igual forma, a partir de esta zona se desarrollan los nódulos regenerativos, se produce glicógeno, proteínas plasmáticas, almacenamiento de grasas y pigmentos. Finalmente, en esta zona también se observa acumulación de bilis, debido a cuadros de colestasis y presencia de células inflamatorias producto de procesos infecciosos septicémicos.

Otro aspecto necesario de considerar en relación con la teoría de Rappaport, es el hecho que es la zona periportal la que recibe los mayores aportes de oxígeno y nutrientes, de tal modo que frente a fallas circulatorias (hemorragias, cuadros de anemia, congestión, etc.) el bajo aporte de oxígeno recibido es utilizado primariamente por los hepatocitos de esta zona. Con posterioridad, al difundir la sangre hacia la vena central el oxígeno y nutrientes son utilizados por las células que conducen a la vena centrolobulillar. Esto explica el por qué en fallas circulatorias, la zona periportal no es afectada en una primera fase, en cambio la mediozonal y con mayor intensidad la centrolobulillar se observan comprometidas. En una primera fase la hipoxia que conduce a atrofia, posteriormente a trastornos degenerativos (tumefacción turbia, degeneración vacuolar y grasa) y finalmente a necrosis.

Al analizar los tipos de trastornos del crecimiento y su localización en el parénquima hepático (Tabla 13), llama la atención el hecho que la atrofia (18,6%), hiperplasia e hipertrofia de las células de Küpffer (6,2%) y megalocitosis (2,5%), presentan distribución difusa. Al respecto, la atrofia tiene como causa la inanición y compromete la totalidad de las células hepáticas, originando reducción en su tamaño, no afectándose el núcleo, sólo el citoplasma. Cabe señalar, que tal como se ha mencionado con anterioridad, en los procesos iniciales en que el hígado recibe menos nutrientes y oxígeno, el daño se focaliza principalmente a nivel periportal, tal como sucede en casos iniciales de inanición. Sin embargo, en la medida que el cuadro va evolucionando hacia la cronicidad, se compromete el resto del parénquima.

La hipertrofia (3,4%) e hiperplasia de las células de Küpffer (2,8%) se observaron en bajos porcentajes (Tabla 13). Según Roberts (1989), las células de Küpffer serían afuncionales, sin embargo, los resultados observados indican claramente esta célula puede aumentar su tamaño e igualmente multiplicarse, lo que indicaría que no es indiferente a la presencia de agentes patógenos o bien podría jugar un rol distinto y desconocido hasta ahora, no relacionado con el Sistema Fagocítico Mononuclear.

La megalocitosis (2,5%) es otro de los trastornos del crecimiento diagnosticados en los hígados de los salmonídeos que presentaron distribución difusa en el parénquima (Tabla 13). La razón se debe al hecho que las causas responsables pueden comprometer todo el tejido hepático, lo cual explica que este mecanismo compensatorio se observe a través de todo el parénquima.

En cuanto a la hiperplasia del tejido hematopoyético a nivel periportal y su distribución difusa en el parénquima de los hígados de los salmonídeos (Tabla 13), ésta se debe a que los peces normalmente presentan centros hematopoyéticos periportales, sin embargo también se pueden observar en distintas partes del parénquima en estados juveniles. En cuanto a su incremento, éste se relaciona con cuadros anémicos e igualmente con procesos infecciosos que conducen a una mayor producción de células linfoides.

En relación con los trastornos circulatorios (congestión, hemorragia y telangiectasia) y su ubicación en el parénquima hepático (Tabla 14), cabe resaltar que todos presentaron distribución difusa, con excepción de la telangiectasia la cual se observó principalmente a

nivel mediozonal. La congestión posee origen central, de tal modo que la falla cardíaca conduce a un cuadro generalizado, comprometiendo así el hígado, además, se observan edemas, proliferación de tejido fibroso en el parénquima y cianosis. Una causa importante de falla cardíaca y que permite explicar este trastorno circulatorio en los hígados son los procesos infecciosos, principalmente BKD. De igual forma, avitaminosis E, origina necrosis de Zenker en el miocardio. La presencia de endocarditis (trombos a nivel valvular) también conduce a falla cardíaca y por ende a congestión hepática generalizada.

La presencia de hemorragias, obedece a agentes responsables de severo daño en las células endoteliales (Tabla 14). El hecho que esta alteración circulatoria se haya observado en todo el parénquima se debe a las causas responsables de las mismas y su ubicación en el tejido, a este respecto resalta el rol de agentes patógenos, sustancias tóxicas y factores que comprometen la coagulación sanguínea.

La telangiectasia, presentó localización mediozonal (3,7%), lo cual se debe principalmente a necrosis, considerada causa primaria de esta afección. Las toxinas responsables de la muerte celular posiblemente ejercen su acción en dicha zona. A este respecto, con el propósito de explicar la génesis misma de la telangiectasia, es posible considerar que los hepatocitos destruidos en la zona mediozonal no se reemplacen o bien en caso de hacerlo su reposición sea muy lenta, esto llevaría a que la presión de la sangre en dicha área sería la responsable de impedir el desarrollo de nuevos hepatocitos. A este respecto, Rappaport (1973) señala que en mamíferos, a nivel del hígado existen tres zonas, la I en actividad permanente (periportal), la II en estado de transición (mediozonal) y la III en reposo (centrolobulillar). Cada una de estas zonas, presenta características microscópicas y funcionales propias que se relacionan con los mecanismos de acción de cada una de ellas. Al respecto, la literatura no hace mayor referencia a la teoría de Rappaport en peces, sin embargo, se podría extrapolar dicha teoría, ya que está basada en el sistema circulatorio hepático de los mamíferos, el cual no difiere significativamente del de los peces (Harder, 1975).

La localización difusa de los trastornos degenerativos (degeneración vacuolar, grasa e infiltración glicogénica) en el parénquima de los hígados (Tabla 15), se relaciona con su etiología y cronicidad. Frente a causas infecciosas o tóxicas, las degeneraciones en las células hepáticas se localizan a nivel periportal, en cambio, en falla circulatoria a nivel centrolobulillar. En ambos casos, cuando los cuadros evolucionan hacia la cronicidad, los trastornos degenerativos comprometen progresivamente la totalidad del parénquima.

En cuanto a la localización de los trastornos inflamatorios en los hígados de los salmonídeos (Tabla 16), se puede apreciar que la proliferación de células fibroblásticas se observó principalmente en el espacio peripotal (6,6%), producto de respuestas inflamatorias crónicas. También este infiltrado estuvo presente a nivel mediozonal, centrolobulillar y en forma difusa en el parénquima. En las dos primeras localizaciones su causa se relaciona con falla circulatoria crónica y su distribución difusa a su carácter progresivo. Eliminada la causa responsable de proliferación fibroblástica, el infiltrado no involuciona, por el contrario prolifera permanentemente, comprometiendo cada vez más el tejido.

La presencia de infiltrado histiolinfocitario y granulomatoso en el parénquima de los hígados con localización principalmente difusa o periportal (Tabla 16) se debe a causas infecciosas o procesos septicémicos.

En cuanto a los trastornos necróticos celulares y su ubicación en el parénquima (Tabla 17), cabe resaltar que la totalidad de ellos (apoptosis, picnosis, cariorrexis, cariólisis) presentaron distribución difusa. En su etiología confluyen diversos factores que presentan localización a través de todo el parénquima: procesos septicémicos, toxinas de origen bacteriano, viral o micótico y sustancias tóxicas.

En relación a los trastornos necróticos parenquimatosos y su ubicación en el tejido hepático de los salmonídeos (Tabla 18), llama la atención en primer lugar que la disociación trabecular (10,4%) es difusa. En cuanto a su génesis, se relaciona principalmente con agentes virales que actúan en las uniones intercelulares, originando separación trabecular y posteriormente de los hepatocitos. Por otra parte, la pérdida de la arquitectura del parénquima (3,7%) no presenta una localización en particular, comprometiendo la totalidad del tejido, ésto se debe al hecho de ser un proceso terminal de tipo infeccioso, tóxico o metabólico.

La necrosis coagulativa tuvo presentación principalmente difusa, sin embargo, se apreció en las tres zonas hepáticas (periportal, mediozonal y centrolobulillar). Este tipo de necrosis se relaciona con la Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD), al igual que la necrosis de caseificación la que corresponde a un estado más avanzado.

Al relacionar los agentes patógenos con una determinada ubicación en el parénquima de los hígados (Tabla 19), no es posible concluir algún tipo de relación en particular, ya que en el caso de los bacilos, sólo se observó un caso, en cambio en las rickettsias, éstas presentaron localización principalmente difusa, debido a su carácter septicémico.

Finalmente, un último aspecto necesario de analizar es la relación entre el infiltrado linfoblástico y su ubicación en el parénquima. Al respecto, las células tumorales se apreciaron principalmente a nivel periportal, lo cual se debe a que la célula linfoblástica, al perder los mecanismos de control e iniciar el proceso de división celular, éste se inicia en los centros hematopoyéticos, los cuales tienen localización periportal. Su presencia también ha sido descrita en diversas zonas del parénquima. Otro hecho que explica su localización, se relaciona con la vía utilizada por las células linfoblásticas para acceder al tejido hepático, las cuales lo hacen al hígado vía sanguínea, invadiendo primariamente el tejido periportal y posteriormente los sinusoides hepáticos, comprometiendo el resto del parénquima.

## CONCLUSIONES

De la presente investigación es posible concluir que:

- El 45,0% de las muestras hepáticas recepcionadas entre 1988-1998 correspondieron a salmón coho (*O. kisutch*).
- En relación con la edad de los salmonídeos en estudio, el grupo smolt evidenció el mayor porcentaje de muestras hepáticas recibidas, siendo los salmones coho (*O. kisutch*) los de mayor presentación (53,0%).
- Entre los años 1989-1992 se concentró el mayor número de muestras hepáticas recibidas, especialmente en los meses de verano. De igual modo, un segundo pick se apreció entre 1994-1996, con incremento en otoño.
- De los informes histopatológicos correspondientes al total de muestras recepcionadas. el 91,5% de los hígados, presentó alteraciones microscópicas, no apreciándose diferencias entre especies.
- Del total de trastornos hepáticos diagnosticados, las alteraciones degenerativas fueron las que presentaron el mayor porcentaje (81,8%), seguidas de las del crecimiento (35,1%), procesos inflamatorios (28,8%) y circulatorios (24,7%).
- De los trastornos degenerativos, la degeneración grasa fue la más importante (45,6%), seguida de los trastornos del metabolismo proteico (30,0%) e Hidratos de Carbono (6,2%).
- Dentro de los trastornos del crecimiento, la atrofia evidenció el mayor porcentaje (21,0%), seguida de la hipertrofia de las células de Küpffer (5,4%) e hiperplasia de centros hematopoyéticos (3,9%), relacionándose su presencia con cuadros infecciosos, nutricionales e inmunológicos.
- Los procesos inflamatorios crónicos predominaron sobre los cuadros agudos, encontrándose principalmente en asociación con agentes bacterianos y micóticos.
- De los trastornos circulatorios, la congestión fue la alteración más importante (22,1%), seguida de las hemorragias (2,1%) y telangiectasia (0,4%). Estas fallas circulatorias se observaron en relación con falla central cardíaca, presencia de cuadros de BKD y SRS, aflatoxinas y factores traumáticos entre otros.

- Los trastornos necróticos celulares (21,2%) y parenquimatosos (15,5%), se relacionaron principalmente con agentes infecciosos, cuadros tóxicos y fallas circulatorias.
- Cuadros de Leucemia Linfoblástica con infiltrado tumoral se observaron a nivel hepático en bajo porcentaje (6,9%), no detectándose diferencias entre especies, con excepción de salmón chinook (*O. tshawytscha*), el cual no evidenció células neoplásicas.
- Al relacionar los trastornos hepáticos (del crecimiento, circulatorios, inflamatorios, degenerativos, necróticos, infecciosos y neoplásicos) con su localización en el parénquima, la mayoría de ellos presentó ubicación difusa, acompañada en algunos casos de una segunda localización (periportal, mediozonal o centrolobulillar).
- En procesos inflamatorios crónicos (proliferación fibroblástica e infiltración linfocitaria) y cuadros de Leucemia Linfoblástica, la localización se observa principalmente a nivel periportal.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- ALABASTER, J.S. and R. LLOYD. 1982. Water Quality Criteria for Freshwater Fish. 2nd ed., Butterwood, London.
- ALMENDRAS, F.E, C.I. FUENTEALBA. 1997. Salmonid rickettsial septicemia caused by *Piscirickettsia salmonis*: a review. *Dis. Aqnat. Org.* 29: 137-144.
- ALVARADO, V., J.W. SCHÄFER, R. ENRÍQUEZ, M. MONRÁS, V. CUBILLOS, C. FARIÁS y A. ALBERDI. 1990 a. Nueva enfermedad del salmón coho (*Oncorhynchus kisutch*) cultivado en fase de agua de mar en Chile. Situación actual. En: VIII Congreso de Med. Vet., Valdivia, Chile. Pp. 128.
- ALVARADO, V., J.W. SCHÄFER, R. ENRÍQUEZ, M. MONRÁS, V. CUBILLOS, C. FARIÁS y A. ALBERDI. 1990 b. Síndrome del Salmón Coho (S.S.C.), nueva enfermedad de salmonídeos cultivados en fase de agua de mar en Chile. Situación actual. *Patología Animal.* 4: 10-13.
- BLOOD, D.C., O. M. RADOSTITS. 1992. Medicina Veterinaria. 7ª Edición. Nueva Editorial Interamericana. Atlampa. México, D.F.
- BRAUNBECK, T., G. GORGE, V. STORCH and R. NAGEL. 1990. Hepatic steatosis in zebra fish (*Brachydanio rerio*) induced by long-term exposure to gamma-hexachlorocyclohexane. *Ecotoxicology and Environmental Safety.* 19: 355-374.
- BRAVO, S. y M. CAMPOS. 1989 a. Coho salmón syndrome in Chile. *FHS/AFS Newsletter.* 17 (3): 3.
- BRAVO, S y M. CAMPOS. 1989 b. Síndrome del Salmón Coho. *Chile Pesquero.* 54: 47-48.
- BRAVO, 1993. Nuevos avances en prevención de infecciones de salmonídeos. *Chile Pesquero.* 73: 37-38.
- BRUNO, D.W. 1986. Histopathology of bacterial kidney disease in laboratory infected rainbow trout, *salmo gairdneri* Richardson, and Atlantic salmon, *Salmo salar* L., with reference to naturally infected fish. *Journal of Fish Diseases.* 9: 523-537.
- BRUNO, D.W. 1992. *Cytophaga psychrophila* ("*Flexibacter psychrophilus*") (BORG), Histopathology associated with mortalities among farmed rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum) in the U.K. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 12: 215-216.



- CLIFTON-HADLEY, R. S., D. BUCKE, R. H. RICHARDS. 1984. Proliferative Kidney Disease of salmonid fish: a review. *Journal of Fish Diseases*. 7: 363-377.
- CLIFTON-HADLEY, R.S. and D. BUCKE. 1987. A study of the sequential clinical and pathological changes during proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*. 10: 335-352.
- CARLTON, W.W. and M.D. McGAVIN. 1995 Special Veterinary Pathology. 2<sup>nd</sup> Edition. *Mosby-Year Book*. USA.
- COTRAN, R. S., V. KUMAR, S. ROBBINS. 1995. Patología estructural y funcional. 5<sup>a</sup> Edición. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid, España.
- CUBILLOS, V., C. FARIÁS, A. ALBERDI V. ALVARADO, W. SCHÄFER Y M. MONRÁS. 1990 a. Caracterización anatomopatológica del Síndrome del Salmón Coho. En: VIII Congreso de Med. Vet., Valdivia, Chile. Pp. 129.
- CUBILLOS, V., C. FARIÁS, A. ALBERDI V. ALVARADO, W. SCHÄFER Y M. MONRÁS. 1990 b. Características anatomopatológicas del "Síndrome del Salmón Coho " (S.S.C.), nueva enfermedad de los salmonídeos. *Patología Animal*. 4: 14-17.
- CUBILLOS, V., E. PAREDES, R. ENRÍQUEZ, A.M. CANAL, M. MONRÁS y A. ALBERDI 1995. Leucosis Linfoblástica en salmón del Atlántico (*Salmo salar*), salmón coho (*O. kisutch*) y trucha arcoiris (*O. mykiss*) en el sur de Chile. En: IX Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Chillán - Chile, pp. 19.
- CVITANICH J., O. GÁRATE, C. SMITH. 1990. Etiological agent in a Chilean Coho Disease Isolated and Confirmed by Koch's Postulates. *FHS/AFS Newsletter*. 18: 1-2.
- DALMO, R.A, K. INGEBRIGTSEN and J. BOGWALD. 1997. Non-specific defence mechanisms in fish, with particular reference to the Reticuloendothelial System (RES). *Journal of Fish Diseases* 20: 241-273.
- DE KINKELIN, P. CH. MICHEL y P. CHITTIVO. 1991. Enfermedades causadas por bioagresores. Tratado de enfermedades de peces. Ed. Acribia. Zaragoza. España.
- DELLMANN, H.D. 1993. Textbook of Veterinary Histology. 3\* Edition. Lea and Febiger. Philadelphia, USA.
- ENRÍQUEZ, R. y J. ZAMORA. 1987. Aislamiento de *Yersinia ruckeri* en carpas (*Cyprinus carpio*) en Valdivia. *Arch. Med. Vet.* 19:33-36.
- EVENSEN, Ø., K.E. THORUD, Y.A. OLSEN. 1991. A morphological study of the gross and light microscopic lesions of infectious anaemia in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Research in Veterinary Science*. 51:215-222.

- FÄNGE, R. 1984. Lymphomyeloid tissues in fishes. *Videnskabelige Meddeleser fra Dansk Naturhistorisk Forening*. 145: 143-162.
- FERGUSON, H. W., 1989. Systematic Pathology of Fish. First Edition. Iowa State University Press. Ames. Iowa, Canada.
- FERNÁNDEZ, C. 1992. Aspectos anatomopatológicos del Síndrome Rickettsial Salmonídeo (S.R.S/U.A) en salmón coho y salar. Tesis. M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia. Chile.
- FRYER, J.L., C.N. LANNAN, L.H. GARCÉS, J.J. LARENAS, P.A. SMITH. 1990. Isolation of a rickettsiales-like organisms from disease coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in Chile. *Fish Pathol.* 25: 107-114.
- FRYER, J.L., C.N. LANNAN, S.J. GIOVANNONI, N.D. WOOD. 1992. *Piscirickettsia salmonis* gen.nov., sp.nov., the Causative Agent of an Epizootic Disease in Salmonid Fishes. *Inst. J. Bacteriol.* 42: 120-126.
- GÁRATE, O. 1990. Aislado y confirmado por postulados de Koch, microorganismo causante de la Enfermedad del Salmón Coho en Chile. *Publicación Interna Trow Suralim*. Puerto Montt, Chile.
- HARDER, W. 1975. Anatomy of Fishes. Schweizerbart'sche verlagsbuchhandlung (Nägelev Obermiller). Stuttgart. Germany.
- HAMPTON, J.A., J.E. KLAUNIG and P.J. GOLDBLATT. 1987. Resident sinusoidal macrophages in the liver of brown bullhead (*Ictalurus nebulosus*): an ultrastructural, functional and cytochemical study. *Anatomical Record* 219: 338-346.
- HIBIYA, T. 1982. An Atlas of Fish Histology. Normal and Pathological Features. First Edition, Kondansa Ltd. Tokyo, Japan.
- JONES, T. C., R. D. HUNT, 1983. Veterinary Pathology. Fifth Edition. Lea & Febiger. Philadelphia, U.S.A.
- JUBB, K.V.F., P. KENNEDY and N. PALMER. 1985. Pathology of domestic animals. 3th Edition. Press, Inc. London.
- KALOGEROPOULUS, N., M.N. ALEXIS and R.J. HENDERSON. 1992. Effects of dietary soybean and cod-liver oil levels on growth and body composition of gilthead (*Sparus aurata*). *Aquaculture*. 104: 293-308.

- KENT, M. L. and R. P. HEDRICK. 1985. PKX, the causative agent of Proliferative Kidney Disease (PKD) in pacific salmonid fishes and its affinities with the Myxosoa. *J. Protozool.* 32 (2): 254-260.
- KERR, J.F.R. 1971. Shrinkage necrosis: a distinct mode of cellular death. *Journal pathology.* 105: 13-20.
- KINDBERG, G.M., B.H. DANNEVIG, K.J. ANDERSEN, T. BERG. 1991. Intracelular transport of ovalbumin after *in vivo* endocytosis in rainbow trout liver. *Fish Physiology and Biochemistry.* 9: 113-121.
- KINZEL, J. 1995. Estudio de la patogenicidad de *Yersinia ruckeri* mediante inoculación experimental en *Salmo Salar*. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- KOSKI, P., B.J. HILL, K. WAY, E. NEUVONEN and P. RINTAMÁKI. 1992. A Rhabdovirus isolated from brown trout (*Salmo trutta* m. *Lacustris* (L)) with lesions in parenchymatous organs. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 12: 177-180.
- LUNA, L.G. 1968. Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. Third Edition. McGraw-Hill Book Company. New York. USA.
- MÉNDEZ, R. 1996. En la temporada 1995: Cultivos sobrepasan U\$ 500 Millones. *Aquanoticias Internacional.* 28: 7-17.
- MÉNDEZ, R. 1996. La acuicultura a tres lustros de su partida. *Aquanoticias Internacional* 35: 21-33.
- MYERS, M., C. STEHR, O. P. OLSON, L.L. JOHNSON, B. MCCAIN, S. CHAN and U. VARANASI. 1993. Fish Histopathology and Relationships Between Toxicopathic Lesions and exposure to Chemical Contaminants for Cycles I to V (1984-88). *National Benthic Surveillance Project: Pacific Coast. National Marine Fisheries Service. Northwest Fisheries Science Center. Environmental Conservation División* <http://www.nwfsc.noaa.gov/pubs/tm/tm6/tm6.htm>.
- MOREIRA, M.A. 1982. Aspecto histopatológico en hígado de aves de postura alimentadas con semilla de *Lupinus albus* en reemplazo de afrecho de soya. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- NEWBOUND, G., M. KENT. 1991 a. Prevalence of Plasmacytoid Leukemia in British Columbia chinook salmon. *Newsletter, FHS-American Fisheries Society.* 29: 1-2.
- NEWBOUND, G., M. KENT. 1991 b. Experimental interspecies transmission of Plasmacytoid Leukemia in salmonid fishes. *Diseases of Aquatic Organisms.* 10: 159-166.

- PENRITH, M., S.S. BASTIANELLO and M.J. PENRITH. 1994. Hepatic lipoidosis and fatty infiltration of organs in a captive African stonefish, *Synanceja verrucosa* Bloch and Schneider. *Journal of Fish Diseases*. 17: 171-176.
- POPPE, T.T., T.A. MO, L. IVERSEN. 1992. Diseminated hexamitosis in sea-caged Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Org.* 14:91-97.
- RAPPAPORT, A.M. 1973. The microcirculatory hepatic unit. *Microvascular Research*. 6:212-228.
- REINCHERBACH-KLINKE, H.H. 1980. Enfermedades de los Peces. 2ª Edición. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- ROBERTS, R.J. 1989. Fish Pathology. 2<sup>nd</sup> Edition. Ballière-Tindall. London, England.
- ROBINSON, F.W. and C.R. HUXTABLE. 1988. Clinicopathologic principles for Veterinary Medicine. Cambridge University Press. Great Britain.
- SANDERS, J.E. and BARROS, J. 1986. Evidence by the fluorescent antibody test for the occurrence of *Renibacterium salmoninarum* among salmonid fish in Chile. *J. Wild. Dis.* 22: 255-257.
- SCHÄFER, J.W., V. ALVARADO, R. ENRÍQUEZ, M. MONRÁS. 1990. The "Coho Salmón Syndrome" (C.S.S.): a new disease in chilean salmon reared in sea water. *Bull. Eur. Ass. Fish. Pathol.* 10: 130.
- SMITH, C.E., J.K. MORRISON, H.W. RAMSEY, H.W. FERGUSON. 1984. Proliferative Kidney Disease: First reported outbreak in North America. *Journal of Fish Diseases*. 7:207-216.
- SPISNI, E., M. TUGNOLI, A. PONTICELLI, T. MORDENTI and V. TOMASI. 1998. Hepatic steatosis in artificially fed marine teleosts. *Journal of Fish Diseases*. 21: 177-184.
- SUAREZ, D. 1997. Caracterización Clínica y Patológica de la Leucemia Linfoblástica en salmones y truchas de cultivo. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- THURSFIELD, M. 1990. Epidemiología Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- VENEGAS, G. 1992. Síndrome del salmón coho: estudio histopatológico de la inoculación experimental en *Oncorhynchus kisutch* con un agente rickettsial aislado en Chile. Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Santiago, Chile.

YASUTAKE, W.T. and J. WALES. 1983. *Microscopic Anatomy of Salmonids: An Atlas*.  
First Edition, Resource Publication 150. Washington D.C., U.S.A.

## **8. ANEXOS**

## ANEXO 1

TOTAL DE MUESTRAS HEPÁTICAS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TOTAL DE MUESTRAS HEPÁTICAS	
	N	%
<i>S. salar</i>	184	26.0
<i>O. kisutch</i>	319	45.0
<i>O. tshawytscha</i>	26	3.7
<i>O. mykiss</i>	180	25.4
<b>TOTAL</b>	709	100.0

## ANEXO 2

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*),  
 PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO																							
	1988		1989		1990		1991		1992		1993		1994		1995		1996		1997		1998		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b><i>S. salar</i></b> <b>n=184</b>	-	-	-	-	10	5.4	43	23.4	23	12.5	11	6.0	26	14.1	35	19.0	17	9.2	19	10.3	-	-	184	100.0
<b><i>O. kisutch</i></b> <b>n=319</b>	5	2.0	2	0.6	38	11.9	93	29.2	35	11.0	47	14.7	33	10.3	45	0	6	1.9	12	3.8	3	0.9	319	100.0
<b><i>O. tshawytschu</i></b> <b>n=26</b>	-	-	-	-	3	11.5	12	46.2	2	7.7	3	11.5	1	3.8	4	14.	1	3.8	-	-	-	-	26	100.0
<b><i>O. mykiss</i></b> <b>n=180</b>	-	-	-	-	6	3.3	21	11.7	21	11.7	29	16.1	32	17.8	48	1	18	10.0	5	2.8	-	-	180	100.0
<b>TOTAL</b>	5	0.7	2	0.3	57	8.0	169	23.8	81	11.4	90	12.7	92	13.0	132	18.	42	5.9	36	5.1	3	0.4	709	100.0



## ANEXO 3

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS HEPÁTICAS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) SEGÚN ESTACIÓN DEL AÑO, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO ENTRE LA X Y XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	ESTACIÓN DEL AÑO									
	Verano		Otoño		Invierno		Primavera		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> n=184	76	41.3	48	26.1	38	20.7	22	12.0	184	100.0
<i>O. kisutch</i> n=319	82	25.7	97	30.4	73	22.9	67	21.0	319	100.0
<i>O. tshawytscha</i> n=26	10	38.5	3	11.5	11	42.3	2	7.7	26	100.0
<i>O. mykiss</i> n=180	39	21.7	55	30.6	43	23.9	43	23.9	180	100.0
<b>TOTAL</b>	207	29.2	203	28.6	165	23.3	134	18.9	709	100.0

## ANEXO 4

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN, EN RELACIÓN A LOS AÑOS Y ESTACIONES (1988-1998).

AÑO	ESTACIÓN DEL AÑO				
	VERANO	OTOÑO	INVIERNO	PRIMAVERA	TOTAL
1988	-	-	5	-	5
1989	-	1	-	1	2
1990	12	35	10	-	57
1991	57	37	48	27	169
1992	24	27	18	12	81
1993	32	23	6	29	90
1994	31	21	10	30	92
1995	16	47	42	27	132
1996	17	3	14	8	42
1997	15	9	12	-	36
1998	3	-	-	-	3
<b>TOTAL</b>	207	203	165	134	709

## ANEXO 5

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*), EN VERANO (1988-1998).

ESPECIE	VERANO											TOTAL
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
<i>S. salar</i> n=184	-	-	4	18	10	8	12	10	5	9	-	76
<i>O. kisutch</i> n=319	-	-	7	27	13	11	9	2	4	6	3	82
<i>O.</i> <i>tschaniwytsha</i>	-	-	1	5	-	2	-	2	-	-	-	10
<i>O. mykiss</i> n=180	-	-	-	7	1	11	10	2	8	-	-	39
<b>TOTAL</b>	-	-	12	57	24	32	31	16	17	15	3	207

## ANEXO 6

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*), EN OTOÑO (1988-1998).

ESPECIE	OTOÑO											
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	TOTAL
<i>S. salar</i> n=184	-	-	6	6	10		9	14	-	3	-	48
<i>O. kisutch</i> n=319	-	1	22	31	6	9	8	16	-	4	-	97
<i>O. tshawytscha</i> n=26	-	-	1	-	-	-	-	1	1		-	3
<i>O. mykiss</i> n=180	-	-	6	-	11	14	4	16	2	2	-	55
<b>TOTAL</b>	-	1	35	37	27	23	21	47	3	9	-	203

## ANEXO 7

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*), EN INVIERNO (1988-1998).

ESPECIE	INVIERNO											TOTAL
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
<i>S. salar</i> <i>n=184</i>	-	-	-	12	3	-	5	4	7	7	-	38
<i>O. kisutch</i> <i>n=319</i>	5	-	9	18	13	5	1	19	1	2	-	73
<i>O.</i> <i>tshawytscha</i>	-	-	1	7	2	-	1	-	-	-	-	11
<i>O. mykiss</i> <i>n=180</i>	-	-	-	11	-	1	3	19	6	3	-	43
<b>TOTAL</b>	5	-	10	48	18	6	10	42	14	12	-	165

## ANEXO 8

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tschawytscha*, *O. mykiss*), EN PRIMAVERA (1988-1998).

ESPECIE	PRIMAVERA											TOTAL
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
<i>S. salar</i> n=184	-	-	-	7	-	3	-	7	5	-	-	22
<i>O. kisutch</i> n=319	-	1	-	17	3	22	15	8	1	-	-	67
<i>O. tschawytscha</i> n=26	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	2
<i>O. mykiss</i> n=180	-	-	-	3	9	3	15	11	2	-	-	43
<b>TOTAL</b>	-	1	-	27	12	29	30	27	8	-	-	134

## ANEXO 9

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*) EN RELACIÓN CON LA EDAD Y AÑOS DE ESTUDIO (1988-1998).

EDAD	AÑOS DE ESTUDIO											TOTAL
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
Alevín	1	1	14	29	38	21	39	32	21	9	-	205
Smolt	4	1	16	94	2	59	23	34	8	18	2	261
Engorda	-	-	17	46	41	8	30	30	11	9	1	193
Reproductor	-	-	10	-	-	0	-	36	2	-	-	50
<b>TOTAL</b>	5	2	57	169	81	90	92	132	42	36	3	709

## ANEXO 10

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. (schawytscha)*, *O. mykiss*) EN RELACIÓN A LA EDAD Y ESTACIÓN DEL AÑO (1988-1998).

EDAD	ESTACIÓN DEL AÑO				
	VERANO	OTOÑO	INVIERNO	PRIMAVERA	TOTAL
Alevín	63	65	41	36	205
Engorda	48	48	44	53	193
Reproductor	0	6	40	4	50
Smolt	96	84	40	41	261
<b>TOTAL</b>	207	203	165	134	709



## ANEXO 11

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*) EN RELACIÓN A LA EDAD Y ESPECIE  
 EN VERANO (1988-1998).

EDAD	VERANO				
	<i>S. salar</i>	<i>O. kisutch</i>	<i>O. tshawytscha</i>	<i>O. mykiss</i>	TOTAL
Alevín	21	26	-	16	63
Engorda	30	16	-	2	48
Reproductor	-	-	-	-	-
Smolt	25	40	10	21	96
<b>TOTAL</b>	76	82	10	39	207

## ANEXO 12

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*) EN RELACIÓN A LA EDAD Y ESPECIE  
 EN OTOÑO (1988-1998).

EDAD	OTOÑO				
	<i>S. salar</i>	<i>O. kisutch</i>	<i>O. tshawytscha</i>	<i>O. mykiss</i>	TOTAL
Alevín	24	10	1	30	65
Engorda	14	19	-	15	48
Reproductor	-	3	-	3	6
Smolt	10	65	2	7	84
<b>TOTAL</b>	48	97	3	55	203

## ANEXO 13

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*) EN RELACIÓN A LA EDAD Y ESPECIE  
 EN INVIERNO (1988-1998).

EDAD	INVIERNO				
	<i>S. salar</i>	<i>O. kisutch</i>	<i>O. tshawytscha</i>	<i>O. mykiss</i>	TOTAL
Alevín	6	8	11	16	41
Engorda	22	9	-	13	44
Reproductor	-	28	-	12	40
Smolt	10	28	-	2	40
<b>TOTAL</b>	38	73	11	43	165

## ANEXO 14

DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS DE HÍGADO DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*,  
*O. tshawytscha*, *O. mykiss*) EN RELACIÓN A LA EDAD Y ESPECIE  
 EN PRIMAVERA (1988-1998).

EDAD	PRIMAVERA				
	<i>S. salar</i>	<i>O. kisutch</i>	<i>O. tshawytscha</i>	<i>O. mykiss</i>	TOTAL
Alevín	3	12	2	19	36
Engorda	14	19	-	20	53
Reproductor	2	-	-	2	4
Smolt	3	36	-	2	41
<b>TOTAL</b>	22	67	2	43	134

## ANEXO 15

TIPOS DE TRASTORNOS HEPÁTICOS DIAGNOSTICADOS EN EL 50% DE LAS MUESTRAS RECEPCIONADAS DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X A XII REGIÓN (1988-1998).

ESPECIE	TIPOS DE TRASTORNOS HEPÁTICOS							
	Circulatorios	Del Crecimiento	Degenerativos	Infecciosos	Inflamatorios	Necróticos celulares	Necróticos Parenquimat.*	Neoplásicos
<i>S. salar</i> n=92	35	33	61	7	27	25	29	1
<i>O. kisutch</i> n=160	57	64	106	13	70	40	43	30
<i>O. tshawytscha</i> n=13	5	8	10	1	7	2	1	-
<i>O. mykiss</i> n=90	23	32	65	1	12	8	10	8
<b>TOTAL</b>	120	137	242	22	116	75	83	39

Parenquimat.\* = Parenquimatosos.

## AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mis agradecimientos a todas las personas que ayudaron en la realización del presente trabajo, en particular a:

- Dr. Víctor Cubillos G.
- Dra. Carla Rosenfeld M.
- Dr. Ricardo Ildefonso C.
- Dra. Mónica Pérez G.
- Sra. Eugenia Fuentes W.