



**UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE**  
**Facultad de Ciencias Veterinarias**  
**Instituto de Medicina Preventiva**

Estudio epidemiológico de las lesiones renales de salmonideos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a la XII<sup>a</sup> Región de Chile, y su relación con la edad y las estaciones del año, periodo 1988- 1998

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

Carolina Andrea Peters Muza  
Valdivia Chile 2000

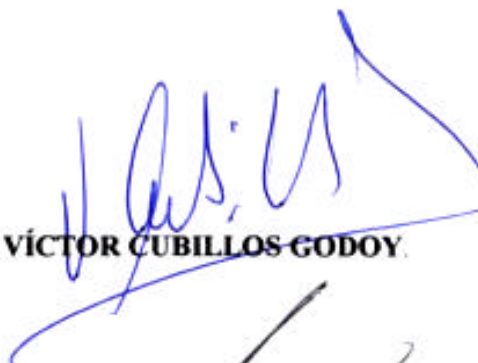
**PROFESOR PATROCINANTE**

**: Dr. SANTIAGO ERNST MARTÍNEZ.**



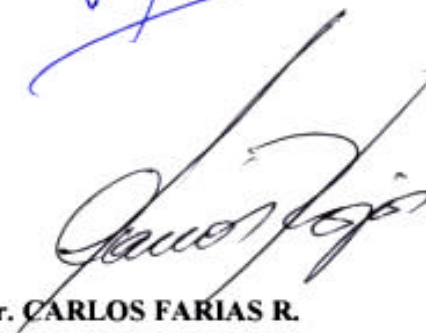
**PROFESOR COPATROCINANTE**

**: Dr. VÍCTOR CUBILLOS-GODOY.**



**PROFESORES CALIFICADORES**

**: Dr. CARLOS FARIAS R.**



**: Dr. GASTÓN VALENZUELA J.**



**FECHA DE APROBACIÓN**

**: 30 de Marzo, 2000.**

*Dedico mi tesis a  
mis padres y abuelita,  
por su apoyo y cariño  
incondicional*

## INDICE

	<b>Pagina.</b>
1. RESUMEN.....	1.
2. SUMMARY.....	2.
3. INTRODUCCION.....	3-8.
4. MATERIAL Y METODO.....	9.
5. RESULTADOS.....	10-38.
6. DISCUSION.....	39-50.
7. CONCLUSIONES.....	51-52.
8. BIBLIOGRAFIA.....	53-56.
9. ANEXOS.....	57-66.
AGRADECIMIENTOS.....	67.

## 1. RESUMEN

Con el propósito de determinar los tipos de lesiones histológicas presentes en riñones de salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X<sup>a</sup> a la 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). El número total de informes de salmonídeos con lesiones renales fue de 1009, de este total, 633 registraban la especie (*S. salar*= 201; *O. kisutch*= 259; *O. tshawytscha*=22; *O. mykiss*=151 y 382 la edad (Alevin=66; Smolt=93; Engorda= 114; Reproductor 109).

Los resultados de la presente investigación, señalan que el mayor número de muestras recepcionadas durante el período en estudio correspondió a Salmón Coho (*O. kisutch*) (41%). Con relación a la edad de los salmonídeos, la categoría engorda presentó el porcentaje más alto de muestras renales recibidas (35%), siendo ésta más frecuente en salmónes del Atlántico (*S. salar*) (27,9%).

Entre los años 1989 y 1992 se observó un alza en la recepción de las muestras renales, especialmente en los meses de verano y otoño, relacionándose dicho incremento con el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (S.R.S). Por otra parte, entre los años 1994 y 1996 se observó un segundo aumento en el número de muestras recibidas, especialmente en los meses de otoño, debido a la presencia de "Leucemia Linfoblástica" (LL), esta segunda alza fue notoriamente superior a la observada en la primera ocasión.

El análisis histopatológico de las muestras renales, permitió determinar que el 88,8% de los riñones presentó alteraciones microscópicas, no apreciándose diferencias entre especies. Dentro del total de trastornos renales diagnosticados, las alteraciones degenerativas fueron las que se diagnosticaron con mayor frecuencia (76,6%), seguidas de las lesiones necróticas (75,7%), procesos inflamatorios (61,6%) y cuadros neoplásicos (26,7%).

Las principales afecciones diagnosticadas a nivel renal en el período de los 10 años (1988-1998) en que se llevó a cabo el estudio, se relacionaron con la "Enfermedad Bacteriana del Riñón" (BKD), "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (SRS) y con la Leucemia Linfoblástica (LL). En este sentido se hace necesario que la industria focalice sus esfuerzos en estas tres enfermedades como una forma de disminuir las pérdidas económicas y mejorar el estado sanitario nacional.

## 2. SUMMARY

Pathological reports from the Department of Animal Pathology, Faculty of Veterinary Science (UACH) were analyzed in order to determine histological injuries in salmon kidneys from salmon farms of X<sup>th</sup> and XI<sup>th</sup> region in the southern Chile, during 1988-1998 and their relationship with age and season of the years. The total amount of salmon reports with kidney injuries was 1009, from this total, 633 registered the species (*S. salar*=201; *O. kisutch*=259; *O. tschawytscha*=22, *O. mykiss*=151) and 382 the age (Alevin=66; Smolt=93; Sea rearing fish=114; Broodstock=109).

The results of the present research showed that the greatest amount of samples received during the period under research, belonged to Salmon Coho (*O. kisutch*) (41%). In relation to the age of salmonids, the Sea rearing fish category presented the highest kidney samples received in the study (35%), being these more frequent in the Atlantic salmon (*S. salar*) (27,9%).

An increase in the samples of kidney received for histopathological studies was observed between 1989 and 1992, particularly during autumn and summer. Such increase was related to outbreak of "*Salmonid Rickettsial Syndrome*" (SRS). On the other hand, it was observed a second pick between 1994 and 1996, specially during the autumn months due to "*Lymphoblastic Leukaemia*" (LL), this second pick was notoriously superior to the first one.

Histopathological analysis of the kidney samples, allowed us to determine that 88,8% of kidneys showed microscopic lesions, without differences between species. From the total kidney lesions, degenerative disorders had highest frequency (76,6%), followed by necrotic disorders (75,7%), inflammatory responses (61,6%) and neoplastic conditions (26,7%).

The main diagnosed diseases in the kidney between 1988-1998, were related to "Bacterial Kidney Disease" (BKD), "*Salmonid Rickettsial Syndrome*" (SRS) and "Lymphoblastic Leukaemia" (LL). From the present study, it is possible to conclude that it is necessary to focus our efforts in the control of these three diseases in order to decrease the economic losses and also improve the national sanitary status.

### 3. INTRODUCCION

En la actualidad, Chile es el segundo productor de salmones a nivel mundial, después de Noruega (Anónimo, 2000).

A nivel nacional, el 43,9% de las exportaciones totales del sector pesquero provienen de la acuicultura, sector que en 1998 tuvo un crecimiento del orden del 14,7% con respecto al año anterior, mientras que el valor de sus ventas aumentó en un 7%. El 90% de esta actividad corresponde a la producción de salmones, lo cual representó en 1998 el 4,8% de las exportaciones totales del país, y el volumen de ventas creció en un 13% (Anónimo, 1999a). De igual forma, en 1999 esta actividad representó el 5,1% de las exportaciones totales del país, con un crecimiento en sus ventas del 14,5% respecto al año anterior (Anónimo, 2000). La producción de Salmón del Atlántico (*Salmo salar*), Salmón Coho (*Oncorhynchus kisutch*) y Trucha Arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) entre otras especies alcanzó aproximadamente las 154.000 toneladas en 1999, exportadas principalmente a Japón (58%) y Estados Unidos (32%) (Anónimo, 2000).

En 1994, Méndez y Vidal señalaron que la situación privilegiada de Chile con respecto a la ausencia de enfermedades en las poblaciones de peces de cultivo se estaba perdiendo paulatinamente. Aunque en la actualidad Chile esta libre de las principales enfermedades de declaración obligatoria que afectan a los salmonídeos (Necrosis Hematopoyética Epizoótica, Necrosis Hematopoyética Infecciosa, virus *Oncorhynchus masou*, viremia primaveral de la Carpa, Septicemia Hemorrágica Viral), en 1997 se perdieron aproximadamente US\$ 164 millones por concepto de enfermedades en los peces, de éstas un 40% fue de origen bacteriano (Anónimo, 1999b; Anónimo, 1998), siendo la "Enfermedad Bacteriana del Riñón " (BKD) y el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (SRS) las que generaron las mayores pérdidas.

Al respecto, se hace necesario tomar medidas tendientes al diagnóstico de estas enfermedades y a la prevención de las mismas. Este desafío se centra principalmente en la patología de peces y los profesionales del área, los cuales deben hacer uso de las herramientas necesarias para lograr estos objetivos (Anónimo, 1999b) El reconocer las lesiones que causan los diferentes agentes patógenos en los órganos y tejidos de los peces facilita el diagnóstico y el posterior tratamiento y control de estos agentes.

El estudio histopatológico del riñón, es indispensable y siempre debe formar parte de los muestreos realizados para diagnosticar las causas de enfermedades en los peces (De Kinkelin, 1985), ya que este órgano es blanco de muchas enfermedades de interés económico como BKD, SRS y " Leucemia Linfoblástica" (LL) (Bruno, 1986; Cubillos y col, 1990; Suárez, 1997)

Una de las funciones del riñón de los teleósteos es mantener estable el medio interno con respecto al agua y la salinidad de ésta. En el caso de los vertebrados mayores, la función del riñón se relaciona con la excreción de desechos metabólicos nitrogenados (Yasutake y

Wales, 1983). En los peces de agua dulce, el riñón excreta grandes cantidades de agua que ingresa al organismo a través de las branquias, por tal razón, la orina es abundante y de baja concentración de electrolitos. En teleósteos marinos, en cambio hay peligro de deshidratación, ya que se pierde agua por las branquias; debido a esto, la retención de agua es necesaria por lo que el volumen de orina debe ser reducido, la orina excretada contiene electrolitos bi y trivalentes ( $\text{Ca}^{+2}$ ,  $\text{Mg}^{+2}$ ,  $\text{SO}_4^{-2}$  y  $\text{PO}_4^{-3}$ ), además, creatina, creatinina y óxido de trimetilamina. El amonio, urea y electrolitos monovalentes son excretados principalmente por las branquias (Hibiya, 1982). Otras funciones del riñón son las de órgano hematopoyético, linfoide y endocrino (Yasutake y Wales, 1983).

### **Aspectos anatómicos.**

El riñón de los peces teleósteos se localiza a lo largo del espacio retroperitoneal (Roberts, 1989), entre la vejiga natatoria y la columna vertebral (Amin y col, 1992), siendo su color café oscuro a negro (Roberts, 1989).

Anatómicamente, el riñón aparece como un órgano simple; sin embargo, está compuesto de dos partes fusionadas (Yasutake y Wales, 1983). La porción anterior o cabeza histológicamente está constituida por tejido hematopoyético (Roberts, 1989) y la porción posterior o cuerpo, posee nefrones y tejido intersticial linfoide (Hibiya, 1982).

Embriológicamente, la cabeza del riñón deriva del pronefros y el cuerpo del mesonefros (Hibiya, 1982). Aunque durante el desarrollo embrionario el riñón se observa como un órgano par, en los adultos varía con la especie (Roberts, 1989). En carpas y peces dorados, es posible diferenciar claramente las dos partes (Hibiya, 1982), en cambio, en salmonídeos se observan completamente fusionados (Roberts, 1989). Los uréteres pueden fusionarse y dilatarse formando la vejiga urinaria, posteriormente estos ductos se abren al exterior a través de la abertura anal (Roberts, 1989).

### **Características histológicas.**

Histológica y funcionalmente el riñón de los peces está compuesto de tres porciones:

1) **Porción excretora:** la unidad funcional del riñón se llama nefrón, el cual consiste en glomérulo, túbulos y ductos colectores. El glomérulo es un ovillo de capilares con arteriolas aferentes y eferentes, formadas de células endoteliales, rodeado por la cápsula de Bowmann. Los espacios entre los capilares se encuentran ocupados por células mesangiales (Amin y col., 1992).

La cápsula de Bowmann se continúa con el túbulo contorneado proximal, el siguiente segmento es el ducto colector el cual es de mayor diámetro y posee tejido epitelial más grueso, estos ductos están rodeados por músculos y tejido conectivo. Los túbulos colectores forman posteriormente los uréteres (Amin y col., 1992)



2) **Porción endocrina:** alrededor de los vasos sanguíneos del riñón anterior, se agrupan células productoras de cortisona y células cromafines responsables de la secreción de adrenalina y noradrenalina. Por otra parte, están los Corpúsculos de Stannius y el aparato yuxtglomerular productor de enzimas como la renina.

3) **Sistema retículoendotelial:** se encuentra presente en la porción anterior del riñón y está compuesto de células linfoides y reticulares (tejido hematopoyético). También se pueden observar las células melanomacrofágicas, estas son células reticulares que poseen pigmento melánico en su citoplasma y gran capacidad fagocitaria (Amin y col., 1992).

### **Características inmunológicas.**

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

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

El riñón de los teleósteos contiene numerosos linfocitos de distintos tamaños y las células linfoides pueden ser vistas en procesos de división mitótica. En este órgano ocurren procesos de eritropoyesis, linfopoyesis y granulopoyesis, de similar función a la de la médula ósea en los mamíferos. El riñón cuenta con un sistema retículo fagocitario, el cual está asociado con elementos linfoides, incluyendo la producción de anticuerpos, semejante a los nódulos linfáticos de los vertebrados mayores (Roberts, 1989).

### **Lesiones renales.**

El riñón es órgano blanco de muchas enfermedades de importancia económica, una razón es su afinidad por las partículas antigénicas circulantes (Ferguson, 1989).

#### **a) Trastornos circulatorios.**

Respecto a trastornos circulatorios en el riñón de los peces, Roberts (1989) describe hemorragias y congestión renal en la "Necrosis Hematopoyética Infecciosa (IHN)". Esta enfermedad viral afecta a salmón Sockeye, Chinook y Trucha Arcoiris, Así también en la Anemia Infecciosa y otras enfermedades virales se ha descrito congestión en los sinusoides renales (Evensen y col., 1991). En el " Síndrome Hemorrágico del Riñón" (HKS) el Salmón del Atlántico (*Salmo salar*) presenta múltiples hemorragias en la porción posterior, acompañadas de necrosis tubular aguda (Byrne y col., 1998). También los peces afectados por bacteremia presentan trastornos circulatorios como congestión y hemorragias (petequias y

equimosis), que afectan a riñón, bazo, hígado, serosas y músculos (De Kinkelin y col., 1985).

#### **b) Trastornos degenerativos y del crecimiento.**

Hibiya (1982) menciona la degeneración hialina como uno de los cambios degenerativos más frecuentes en los túbulos renales de los peces. Este tipo de trastorno puede ser observado tanto en peces de cultivo como silvestres, apreciándose el depósito de gotas de material hialino entre las células de los túbulos proximales, dicho material corresponde a proteína reabsorbida de la filtración glomerular (Roberts, 1989). Los granulos eosinofílicos correspondientes al material hialino, son de tamaño variable; en casos extremos se puede evidenciar picnosis y vacuolización citoplasmática. En el "Síndrome del Salmón Coho" pueden apreciarse lesiones histológicas como necrosis del tejido hematopoyético, degeneración hialina en gota del epitelio tubular, degeneración vacuolar de los túbulos y ovillo glomerular (Cubillos y col., 1990). Este trastorno degenerativo, también es descrito en casos de deficiencia de vitamina K en dietas de salmonídeos (Taveekijakarn y col., 1996).

Otro tipo de degeneración en el epitelio tubular es la infiltración glicogénica (Hibiya, 1982). Al respecto, Ferguson (1989) describe la presencia de material lipoproteico en el citoplasma de las células epiteliales de los túbulos proximales, relacionándolo con agentes tóxicos y altos niveles de amonio.

Con relación a los trastornos del crecimiento estos se observan principalmente a nivel del tejido hematopoyético y glomerular. El tejido hematopoyético del riñón posee células linfocitarias y retículoendoteliales las cuales proliferan frente a procesos de tipo infeccioso. Al respecto Roberts (1989) señala que en la "Enfermedad Proliferativa del Riñón" (PKD) el protozoo (PKx) responsable de esta condición, induce una respuesta inflamatoria estimulando la proliferación del tejido hematopoyético.

Cambios proliferativos a nivel glomerular se observan producto de enfermedades locales o sistémicas, sin embargo los estudios al respecto son limitados. En casos de glomerulonefritis es frecuente observar cambios histológicos como proliferación de las células de los capilares glomerulares, engrasamiento de la cápsula de Bowmann y de la membrana basal (Roberts, 1989)

#### **c) Trastornos necróticos.**

La necrosis de los túbulos renales se presenta como resultado de procesos degenerativos que comprometen al tejido hematopoyético adyacente (Roberts, 1989). Septicemias por agentes bacterianos Gram negativos, originan toxinas responsables de necrosis en el tejido hematopoyético del riñón y bazo (Roberts, 1989). En la "Enfermedad Entérica de la Boca Roja" o "Yersiniosis" condición originada por *Yersinia ruckeri*, Kinzel (1995) menciona la presencia de trastornos necróticos en el tejido hematopoyético renal.

En el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (SRS), producido por la *Piscirickettsia salmonis*, cuadro que afecta al Salmón del Atlántico (*Salmo Salar*), Trucha Arcoiris (*Oncorhynchus Mykiss*) y Salmón Coho (*Oncorhynchus Kisutch*), la mayoría de los autores coinciden en que la lesión principal que se presenta en esta última especie, es la necrosis del tejido

hematopoyético del riñón, acompañada de edema, infiltrado inflamatorio y fibrosis leve (Branson y Nieto, 1991; Cubillos y col., 1990). Una lesión común en casi todos los órganos en el S.R.S, es el daño vascular, que consiste en vasculitis necrótica aguda, trombosis con necrosis, inflamación y fibrosis perivascular. Esta lesión se ha observado, principalmente en riñón, hígado y bazo (Cvitanich y col., 1990).

En la patología causada por el U2, que afecta al Salmón del Atlántico (*Salmo Salar*), en la etapa del traspaso al medio marítimo, se ha observado que en casos de infección severa, el epitelio de los túbulos renales evidencia necrosis miliar (Cvitanich y col., 1995).

El virus de la Anemia Infecciosa del Salmón (ISA), causa en el riñón del *Salmo salar* congestión de los sinusoides renales, degeneración de las células hematopoyéticas y necrosis (Eversen y col., 1991).

Finalmente, los peces afectados por *Hexamita salmonis* presentan en riñón e hígado, áreas multifocales de necrosis de caseificación y coagulación, además, edema, congestión y hemorragias (Poppe e Iversen, 1992).

### c) **Trastornos inflamatorios.**

La presencia del tejido hematopoyético en el intersticio renal, dificulta la interpretación de cambios inflamatorios (Ferguson, 1989). El tejido hematopoyético es frecuentemente colonizado por bacterias, tales como *Mycobacterium tuberculosis* y *Nocardia asteroides* las cuales causan granulomas con células gigantes, células epitelioides e infiltrado linfocítico, eventualmente esta lesión puede caseificarse y fibrosarse (Roberts, 1989).

Las glomerulonefritis son comúnmente observadas en peces viejos, acompañadas de cambios histológicos como: adelgazamiento de la cápsula de Bowman y membrana basal del glomérulo, además de fibrosis del ovillo glomerular. De igual forma, se ha observado glomerulonefritis difusa en infecciones sistémicas causadas por parásitos y bacterias, también en cuadros de diabetes (Roberts, 1989). Ferguson (1989) describe glomerulonefritis proliferativa asociada a enfermedades vírales como la Necrosis Pancreática Infecciosa (IPN) y Septicemia Hemorrágica Viral (VHS). También se describe glomerulonefritis proliferativa, en salmones del Atlántico (*Salmo salar*) infectados con rickettsia-like (Rodger y Orinan, 1993).

Las nefritis crónicas por lo general son graves, observándose cambios macroscópicos como ruptura de la cápsula renal (Ferguson, 1989). De Kinkelin y col (1985) menciona como una causa de nefritis en peces, la presencia de mixosporideos. Al respecto, Ferguson (1989) señala que los salmonídeos afectados por la “Enfermedad Proliferativa del Riñón” (PKD), presentan nódulos de color grisáceos. Histológicamente, estas nodulaciones se observan como lesiones granulomatosas, con infiltración de macrófagos y linfocitos. Otro parásito que afecta al riñón en salmones es el *Ceratomyxa shasta*, agente responsable de lesiones granulomatosas.

En la “Enfermedad Bacteriana del Riñón” (BKD) causada por *Renibacterium salmoninarum* Fryer (1989) describe granulomas subcapsulares y glomerulonefritis. Dichos granulomas pueden comprometer todo el órgano, originando nefritis y nefrosis (Solar y

Evelyn, 1991; Bruno, 1988; Bruno, 1986; Post, 1983). En el " Síndrome del Salmón Coho" se presenta severa reacción granulomatosa (Alvarado y col., 1990; Cubillos y col., 1990).

Finalmente, en cuanto a cuadros inflamatorios, Hibiya (1982) señala inflamaciones de las asas de los capilares glomerulares originadas por infecciones bacterianas o micóticas.

#### **e) Trastornos metabólicos.**

Depósito de minerales se observa frecuentemente entre túbulos, ductos colectores y uréteres, en peces silvestres y de cultivo. Esta condición es conocida como nefrocalcinosis, la cual se visualiza microscópicamente como tiza blanca, y el parénquima renal se aprecia distorsionado. Histológicamente el depósito de minerales origina una respuesta granulomatosa que involucra a túbulos e intersticio renal originando fibrosis (Ferguson, 1989). Al respecto, Roberts (1989) menciona que al parecer los factores predisponentes para la nefrocalcinosis o urolitiasis serían los altos niveles de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y los inapropiados niveles de calcio y magnesio. Por otra parte, De Kinkelin y col. (1985) señalan que la deficiencia de magnesio también es causa de nefrocalcinosis en salmonídeos.

#### **f) Trastornos neoplásicos.**

En general, las neoplasias en peces son poco frecuentes. Al respecto, se han reportado en Trucha Arcoiris ( *O. mykiss* ) nefroblastomas y adenocarcinomas en la porción posterior del riñón. Diversas investigaciones indican que las aflatoxinas pueden inducir neoplasias en Trucha Arcoiris (Roberts, 1989).

Los tumores que involucran células linfoides en mamíferos y peces se denominan linfomas o linfosarcomas, siendo la mayoría malignos. Una baja prevalencia de este tipo de tumores se ha observado en salmonídeos. Los tumores linfoides reportados en Salmón del Atlántico (*Salmo salar*), afectan a la musculatura y el riñón. También se han descrito linfosarcomas en peces que comprometen al timo y cabeza del riñón, la causa de estos trastornos neoplásicos sería de origen viral (Bruno y Smail, 1998).

Suárez (1997) ha descrito que en cuadros de "Leucemia Linfoblástica" renal, el parénquima afectado evidencia aumento de tamaño y color grisáceo. Histológicamente se observa marcada proliferación de plasmoblastos en el intersticio, glomerulonefritis y proliferación de las células epiteliales en la cápsula de Bowmann.

La presente investigación tiene como objetivos, determinar y clasificar las lesiones renales presentes en salmonídeos (*Salmo, salar, Oncorhynchus kisutch, Oncorhynchus tshawytscha, Oncorhynchus mykiss* a partir de informes histopatológicos de casos provenientes de diferentes centros de cultivos de la zona sur del país (X, XI y XII Región). Además, determinar la frecuencia relativa de presentación de las lesiones renales encontradas y describir variaciones de frecuencia de las diferentes afecciones renales diagnosticadas en relación al año, estación y especie.

#### 4. MATERIAL Y METODO.

El material estuvo constituido por los informes histopatológicos de las muestras renales correspondientes a salmonídeos, provenientes de centros de cultivos localizados entre la Xª y XIIª Regiones, recepcionadas en la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile en el periodo 1988-1998

Se analizaron informes anatomopatológicos de Salmones Coho (*Oncorhynchus kisutch* del Atlántico (*Salmo salar*), Chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) y Truchas Arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) que presentaban afecciones renales. A partir de dichos informes, se creó una base de datos mediante el uso combinado de los programas Excel y Epi Info 6.0. La información concerniente al riñón fue clasificada y codificada de acuerdo a los criterios utilizados en patología general y especial.

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

## 5. RESULTADOS

### ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LESIONES RENALES EN SALMONIDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*), PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGION DE CHILE, Y SU RELACION CON LA EDAD Y LAS ESTACIONES DEL AÑO. PERIODO 1988-1998.

Los informes anatomopatológicos correspondientes a muestras de salmonídeos con lesiones renales con los cuales se construyó la base de datos fueron 1009, sin embargo, se encontraron registros que no contaban con la información completa para las variables especie de salmonídeos, edad y estación del año.

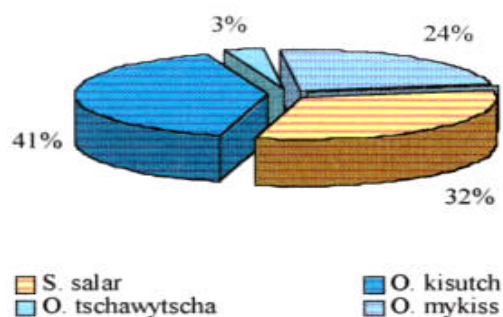
**TABLA N° 1**

**SALMONIDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) CON LESIONES RENALES RECEPCIONADOS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGIA ANIMAL (UACH), EN RELACION AL NUMERO DE CASOS CON Y SIN INFORMACION DE ESPECIE, EDAD Y ESTACION DEL AÑO (1988-1998).**

N° DE CASOS	SALMONÍDEOS CON LESIONES RENALES					
	ESPECIE		EDAD		ESTACIÓN	
	N	%	N	%	N	%
CON INFORMACIÓN	633	62,7	382	37,9	1002	99,3
SIN INFORMACIÓN	376	37,3	627	62,1	7	0,7
<b>TOTAL</b>	1009	100	1009	100	1009	100

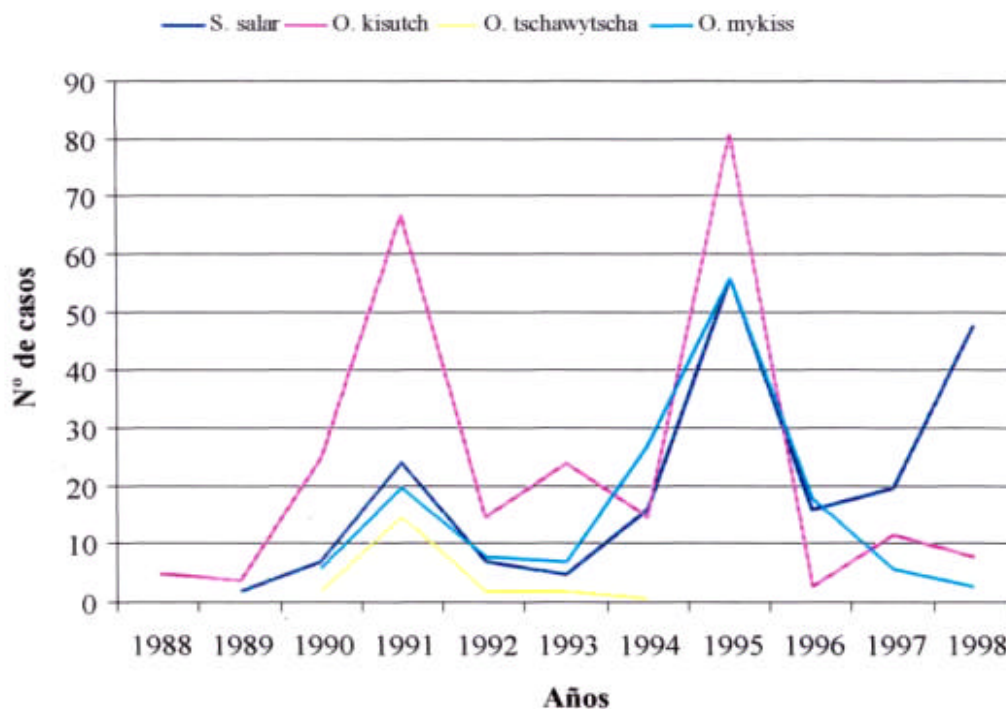
De la Tabla N°1, se desprende que el 62,1% de los registros analizados no contenían antecedentes sobre la edad de los salmones, el 37,3% de los mismos no contaba con información acerca de la especie y un 0,7% de ellos no especificaba la fecha de envío de las muestras al laboratorio.

Los resultados que se presentaran a continuación están basados en la información disponible para las variables especie, edad y estación del año.



**GRÁFICO N° 1 : DISTRIBUCION PORCENTUAL DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), CON AFECCIONES RENALES PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A XIIª REGIÓN. PERÍODO 1988-1998.**

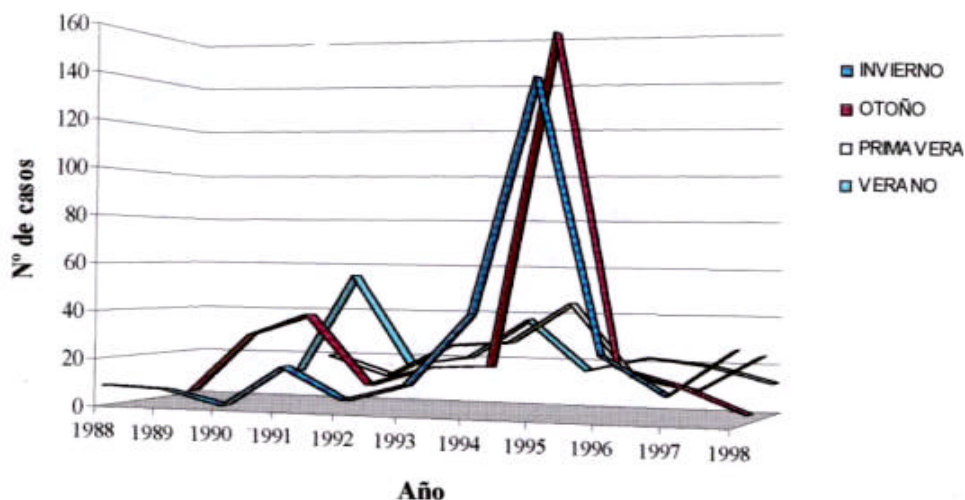
Del Gráfico N°1 se desprende que el 41% de las muestras recepcionadas de salmonídeos con lesiones renales correspondieron a Salmón Coho (*O. kisutch*), seguido del Salmón del Atlántico (*Salmo Salar*) con un 32%, Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) con un 24% y finalmente Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) con un 3%.



**GRÁFICO N° 2: DISTRIBUCIÓN DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), CON AFECCIONES RENALES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN AÑO. PERÍODO 1988-1998.**

El Gráfico N°2 muestra 2 alzas en el período de estudio de muestras de salmonídeos con lesiones renales. La primera de ellas se aprecia entre 1990-1992 y la segunda durante los años 1994 y 1996, en ambos casos su presencia se relaciona con la gran cantidad de muestras recepcionadas de Salmón Coho (*O. kisutch*), en la segunda alza hay además una importante participación de muestras recepcionadas de Truchas Arcoiris (*O. mykiss*) y Salmones del Atlántico (*S. salar*).





**GRÁFICO N° 3: DISTRIBUCIÓN DE ESPECIES DE SALMÓNÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) CON LESIONES RENALES PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN ESTACIÓN. PERÍODO 1988-1998.**

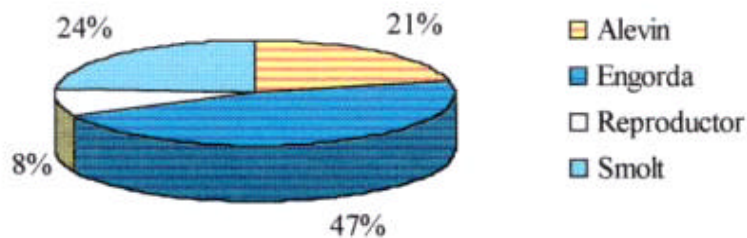
En el gráfico anterior, se observa que entre los años 1990 y 1992 se recepcionó un alto número de muestras, especialmente en los meses de verano y otoño. En cambio, durante los años 1994 y 1996 la mayor recepción se apreció durante la temporada otoño - invierno, siendo muy significativa la cantidad de muestras recepcionada en dicho período.

TABLA N° 2

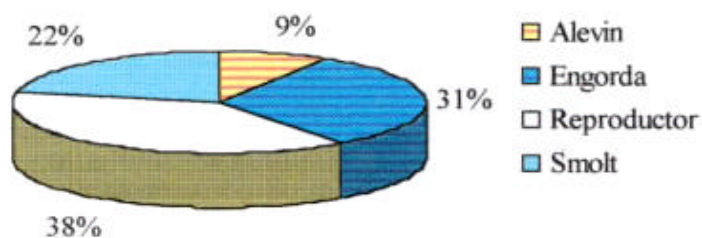
**DISTRIBUCIÓN DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), CON LESIONES RENALES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGIÓN, SEGÚN EDAD. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	EDAD							
	ALEVIN		SMOLT		ENGORDA		REPRODUCTOR	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>S. salar (n=119)</b>	25	21	28	24	56	47	10	8
<b>O. kisutch (n=115)</b>	10	9	25	22	36	31	44	38
<b>O. tshawytscha (n=6)</b>	-	-	5	83	-	-	1	17
<b>O. mykiss (n=75)</b>	13	17	29	39	18	24	15	20
<b>TOTAL (n=315)</b>	48	15	87	28	110	35	70	22

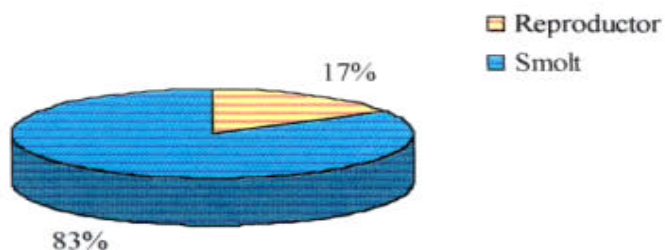
El mayor porcentaje de muestras renales correspondió a salmonídeos en etapa de engorda (35%), seguido del grupo smolt (28%), reproductores (22%) y finalmente alevines (15%). En relación con la especie, Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) y Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) presentaron el mayor número de muestras recepcionadas en el grupo smolt (83% y 39% respectivamente), en cambio, del Salmón del Atlántico (*S. Salar*) se recepcionaron más muestras de la fase de engorda (47%) y del Salmón Coho (*O. Kisutch*) en la de reproductor (38%) (Tabla N°2).



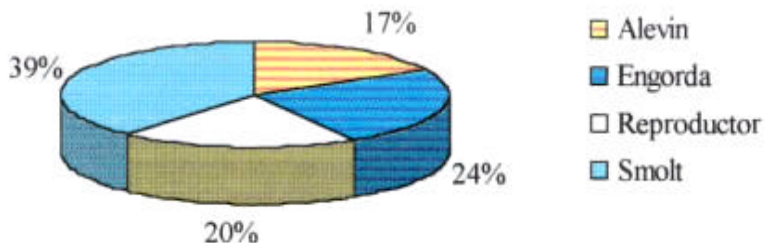
**GRÁFICO N° 4: DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE SALMÓN DEL ATLÁNTICO (*S. Salar*) CON AFECCIONES RENALES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A LA XII REGIÓN, SEGÚN EDAD, PERÍODO 1988-1998.**



**GRÁFICO N° 5: DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE SALMÓN DEL ATLÁNTICO (*S. Salar*) CON AFECCIONES RENALES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A LA XII REGIÓN, SEGÚN EDAD, PERÍODO 1988-1998.**



**GRÁFICO N° 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE SALMÓN CHINOOK (*O. tshawytscha*) CON AFECCIONES RENALES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE Xª A LA XIIª REGIÓN, SEGÚN EDAD. PERÍODO 1988-1998.**



**GRÁFICO N° 7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE TRUCHA ARCOIRIS (*O. mykiss*) CON AFECCIONES RENALES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE Xª A LA XIIª REGIÓN, SEGÚN EDAD. PERÍODO 1988-1998.**

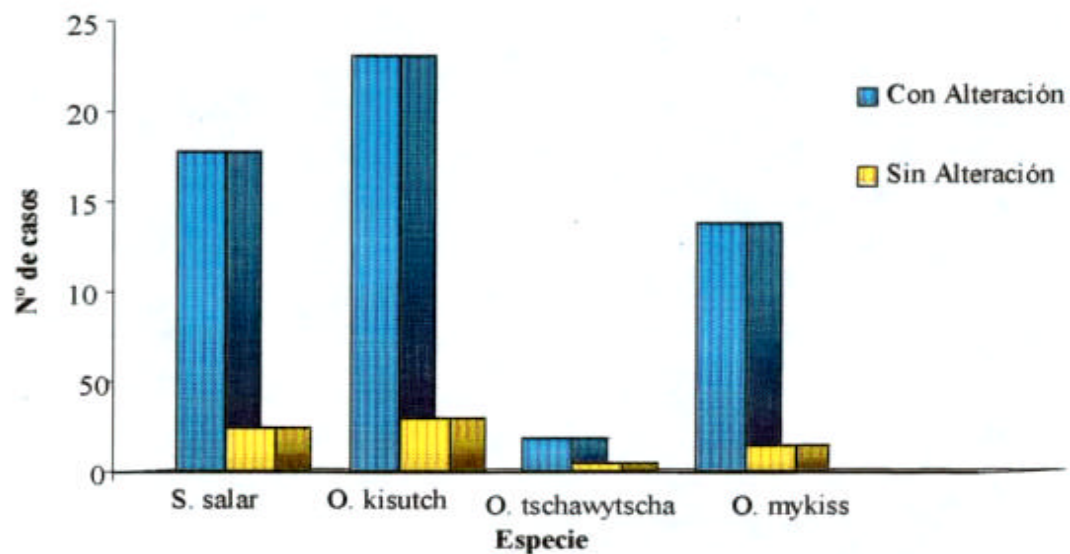
TABLA N° 3

**MUESTRAS RENALES DE SALMÓNÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), CON Y SIN ALTERACIONES, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A XII<sup>a</sup> REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMÓNÍDEOS	RIÑONES DE SALMÓNÍDEOS			
	CON ALTERACIONES		SIN ALTERACIONES	
	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	177	88,1	24	11,9
<i>O. kisutch</i> (n=259)	230	88,8	29	11,2
<i>O. tshawytscha</i> (n= 22)	18	81,8	4	18,2
<i>O. mykiss</i> (n=151)	137	90,7	14	9,3
<b>TOTAL</b> (n= 663)	562	88,8	71	11,2

De la Tabla N°3, se desprende que de las muestras renales de salmonídeos (*S. salar*, *O. mykiss*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*) recepcionadas, un 88,8% presentaron trastornos patológicos y sólo un 11,2% no evidenció alteraciones. En relación con la especie, la Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) presentó el más alto porcentaje (90,7%) de riñones con alteraciones, en cuanto a las otras especies no se apreciaron diferencias significativas.

A continuación, se presenta la información entregada en la Tabla 3, en donde se puede visualizar en mejor forma, la relación entre especies de salmonídeos y presencia o ausencia de alteraciones renales.



**GRÁFICO N° 8: MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) CON Y SIN ALTERACIONES, PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

TABLA N°4

**TRASTORNOS RENALES MICROSCÓPICOS EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*,  
*O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE.  
PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TIPO DE TRASTORNOS RENALES															
	Degenerativos		Del Crecimiento		Circulatorios		Inflamatorios		Necróticos		Metabólicos		Neoplásicos		Infecciosos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	136	28,0	60	50,8	55	27,4	137	68,2	140	69,7	5	21,7	58	28,9	42	31,6
<i>O. kisutch</i> (n=259)	232	47,8	29	24,6	50	19,3	139	53,7	210	81,1	2	8,7	52	20,1	52	39,1
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	12	2,5	1	0,8	6	27,3	20	90,9	11	50,0	1	4,3	-	-	4	3,0
<i>O. mykiss</i> (n=151)	105	21,6	28	23,7	15	9,9	94	62,3	118	78,1	15	65,2	59	39,1	35	26,3
<b>total</b> (n=633)	485	76,6	118	18,6	126	19,9	390	61,6	479	75,7	23	3,6	169	26,7	133	21,0



Del análisis de la Tabla N°4, se desprende que el 76,6% de las muestras recepcionadas presentaron trastornos degenerativos, seguidos de afecciones necróticas (75,7%) e inflamatorias (61,6%).

TABLA N° 5

**TRASTORNOS DEGENERATIVOS TUBULARES EN RÍÑONES 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, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS DEGENERATIVOS TUBULARES									
	PROTEICOS								LIPIDICOS	
	Tum. Turbia		Deg. Hidropica		Deg. Vacuolar		Deg. Hialina		Deg. Grasa	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	12	6,0	10	5,0	35	17,4	47	23,4	8	4,0
<i>O. kisutch</i> (n=259)	24	9,3	22	8,5	69	26,6	60	23,2	14	5,4
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	3	13,6	3	13,6	3	13,6	3	13,6	-	-
<i>O. mykiss</i> (n=151)	5	3,3	5	3,3	47	31,1	26	17,2	9	6,0
<b>TOTAL</b> (n=633)	44	7,0	40	6,3	154	24,3	136	21,5	31	4,9

En la Tabla N°5, se aprecia que de los trastornos degenerativos tubulares de tipo proteico en los riñones, la degeneración vacuolar presentó el mayor porcentaje (24,3%), seguido por la degeneración hialina (21,5%) y la tumefacción turbia (7,0%). De los trastornos lipídicos, la degeneración grasa se observó en bajo porcentaje (4,9%).

TABLA N° 6

**TRASTORNOS DEGENERATIVOS GLOMERULARES EN RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROVENIENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS DEGENERATIVOS GLOMERULARES							
	Tumefacción Turbia		Degeneración Vacuolar		Degeneración Hialina		Degeneración Amiloidea	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	4	2,0	6	3,0	4	2,0	10	5,0
<i>O. kisutch</i> (n=259)	8	3,1	15	5,8	12	4,6	8	3,1
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	-	8	5,3	2	1,3	3	2,0
<b>Total</b> (n=633)	12	1,9	29	4,6	18	2,8	21	3,3

La Tabla N°6, muestra que de los trastornos degenerativos glomerulares la degeneración vacuolar y la infiltración amiloidea se observaron en mayor frecuencia, (4,6% y 3,3% respectivamente), seguido de la degeneración hialina (2,8%) y tumefacción turbia (1,9%).

TABLA N° 7

**TRASTORNOS NECRÓTICOS EN RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN, SEGÚN EDAD. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS NECROTICOS MACROSCOPICOS									
	COAGULACIÓN		CASEIFICACIÓN		LICUEFACCIÓN		MILIAR		*DIS. DE ARQUITECTURA	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	1	0,5	-	-	1	0,5	4	2,0	10	5,0
<i>O. kisutch</i> (n=259)	6	2,3	1	0,4	6	2,3	6	2,3	16	6,2
<i>O. tschawytscha</i> (n=22)	1	4,5	-	-	-	-	-	-	1	4,5
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	-	-	-	-	-	6	4,0	15	9,9
<b>Total</b> (n=633)	8	7,4	1	0,2	7	1,1	16	2,5	42	6,6

\*: Disociación de la arquitectura.

Dentro de los trastornos necróticos de importancia en los riñones de salmonídeos (Tabla N°7), la necrosis de coagulación presentó el mayor porcentaje (7,4%) seguido de la disociación de la estructura arquitectónica (6,6%), necrosis miliar (2,5%), necrosis de licuefacción (1,1%) y necrosis de caseificación (0,2%).

TABLA N°8

**NECROSIS CELULAR EN RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	NECROSIS CELULAR RENAL							
	PICNOSIS		CARIORREXIS		CARIOLISIS		APOPTOSIS	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S.salar</i> (n=201)	59	29,4	10	5,0	6	3,0	49	24,4
<i>O. kisutch</i> (n=259)	61	23,6	17	6,6	17	6,6	80	30,9
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	2	9,1	2	9,1	1	4,5	4	18,2
<i>O. mykiss</i> (n= 151)	44	29,1	8	5,3	-	-	45	29,8
<b>Total</b> (n=633)	166	26,2	37	5,8	24	3,8	178	28,1

En la Tabla N°8, se aprecia que la apoptosis constituyó el tipo de necrosis celular más diagnosticada (28,1%), seguida por la picnosis (26,2%) y en menor porcentaje las cariorexis (5,8%) y cariolisis (3,8%). Al respecto, la apoptosis se observó en mayor porcentaje (30,9%) en salmones Coho (*O. kisutch*) y la picnosis en salares (*S. salar*) y truchas (*O. mykiss*) (29,4% y 29,1 % respectivamente).



TABLA N° 9

**TRASTORNOS INFLAMATORIOS MICROSCÓPICOS EN RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS INFLAMATORIOS RENALES															
	AGUDOS				CRONICOS											
	* I. Neutrofilico		*I. Eosinofilico		*I. Linfocitario		*I. Histiocitario		*I. Granulomatoso		*I. Fibroblástico		Células Gigantes		**Cél. Melanomacrofágicas	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	1	0,5	1	0,5	14	7,0	4	2,0	8	4,0	11	5,5	7	3,5	91	45,3
<i>O. kisutch</i> (n=259)	6	2,3	-	-	3	1,2	14	5,4	12	4,6	21	8,1	-	-	83	32,0
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	3	13,6	1	4,5	5	22,7	3	13,6	2	9,1	3	13,6	-	-	3	13,6
<i>O. mykiss</i> (n=151)	2	1,3	-	-	22	14,6	3	2,0	3	2,0	16	10,6	-	-	48	31,8
<b>TOTAL</b> (n=633)	12	1,9	2	0,3	44	7,0	25	3,9	24	3,8	51	8,1	7	1,1	225	35,5

\*: Infiltrado.

\*\* : Células melanomacrofágicas.

De la Tabla N°9, se desprende que dentro de los trastornos inflamatorios los de tipo crónico fueron predominantes, siendo el infiltrado de células melanomacrofágicas el que se observó con mayor frecuencia (35,5%). Al respecto, el Salmón del Atlántico (*S. salar*) presentó el más alto porcentaje (45,3%) de esta respuesta celular. Por otra parte, el infiltrado fibroblástico ocupó el segundo lugar en presentación (8,1%), seguido de la respuesta linfocitaria (7,0%), granulomatosa (3,9%) e histiocitaria (3,8%).

En cuanto a los cuadros agudos el infiltrado neutrofílico se observó con más frecuencia (1,9%) seguido del eosinofílico (0,3%).

TABLA N°10

**TRASTORNOS NEOPLÁSICOS RENALES EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIES DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS NEOPLASICOS RENALES	
	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	58	28,9
<i>O. kisutch</i> (n=259)	52	20,1
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-
<i>O. mykiss</i> (n=151)	59	39,1
<b>Total</b> (n=633)	169	26,7

En la Tabla N°10, se observa que el 26,7% de las muestras renales presentaron cuadros neoplásicos. En relación con la especie, este tipo de afección fue más frecuente en truchas (*O. mykiss*) (39,9%) y salmones del Atlántico (*S. salar*) (28,9%), seguidos de salmones Coho (*O. kisutch*) (20,1%) en porcentaje inferior. Los salmones Chinook (*O. Tshawytscha*) no presentaron este tipo de patología.

TABLA N° 11

**TRASTORNOS NEOPLÁSICOS RENALES EN SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN EDAD. PERÍODO 1988-1998.**

EDAD DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS NEOPLÁSICOS RENALES	
	N	%
Alevín (n=66)	-	-
Smolt (n=93)	45	48,4
Engorda (n=114)	38	33,3
Reproductor (n=109)	21	19,3
Total (n=382)	104	27,2

De la presente tabla, se desprende que al relacionar la edad de los salmonídeos con los trastornos neoplásicos renales el grupo Smolt presentó el mayor porcentaje (48,4%), seguido del grupo Engorda (33,3%) y finalmente Reproductor (19,3%).

TABLA N° 12

**AGENTES PATÓGENOS DIAGNOSTICADOS EN RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVO DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	AGENTES PATÓGENOS RENALES									
	Bacterias		Rickettsias		Virus		Parásitos		Hongos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	9	4,5	6	3,0	24	11,9	1	0,5	2	1,0
<i>O. kisutch</i> (n=259)	6	2,3	17	6,6	22	8,5	7	2,7	-	-
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	2	9,1	-	-	1	4,5	1	4,5
<i>O. mykiss</i> (n=151)	2	1,3	4	2,6	27	17,9	2	1,3	-	-
<b>Total</b> (n=633)	17	2,7	29	4,6	73	11,5	11	1,7	3	0,5

Dentro de los agentes patógenos diagnosticados, los virus se observaron en mayor porcentaje (11,5%), seguidos por las rickettsias (4,6%), bacterias (2,7%), parásitos (1,7%) y finalmente hongos (0,5%).

En relación con la especie, los agentes virales se diagnosticaron mayoritariamente en Truchas Arcoiris (*O. mykiss*) y salares (*S. salar*) (17,9% y 11,9% respectivamente). En el caso de las rickettsias estas se observaron principalmente en salmones Chinook (*O. tshawytscha*) y Coho (*O. kisutch*) (9,1% y 6,6% respectivamente).(Tabla N°12)

TABLA N° 13

**TRASTORNOS CIRCULATORIOS RENALES MICROSCÓPICOS EN 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, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS CIRCULATORIOS RENALES					
	EDEMA		CONGESTIÓN		HEMORRAGIA	
	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	5	2,5	44	21,9	6	3,0
<i>O. kisutch</i> (n=259)	5	1,9	27	10,4	18	6,9
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	5	22,7	1	4,5
<i>O. mykiss</i> (n=151)	3	2,0	8	5,3	4	2,6
<b>TOTAL</b> (n=633)	13	2,1	84	13,3	29	4,6

De los trastornos circulatorios renales, la congestión se presentó con mayor frecuencia (13,3%), seguido de las hemorragias (4,6%) y edema (2,1%). En cuanto a la relación con la especie la congestión se observó principalmente en Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) (22%) y Salmón del Atlántico (*S. salar*) (21,9%), mientras que las hemorragias se diagnosticaron en Truchas Arcoiris (*O. mykiss*) (6,9%).

TABLA N° 14

**TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO MICROSCÓPICOS EN RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO RENALES							
	ATROFIA		HIPERPLASIA					
			CENTROS HEMATOPOYETICOS		CÉLULAS ENDOTELIALES		CAPSULA DE BOWMANN	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S.salar</i> (n=201)	-	-	54	26,9	2	1,0	4	2,0
<i>O. kisutch</i> (n=259)	-	-	23	8,9	4	1,5	2	0,8
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	1	4,5	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> (n=151)	1	0,7	24	15,9	2	1,3	1	0,7
TOTAL (n=633)	1	0,2	102	16,1	8	1,3	7	1,1



De los trastornos del crecimiento renal, la hiperplasia de los centros hematopoyéticos se presentó con mayor frecuencia (16,1%). Al respecto, esta afección se diagnosticó mayoritariamente en el Salmón del Atlántico (*S. Salar*) (26,9%). Por otra parte, la hiperplasia de las células endoteliales (1,3%), de las células de la cápsula de Bowmann (1,1%) y la atrofia del parénquima (0,2%) se presentaron con bajo porcentaje (Tabla N°14).

TABLA N° 15

**RIÑONES DE SALMONÍDEOS (*S. Salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*),  
CON NEFROCALCINOSIS, PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA  
Xª A XIIª REGIÓN, SEGÚN ESPECIE. PERÍODO 1988-1998.**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	NEFROCALCINOSIS	
	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	5	2,5
<i>O. kisutch</i> (n=259)	2	0,8
<i>O. tschawytscha</i> (n=22)	1	4,5
<i>O. mykiss</i> (n=151)	15	9,9
<b>TOTAL</b> (n=633)	23	3,6

El 3,6 % de las muestras renales recepcionadas entre 1988 y 1998 presentaron nefrocalcinosis, diagnosticándose esta afección principalmente en Trucha Arcoiris. (9,9%).

## 6. DISCUSIÓN

Del total de registros utilizados en la presente investigación (1009), llama la atención que en general la información disponible se encuentra incompleta, es así como en el 37,3% de los registros no se hace referencia al tipo de especie de salmonídeo del cual procede la muestra. De igual forma, la edad constituye otra variable en que la falta de antecedentes es aún mucho más marcada (62,1%). Finalmente, al relacionar el tipo de afección con la estación del año, se aprecia que en sólo un 0,7% de los casos no existe la información requerida (Tabla N°1).

El no disponer de los antecedentes, constituye una importante limitante en la formulación final del diagnóstico; como también, en la realización de estudios epidemiológicos en los cuales hace necesario relacionar aspectos clínicos o patológicos con variables como la edad, estación del año, tipo de manejo, etc. Como una forma de subsanar dichas deficiencias, los laboratorios de diagnóstico deberían elaborar formularios tipo con la información requerida. También, se debería recurrir a la realización de cursos de capacitación para técnicos o profesionales que se desempeñan a nivel de terreno, de ésta forma, se podría contar con la información necesaria para la formulación final del diagnóstico. Por otra parte, cabe considerar que en la elaboración del diagnóstico se debe tener presente la existencia de diferencias propias entre especies, ya sea en aspectos anatómicos como fisiológicos.

En relación con diagnóstico, se hace necesario crear una "cultura diagnóstica" a nivel de profesionales, con el propósito que se entienda claramente que "el diagnóstico de una patología en particular no es posible realizarlo sólo en virtud de la recepción de una muestras". En el diagnóstico participan un conjunto de disciplinas y la interacción entre ellas sustenta en mejor forma la formulación de un diagnóstico definitivo; permitiendo, en algunos casos, llegar a conclusiones y recomendaciones para la solución del problema en cuestión.

Al determinar la relación existente entre las especies de salmonídeos en virtud de las muestras recepcionadas por el laboratorio de Patología Animal en el período comprendido entre 1988 y 1998, se observa que el Salmón Coho (*O. kisutch*) fue la especie de la cual se recibió la mayor cantidad de muestras para el análisis (41,0%), seguido del Salmón del Atlántico (*S. salar*) (32,0%), Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) (24,0%) y Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) (3,0%) (Gráfico N°1). La mayor recepción de muestras de Salmón Coho (*O. kisutch*) se debe a que ésta especie presentó una mayor susceptibilidad a la condición denominada "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" (SRS), cuadro originado por *Piscirickettsia salmonis*. Esta patología se concentró principalmente entre 1989 y 1992, en donde originó mortalidades de hasta un 90% desde el nacimiento a la cosecha, durante el primer año de presentación (Bravo y Campos, 1989; Alvarado y col., 1990, Cubillos y col., 1990, Gárate, 1990). En un principio esta enfermedad se denominó "Síndrome del Salmón Coho", por ser ésta la especie más afectada (Alvarado y col., 1990). Posteriormente, en 1990 este agente se aisló del Salmón del Atlántico (*S. salar*), más tarde en Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) y Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) (Lannan y col., 1991; Fryer y col., 1992).

Entre 1994 y 1996, se presentó una segunda condición de gran impacto en la sanidad y producción acuícola. Dicho cuadro se denominó "Leucemia Linfoblástica" (LL), entidad responsable de altas mortalidades, recepcionándose muestras principalmente de Salmón Coho (*O. kisutch*) y secundariamente de Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) y Salmón del Atlántico (*S. salar*). Los dos incrementos de mortalidades observados en el lapso de los 10 años del estudio (Gráfico N°2), permiten explicar y demostrar que el Salmón Coho (*O. kisutch*) presentó una mayor susceptibilidad a las diversas patologías diagnosticadas, seguido del Salmón del Atlántico (*S. salar*) y posteriormente en porcentajes inferiores por las otras especies. Por lo general, las diversas patologías que se han diagnosticado a nivel nacional se han reportado primero en Salmón Coho (*O. kisutch*). Al respecto, es posible que esta especie (debido a una condición propia), sea más vulnerable a determinadas condiciones patológicas en el ecosistema nacional, lo que sería importante evaluar en futuras investigaciones.

Al relacionar la recepción de muestras renales con la época del año (Gráfico N°3) en el período comprendido entre 1988-1998, se aprecian dos situaciones claramente diferenciables, la primera entre 1989 y 1992 en que la mayor cantidad de muestras recepcionadas en el laboratorio fue en los meses de verano y otoño, teniendo como principal factor etiológico el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo (SRS)". En este sentido, Gárate (1990), señala que las mayores mortalidades causadas por el SRS se presentan entre los meses de marzo y abril. En cambio, en el segundo incremento observado entre los años 1994 y 1996, el mayor número de muestras para análisis se concentró en los meses de otoño-invierno, triplicando las muestras recibidas en la primera alza; la causa preponderante lo constituyó la "Leucemia Linfoblástica (LL)". Al respecto, Suárez (1997) señala que los mayores porcentajes de presentación de este cuadro tanto en Salmón del Atlántico (*S. salar*) como en Salmón Coho (*O. kisutch*) se observaron en otoño.

Al analizar la edad (Tabla N°2), se observa que el grupo Engorda constituyó el mayor porcentaje del cual se recibió muestras recepcionadas (35,0%), seguido del grupo Smolt (28,0%), Reproductor (22,0%) y finalmente Alevines (15,0%). La mayor recepción de muestras de salmonídeos en la fase de Engorda, obedece al hecho que las dos principales patologías que afectan a las especies de salmonídeos en estudio son el SRS y la LL, condiciones que se presentan principalmente en la fase de mar (etapa de Engorda). Estos resultados son concordantes con estudios realizados por Fryer y col. (1992) y Lannan y Fryer (1993) quienes señalan que los mayores porcentajes de mortalidad en el SRS se presentan entre las 6-12 semanas del ingreso de Smolt a la fase marina. De igual forma, Kent y col. (1993) señalan que la LL se presenta con posterioridad al ingreso de los peces a la fase marina, presentándose esta patología entre los 6 meses y el año de edad. Dada la evolución crónica que presenta la LL, generalmente no se observa en la fase de Smolt, dado que está en forma subclínica. De ahí que sea la fase de Engorda la cual acumula los mayores porcentajes de mortalidad. Estos mismos autores han reportado hasta un 50% de mortalidad por LL dentro de la producción total.

Por otra parte, a relacionar la especie de salmonídeo con la edad, de acuerdo a la recepción de muestras con afecciones renales, se aprecia que el Salmón del Atlántico (*S. salar*) concentró el mayor porcentaje en la fase de Engorda (47,0%), en cambio, en el Salmón Coho (*O. kisutch*) fue el grupo Reproductor (38,0%). Por otra parte, el Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) presentó mayor frecuencia de Smolt (83,0%) al igual que la Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) (39,0%) (Gráficos 4, 5, 6 y 7). Las causas de las diferencias observadas en la recepción de las muestras en laboratorio, se deben a diferentes aspectos. Tal como se mencionó con anterioridad, en un alto porcentaje de las muestras recepcionadas, los antecedentes referentes a la edad no están presentes (62,1%), lo cual constituye un aspecto importante en la estratificación de los grupos etáreos. Por otra parte, existen determinadas empresas que se dedican a ciertas fases específicas en la producción de salmonídeos (Smolt, Engorda, etc.) y a su vez a una especie en particular, dicha situación origina una fuerte distorsión en la clasificación de los salmonídeos por edad.

Finalmente, es sabido que hay empresas que cuentan con sus propios laboratorios de diagnóstico, otras como parte de su política sanitaria recurren permanentemente al envío de muestras para exámenes. De igual forma, existen empresas que sólo remiten muestras cuando se enfrentan a severos problemas sanitarios. Por último, un factor responsable de importantes distorsiones en las cifras presentadas, lo constituye el hecho que una gran cantidad de muestras recepcionadas son enviadas por determinadas empresas, las cuales en algunas ocasiones no envían los antecedentes solicitados.

Del análisis de la Tabla N°3, se desprende que del total de muestras recepcionadas, el 88,8% presentó alteraciones no apreciándose mayores diferencias entre especies. El riñón de los teleósteos es un órgano mixto que posee elementos hematopoyéticos, células retículoendoteliales, sistema endocrino y mecanismos de excreción (Roberts, 1989). Al respecto, existe especial afinidad de diferentes agentes etiológicos por el tejido hematopoyético y sistema retículoendotelial, este último actúa de filtro sanguíneo reteniendo antígenos de diversa naturaleza. Por otra parte, la función de excreción renal está regulada por el sistema endocrino, la cual a su vez se modifica por factores como el estado de desarrollo del pez y la composición del ambiente acuático, de tal modo que variaciones en los aspectos mencionados son responsables de un incremento en la permeabilidad del tejido renal. Es así como el conjunto de factores mencionados permiten explicar el alto porcentaje de muestras renales diagnosticadas con alteraciones (Ferguson, 1989; Roberts, 1989).

Dentro del total de trastornos renales encontrados en el presente estudio, las alteraciones de tipo degenerativas presentaron la mayor frecuencia (76,6%), seguidas de los trastornos necróticos (75,7%) y procesos inflamatorios (61,6%), además de otras afecciones en porcentajes inferiores (Tabla N°4). Los mayores porcentajes de patologías degenerativas, necróticas e inflamatorias, se explican por el hecho de que las noxas de origen bacteriano, viral, tóxico, micótico, etc., son responsables en primer lugar de trastornos degenerativos, es así como en la medida que el recargo de la función renal es más severo, las células pasan por una serie de gradientes degenerativas que van desde la tumefacción turbia a trastornos muy severos como la degeneración grasa, condición responsable de severa insuficiencia celular, la cual da paso a trastornos necróticos si la severidad del cuadro persiste. El tejido necrosado constituye un cuerpo extraño para el organismo, por tal razón éste es rechazado y el proceso inflamatorio adquiere plena vigencia bajo el concepto de circunscribir, eliminar y restaurar la

función. Cabe señalar por otra parte, que el tejido hematopoyético renal constituye blanco de numerosos agentes infecciosos, todo esto permite explicar los altos porcentajes presentes en las tres tipos de trastornos observados.

Dentro de los trastornos degenerativos presentes en los riñones se puede observar que estos comprometen a las células epiteliales tubulares y glomerulares, en ambos casos la degeneración vacuolar constituye el principal trastorno degenerativo (Tabla N°5 y N°6). La causa de su alta presentación se debe a que la degeneración vacuolar por una parte representa a trastornos de origen proteicos como la degeneración hidrópica y por otra, a los trastornos lipídicos como la degeneración grasa, de tal modo, que la sumatoria de ambas degeneraciones es responsable de su mayor presentación (28,9%). Al respecto, se hace necesario recurrir a técnicas tintoriales especiales como el Sudan III para diferenciar la presencia de agua de grasa dentro de la célula (Robbins y col., 1995).

Otro trastorno degenerativo de importancia lo constituye la degeneración hialina (Tabla N°5). Ésta condición se presenta a nivel tubular, habiendo sido diagnosticada en el 21,5% del total de muestras recepcionadas, ocupando el segundo lugar dentro de los trastornos degenerativos. Autores como Robbins y col. (1995) asocian su presencia con daño glomerular, razón por la cual la proteína escapa a través del filtro glomerular pasando al túbulo proximal donde es reabsorbida por las células epiteliales tubulares. Las causas de este trastorno en salmonídeos se relacionan principalmente con toxinas (de origen bacteriano, parasitario o de naturaleza química), altos niveles de amonio y exposición prolongada a drogas como eritromicina y sulfanamidas (Roberts, 1989). Estudios realizados en el Instituto de Patología Animal (UACH), señalan que en cuadros de Yersiniosis y SRS se observa degeneración hialina en las células epiteliales tubulares (Venegas, 1992; Kinzel, 1995).

La presencia de degeneración grasa en las células epiteliales tubulares de los riñones se relaciona con factores de variada naturaleza, tal como se mencionó con anterioridad este trastorno es grave y el próximo paso en cuanto a daño celular lo constituye la necrosis de la célula. Factores nutricionales como dietas con alto contenido de lípidos son responsables de la presencia de grasa en el citoplasma celular no solo en el riñón sino también de otros órganos parenquimatosos como el hígado, de igual forma, toxinas de diversa naturaleza ya sean bacterianas, virales o micóticas (aflatoxinas) dan origen a este cuadro. Por otra parte, la falta de oxígeno producto de fallas circulatorias como congestión, anemia, hemorragias, fallas centrales ya sean cardiacas o respiratorias son responsable de esta patología (Jubb y col., 1985; Jones y Hunt, 1983). Finalmente, cabe señalar que la degeneración grasa en algunas especies (felinos, aves y peces) como igualmente dentro de determinadas etapas del crecimiento constituye una condición de normalidad. De acuerdo con los antecedentes presentados la degeneración grasa diagnosticada se relacionó principalmente con cuadros infecciosos como SRS, BKD y Yersiniosis, además, de condiciones tumorales como LL y aspectos fisiológicos (observada principalmente en el grupo Engorda). Finalmente, cabe señalar que independientemente de la causa responsable del proceso degenerativo, éste se inicia con la condición denominada tumefacción turbia, (diagnosticada en el 7,0% de los casos), posteriormente éste cuadro da paso a la degeneración hidrópica (presente en el 6,3% de las muestras) y ésta, a la degeneración grasa (observada en el 4,9% de los casos), de tal modo que un trastorno de carácter leve puede originar una condición más severa, como la degeneración grasa.

Otra degeneración diagnosticada a nivel glomerular lo constituyó la infiltración amiloídea (Tabla N°6), trastorno de tipo proteico el cual se diagnosticó en el 3,3% del total de muestras recibidas. Este cuadro se observa solo a nivel glomerular nunca en el intersticio o túbulo esto se debe a que el material amiloídeo se deposita en la periferia de pequeños capilares dado que allí se producirían las reacciones inmunológicas de tipo antígeno-anticuerpo. Al respecto, se ha demostrado que el amiloídeo se deposita en el caso del riñón solo en el ovillo glomerular. Esta sustancia proteica afecta severamente la función del glomérulo, y en una primera etapa es responsable de trastornos degenerativos de diversa intensidad en las células epiteliales tubulares. En fases más avanzadas donde la filtración está completamente obstruida se desencadena el "Síndrome Urémico". La presencia de amiloídeo en la presente investigación se observó principalmente en la fase de Engorda, en relación con cuadros infecciosos como SRS.

En relación con la presencia de trastornos necróticos en los riñones de salmonídeos, se diagnosticó una amplia variedad (Tabla 7). Al respecto, la necrosis de coagulación presentó un 7,4% dentro del total de muestras recibidas, seguidas de la disociación de la arquitectura (6,6%), necrosis miliar (2,5%) y otras en porcentajes inferiores. La mayor presentación de necrosis de coagulación y disociación de la estructura arquitectónica del tejido renal, obedecen a que ambos tipos de alteraciones constituyen los estados iniciales de otros procesos de necrosis, dado que la necrosis de coagulación es el estado primario que posteriormente da origen a la necrosis de caseificación y ésta a la licuefactiva. Por otra parte, el tipo miliar corresponde a una forma de presentación de la necrosis coagulativa o de caseificación en que hay presentación de pequeños focos necróticos del tamaño de la cabeza de un alfiler distribuidos difusamente a través del órgano afectado.

En la presente investigación los tipos de necrosis diagnosticados se relacionaron principalmente con BKD cuadro que se caracteriza por generar necrosis de coagulación, de caseificación o licuefactiva especialmente a nivel renal (Bruno, 1986). Por otra parte, el SRS, de igual forma es responsable de necrosis coagulativa, acompañada generalmente de reacción fibroblástica difusa de carácter crónico (Cubillos y col., 1990).

En el riñón generalmente la necrosis se presenta más frecuentemente en el tejido hematopoyético. A nivel tubular las necrosis se observan como consecuencia de procesos patológicos (locales o sistémicos) que tienen lugar en el tejido hematopoyético. Este tipo de trastornos puede ocurrir producto de toxinas de origen bacteriano, viral o parasitario, de igual forma, debido a alteraciones circulatorias como congestión crónica, isquemia, infarto y trombosis, también la exposición prolongada a fármacos y el estrés, pueden originar trastornos necróticos renales en los peces ( Ferguson, 1989; Roberts, 1989).

En relación con la especie de salmonídeos afectada versus los tipos de trastornos necróticos renales, en general no es posible ser concluyente en base a los resultados obtenidos, debido a la baja cantidad de afecciones necróticas observadas en las diferentes especies en estudio, sin embargo, investigaciones realizadas (Alvarado y col., 1990; Cubillos y col., 1990), señalan que los salmones Coho (*O. kisutch*) afectados de SRS se caracterizan por presentar lesiones necróticas principalmente en los riñones y secundariamente en el hígado, en cambio en los salmones del Atlántico esta situación es a la inversa.

En relación con los tipos de necrosis celular observados en los riñones de salmonídeos, llama la atención que las necrosis celulares corresponden a distintos estados evolutivos dentro el proceso de muerte celular, de tal modo que las variaciones porcentuales presentes se deben a los distintos grados de avance en la muerte de la célula, visualizándose en el daño del núcleo (Tabla N°8). Estas formas de necrosis celulares se presentan en los diferentes tipos de necrosis macroscópicas descritas con anterioridad.

Dentro de los trastornos necróticos celulares diagnosticados (Tabla N°8), cabe señalar a la apoptosis (28,1%) como una forma de muerte celular, la cual afecta a las células de manera individual. Esta condición ha sido observada como parte de un proceso fisiológico del organismo, el cual está asociado a su desarrollo y al recambio normal de células en los diferentes órganos y tejidos. Por otra parte, procesos patológicos de carácter generalizado como cuadros septicémicos, procesos tóxicos, cuadros neoplásicos o condiciones locales, como precipitación de minerales y metales pesados, además de afecciones parasitarias y alteraciones circulatorias a nivel renal son responsables de muerte celular (Robbins y col., 1995; Ferguson, 1989; Roberts, 1989). La picnosis (26,2%) constituye el primer estado de muerte celular en que el núcleo se contrae y se aprecia de color azul oscuro, el curso de este proceso continúa con la cariorrexis (5,8%) y cariólisis (3,8%).

En relación a los trastornos inflamatorios renales (Tabla N°9), cabe señalar que los peces poseen sistemas defensivos diferentes a otras especies, altamente eficientes y adaptados para combatir una gran variedad de antígenos que se encuentran en el medio acuático. Dichos sistemas están presentes principalmente a nivel de piel, branquias y tracto digestivo. Al respecto, una diferencia importante en el caso de los peces en comparación con los mamíferos, lo constituyen las células melanomacrofágicas, las cuales se caracterizan por una gran capacidad fagocitaria y presencia de pigmento melánico a nivel citoplasmático. Se ha observado que independientemente del tipo de agente etiológico responsable del proceso inflamatorio, las células melanomacrofágicas se hiperplasian aumentando significativamente en el órgano afectado. Estas células se desarrollan en forma normal con la primera alimentación de los peces, aumentando su número con la edad. Su aparición masiva se ha observado en ayunos prolongados y como respuesta a la presencia de agentes patógenos (Roberts, 1989; Schäfer y Alvarado, 1989).

Otro aspecto interesante de resaltar dentro de la respuesta inflamatoria, tanto humoral como celular en los peces es la ausencia de nódulos linfáticos, al igual que en las aves. A este respecto, el estado evolutivo de los peces ha llevado a la organización de acúmulos linfoides en determinados órganos y tejidos, es así como el riñón de los peces, presenta dos porciones claramente diferenciadas: la hematopoyética (anterior) y la excretora (posterior). Cabe recordar que el riñón es un órgano excretor y al mismo tiempo regulador del equilibrio hidrosalino, de tal modo que grandes cantidades de sangre son filtradas y depuradas en este órgano, razón por la cual, pasan a través de él grandes cantidades de antígenos.

Si bien es cierto, la presencia de células linfocíticas en los riñones de los salmonídeos constituye un importante sistema defensivo, por otra parte, frente al desarrollo de condiciones neoplásicas como en la Leucemia Linfoblástica (LL), su presencia dificulta un diagnóstico definitivo, dado que no siempre en dichos cuadros neoplásicos las células linfocitarias de tipo



tumoral evidencian características de malignidad, es así como un aspecto sustantivo en el diagnóstico de la LL en salmonídeos lo constituye la experiencia del patólogo responsable del diagnóstico (Stephen y col, 1995).

En cuanto a la presencia de procesos inflamatorios de carácter agudo, se observó en bajos porcentajes infiltrado de células neutrofílicas (1.9%) y eosinofílicas (0.3%) (Tabla 9). Al respecto, Ferguson (1989), señala que en peces las respuestas inflamatorias agudas no son frecuentes. Estas células constituyen la primera línea de defensa celular frente a agentes de origen bacteriano, micótico o tóxico. Su presencia en la presente investigación se relaciona principalmente con enfermedades bacterianas (BKD, Yersiniosis, Nocardiosis) y micóticas (*Exophiala sp.*) diagnosticadas. Por otra parte, el rol de las células eosinofílicas en peces no está clarificado, su presencia en la sangre rara vez se observa, sin embargo, en teleósteos se describen células eosinofílicas en piel, tracto digestivo y sistema hematopoyético, relacionándose su presencia con infecciones parasitarias y cuadros alérgicos (Roberts, 1989).

En relación con los trastornos inflamatorios crónicos (Tabla 10), el incremento de las células melanomacrofágicas constituyó el principal infiltrado inflamatorio (35,5%). Al respecto Kinzel (1995), en un estudio sobre la patogenicidad de *Yersinia ruckeri*, observó que el incremento de las células melanomacrofágicas a nivel renal fue la respuesta celular más frecuente y severa en los salmones del Atlántico inoculados con dicha bacteria. En la presente investigación su presencia constituyó una constante frente a procesos infecciosos como BKD y SRS, variando su cantidad en relación a la evolución y severidad del proceso.

En relación con las células fibroblásticas (8,1%), éstas en general se encuentran circunscribiendo procesos inflamatorios crónicos de carácter granulomatoso, como en cuadros de BKD (Bruno, 1986), Nocardiosis, Tuberculosis y Corinebacteriosis renal (De Kinkelin y col., 1985). Por otra parte, en casos de cuadros septicémicos de tipo crónico originados por infecciones micóticas, se ha observado el desarrollo de glomerulonefritis fibroblástica con posterior esclerosis glomerular (Hibiya, 1982; Roberts, 1989). Reacciones fibroblásticas se observan también en infecciones parasitarias como en infecciones por *Hexamita salmonis* (Pope y col, 1992) y en la condición denominada "Enfermedad Proliferativa del Riñón" (PKD) (Clifton-Handley y Bucke, 1987). La presencia de infiltrado fibroblástico (8,1%) en el presente trabajo se observó principalmente en relación con BKD y el SRS.

El tercer lugar dentro de los trastornos inflamatorios observados, lo constituyó el infiltrado linfocitario (7,0%). Al respecto, la presencia de linfocitos se relaciona con infecciones virales e inflamaciones crónicas como cuadros granulomatosos tales como PKD, BKD, micosis (*Exophiala sp.*), donde la activación de macrófagos y linfocitos constituye la respuesta observada (Ferguson, 1989). Dichos factores etiológicos son concordantes con la respuesta inflamatoria observada en el presente estudio.

Finalmente, en relación con la respuesta celular de tipo granulomatosa (3,9%), ésta se observa en los tejido cuando el agente etiológico es de virulencia moderada y el organismo presenta una tasa inmunitaria elevada. Los granulomas se puede visualizar en cualquier órgano o tejido, caracterizándose por necrosis de caseificación o licuefactiva en el centro de la lesión; más a la periferia se observan en abundante cantidad células neutrofílicas, plasmáticas,

eosinofílicas y linfocitarias. Estas últimas son muy abundantes y constituyen una constante característica de los procesos inflamatorios crónicos. Junto a estas células, otro componente lo constituyen los macrófagos, los cuales se visualizan en forma individual o en conglomerados de hasta cien o más células, dando origen a las denominadas "células gigantes". Por otra parte, los macrófagos en algunos casos se disponen unos al lado de otros constituyendo una verdadera empalizada cuya función es circunscribir el proceso inflamatorio. Esta disposición en empalizada se denomina "células epitelioides", dada su semejanza con las células epiteliales (Jones y Hunt, 1983). El concepto de granuloma implica un proceso inflamatorio con componentes de la línea blanca tanto agudos como crónicos. Finalmente, cabe señalar como factores etiológicos de la presencia de granulomas, en general 4 causas: agentes bacterianos responsables de cuadros como Nocardiosis, TBC, Actinomicosis, BKD, etc., parásitos (mixosporidiosis), hongos (micosis renal por *Exophiala sp*) y por cuerpo extraño (Ferguson, 1989). En la presente investigación, la presencia de granulomas a nivel renal se observó principalmente en relación con cuadros de BKD y secundariamente con afecciones por *Nocardia sp.* y micosis (*Exophiala sp.*).

Las neoplasias se presentaron en cuarto lugar dentro del total de trastornos renales diagnosticados (26,7%) (Tabla N°4). En su totalidad, los casos observados se relacionaron con la condición denominada "Leucemia Linfoblástica (LL)", el cual se caracteriza por proliferación de células linfocitarias inmaduras. Cabe señalar que en general, el porcentaje observado en la totalidad de muestras analizadas de las cuatro especies de salmonídeos fue elevado, en particular si se considera que por lo general, las neoplasias siempre dentro de este tipo de estudios en poblaciones animales, presentan los porcentajes más bajos (Ildefonso, 1997). Este hecho, es indicativo que la Leucemia Linfoblástica sí constituye un problema de importancia en la industria salmonera nacional, debiendo considerarse en futuras investigaciones, ya que el impacto que esta patología origina es altamente significativo en términos económicos.

Al analizar la presencia de LL en los riñones versus las especies (Tabla N°10), en general, destacan dos aspectos, el primero de ellos es la ausencia de este cuadro tumoral en Salmón Chinook (*O. tshawytscha*). Por otra parte, el alto porcentaje diagnosticado en Truchas Arcoiris (39,1%), seguido de Salmón del Atlántico (*S. salar*) (28,9%). Estos resultados no son concordantes con lo comunicado por Newbound y Kent (1991), quienes reportan que el Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) es la especie más susceptible y que las Truchas Arcoiris (*O. mykiss*) y Salmones Coho (*O. kisutch*) son más resistentes. Es posible que el bajo número de muestras de Salmones Chinook (*O. tshawytscha*) analizadas sea insuficiente y esta podría ser una de las causas que explicarían su no presentación. Al respecto, se hace necesario a futuro focalizar investigaciones en esta especie, ya que podrían existir factores que condicionarían una mayor resistencia de carácter genético a esta condición o bien factores ambientales podrían contribuir a su presentación.

En un estudio realizado por Suárez (1997) en la X Región de Chile, en 315 peces en fase marina, sospechosos de LL, señalan a la Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) como la especie de mayor susceptibilidad a esta condición, seguida de Salmones del Atlántico (*S. salar*) y Coho (*O. kisutch*). En dicho estudio, además se observó que el 100% de los riñones analizados estaban positivos a LL, lo cual confirma al riñón como el órgano blanco de esta neoplasia. Es

Es importante señalar que los resultados de Suárez (1997) revisten mayor valor al relacionarlo con los encontrados en la presente investigación, dado que en ambos casos, las muestras analizadas procedían de un mismo ecosistema.

Por otra parte, al relacionar la edad de los salmonídeos con la presentación de LL (Tabla N°11), ésta se presenta con mayor frecuencia en el grupo Smolt (48,4%) y no en la categoría Engorda (33,3%), dado que al analizar histopatológicamente las muestras recepcionadas el grupo Smolt evidenció células tumorales en el parénquima renal, aún en ausencia de sintomatología clínica relacionada con esta patología. A este respecto cabe señalar, tal como se menciona con anterioridad que es en la fase de Engorda que los peces presentan la mayoría de los signos clínicos.

Al analizar la LL con la estacionalidad del año (Gráfico N°3), se observa un significativo incremento de casos en los meses de otoño. En estudios realizados por Suárez (1997) para el caso del Salmón del Atlántico (*S. salar*) y Salmón Coho (*O. Kisutch*) la presentación de la LL también se observó en los meses de otoño, lo que estaría indicando algún grado de estacionalidad de esta neoplasia, producto de factores ambientales como la temperatura del agua o factores propios del pez en dicho período, como el peso o la exacerbación de patógenos en dicha época.

La presencia de patógenos en los riñones de los salmonídeos quinto lugar dentro del total de patologías diagnosticadas (21,0%) (Tabla N°4). De dicho total, los cuadros originados por virus presentaron el mayor porcentaje de casos (11,5%), seguido de las afecciones por rickettsias (4,6%), bacterias (2,7%) y otros agentes como parásitos (1,7%) y hongos (0,5%) (Tabla N°12). Al igual que lo señalado por López (1999) en un estudio histopatológico de lesiones hepáticas diagnosticadas en la Unidad de Anatomía Patológica (UACH) en salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la Xª a la XIIª Región, en el periodo 1988-1998, los porcentajes encontrados para los agentes etiológicos de tipo viral, rickettsial y bacteriano, no guardan relación con el número de cuadros diagnosticados en que estarían involucrados estos agentes (LL, SRS, BKD). La razón se debe a que la histopatología como herramienta diagnóstica, permite reconocer alteraciones en los tejidos y en virtud de dichos cambios y tipo de respuesta celular por parte del organismo, determinar su posible origen. Sin embargo, cabe señalar que en muchos casos la presencia de lesiones patognomónicas constituye al igual que los aislamientos de los agentes etiológicos una respuesta definitiva en la determinación de la causa primaria.

Un aspecto importante de señalar en relación con la presencia de patógenos en los tejidos, es el tipo de respuesta celular presente. En ese sentido, es sabido que la primera línea de defensa celular (células neutrofílicas) constituyen la principal respuesta frente a agentes bacterianos y micóticos, en cambio, el infiltrado eosinofílico se aprecia en respuesta a afecciones parasitarias y cuadros alérgicos, por otra parte, la presencia de células linfocitarias se relaciona con virus y organismos rickettsiales, estos últimos también están acompañados de reacción fibroblástica. Es así como diferentes agentes patógenos originan diferentes tipos de respuesta inflamatoria, debiendo considerarse además la localización del proceso en el tejido afectado (parenquimatoso o intersticial), la extensión del mismo (focal, difusa, focal diseminada) y su evolución (agudo, subagudo o crónico). Si bien es cierto, en la presente investigación en muchos casos no se contó con una determinación precisa del agente

etiológico, el tipo de infiltrado inflamatorio observado, su localización en los tejidos y la evolución del mismo, permitieron determinar la causa responsable del cuadro.

Los trastornos circulatorios, ocuparon el sexto lugar dentro del total de patologías diagnosticadas (19,9%) (Tabla N°4). De las alteraciones circulatorias presentes, la congestión constituyó la causa preponderante (13,3%), seguida de las hemorragias (4,6%) y edema (2,1%) (Tabla N°13). En relación con la congestión, ésta se presenta principalmente producto de fallas centrales, ya sean cardíacas o respiratorias (branquiales). En este sentido, tanto en BKD como SRS, la congestión se presenta producto de compromiso cardíaco o branquial. Al respecto, BKD genera miocarditis necrotizante (Bruno, 1986), lesión similar se observa en el SRS, además de inflamación y necrosis branquial, originando falla respiratoria y por ende congestión generalizada (Fernández, 1992; Venegas, 1992). De igual forma, en cuadros de Yersiniosis se observa a nivel branquial congestión, tumefacción, inflamación, hipertrofia epitelial y necrosis de las laminillas (Kinzel, 1995).

En relación con las lesiones hemorrágicas (4,6%), estas se aprecian en infecciones septicémicas, de tipo bacteriano como en BKD y Yersiniosis, de igual forma en cuadros originados por rickettsias como SRS, agentes virales como Rhabdovirus, micosis como infecciones por *Exophiala salmonis*, y *Aspergillus flavus*. Por otra parte, en cuadros neoplásicos las hemorragias son frecuentes producto de la invasión y destrucción del sistema vascular por las células tumorales (Ildefonso, 1997). También cabe señalar la presencia de hemorragias renales en asociación con deficiencia de vitaminas E, K y colina (Roberts, 1989). Finalmente, se pueden observar hemorragias producto de causas iatrogénicas originadas por traumatismos debido a la manipulación de los peces ya sea durante el pesaje, medición, vacunaciones o transporte de los mismos. Las causas mencionadas, son concordantes con las observadas en la presente investigación como factores responsables de cuadros hemorragíparos.

Otro trastorno circulatorio observado fue el edema (2,1%). Esta condición se relaciona con procesos inflamatorios como glomerulitis o nefritis, causadas por agentes infecciosos. Al respecto, si la evolución del cuadro conduce a la cronicidad, la fibrosis origina destrucción del nefrón, alterando el funcionamiento renal y de esta forma el equilibrio hidro-salino, con la consiguiente presencia de edema (Roberts, 1989; De Kinkelin y col., 1985). Otra causa responsable de la salida del plasma de los vasos al intersticio, lo constituye la congestión crónica, producto de fallas centrales, ya sean cardíacas o branquiales. Por otra parte, cabe señalar que una disminución de la presión osmótica producto de cuadros anoréxicos conducen a edemas gravitacionales generalizados comprometiendo también el parénquima renal. En la presente investigación, el edema observado, se relacionó principalmente con cuadros inflamatorios (BKD, SRS) en asociación con falla circulatoria del tipo congestión.

Los trastornos del crecimiento (18,6%) se observaron en el sexto lugar (Tabla N°4), dentro del total de patologías diagnosticadas en el presente estudio. Al respecto, se apreciaron dos tipos de afecciones: por una parte, hiperplasia de los centros hematopoyéticos (16,1%), células endoteliales del oville glomerular (1,3%) y células de la cápsula de Bowmann (1,1%) por otra la atrofia de glomérulos y túbulos (0,2%) (Tabla 14).

En relación con la atrofia, este trastorno se observó en bajo porcentaje, habiéndose diagnosticado sólo en Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) en uno de los casos. Su presencia está en relación con procesos inflamatorios de carácter crónico en donde la fibrosis es responsable de la compresión glomerular y tubular.

En cuanto a la hiperplasia, cabe señalar que el incremento de las células linfocitarias y retículoendoteliales de la porción hematopoyética del riñón se observó en respuesta a cuadros septicémicos, principalmente de origen bacteriano (BKD) y tumoral (LL). En general, cuando el organismo se ve afectado por procesos infecciosos, las células retículoendoteliales participan activamente en procesos de fagocitosis, sin embargo, si la severidad del cuadro es muy marcada, dichas células se hiperplasian a fin de contrarrestar al proceso infeccioso. Por dicha razón, las células incrementan en número, condición denominada hiperplasia. De igual forma, las células linfocíticas responden a los procesos inflamatorios crónicos con un incremento en su número, como parte de la respuesta celular. Al respecto, situación distinta es la proliferación de las células linfocitarias producto de cuadros neoplásicos en donde las células se reproducen en forma geométrica no padeciendo el normal proceso de envejecimiento y muerte celular, de tal modo que se produce no sólo la multiplicación de las células linfoblásticas, no ejerciendo ninguna función útil al organismo, sino originando un proceso infiltrativo, con destrucción del parénquima adyacente. Los antecedentes mencionados son concordantes con los hallazgos observados en las muestras analizadas en el presente estudio.

En cuanto a la hiperplasia de las células de los capilares glomerulares, cabe señalar que esta condición se conoce como "glomerulonefritis proliferativa", esta proliferación de células endoteliales a partir de los capilares del ovillo glomerular se debe principalmente a agentes bacterianos, protozoarios y tóxicos. En terneros, *E. coli* y *Toxoplasma gondii* son responsables de este cuadro. En el caso de los cerdos, el virus de la Peste Porcina Clásica origina idéntica condición. En la presente investigación, esta respuesta celular, estuvo en relación con BKD y seguramente con algunas toxinas en donde no fue posible precisar su origen. Interesante es señalar que en uno de los casos estudiados, los peces habían sido sometidos a un tratamiento prolongado con Tetraciclinas.

Finalmente, las nefrocalcinosis se presentaron en último lugar dentro de los diferentes trastornos renales diagnosticados (3,6%) (Tabla N°15). Esta condición ha sido reportada frecuentemente en peces sometidos a cultivo intensivo, en donde los altos niveles de dióxido de carbono y fosfatos en el agua, junto a la deficiencia de minerales como el magnesio, altos niveles de calcio o selenio en la dieta, constituyen los principales factores responsables de su presencia (Stoskopf, 1992; Ferguson, 1989; Roberts, 1989). El exceso de vitamina D constituye la principal causa de esta afección, normalmente en las pisciculturas se administran excesos de vitaminas en el entendido que una sobredosificación no origina procesos patológicos de ningún tipo, sin embargo, es sabido que en el caso de la vitamina D se origina depósito de calcio en los lúmenes tubulares. Este trastorno es más debilitante que letal y es diagnosticado generalmente como hallazgo secundario en muestras enviadas para exámenes de rutina (Stoskopf, 1992).

Las secuelas que origina esta condición se relacionan principalmente con una disminución en la eficiencia de conversión del alimento y una reducción en la calidad del tejido muscular al momento de la cosecha (Ferguson, 1989). Su presencia no es posible atribuirla a una causa en particular, dado principalmente la falta de antecedentes en la información enviada, sin embargo, de los antecedentes aportados por algunos informes es posible concluir que hubo un exceso de vitaminas en la ración.

## 7. CONCLUSIONES

Del presente estudio es posible concluir que:

- El 41% de las muestras renales para análisis histopatológico recepcionadas en el Instituto de Patología Animal entre 1988 y 1998 correspondieron a Salmón Coho (*O. kisutch*) (41%), seguido de Salmón del Atlántico (*Salmo. Salar*) (32%) Trucha Arcoiris (*O. mykiss*) (24%) y Salmón Chinook (*O. tshawytscha*) (3%).
- En relación con la edad de los salmonídeos en estudio, la categoría Engorda evidenció el mayor porcentaje de muestras renales recepcionadas (35%), seguidos por el grupo Smolt (28%), Reproductor (22%) y finalmente Alevines (15%). Los salmones del Atlántico (*S. salar*) fue la especie que evidenció el mayor porcentaje en la categoría Engorda (47%).
- Entre los años 1989-1992 se presentó un alza en las muestras renales recepcionadas, especialmente en los meses de verano y otoño, debido al cuadro denominado Pscirricketsiosis. De igual forma, entre los años 1994 y 1996 se evidenció una segunda alza, siendo ésta la que concentró el mayor número de muestras recibidas en el periodo 1988-1998, el mayor incremento se observó en los meses de otoño, asociándose esta alza a la Leucemia Linfoblástica (LL).
- De los informes histopatológicos correspondientes al total de muestras renales recepcionadas, el 88,8% de los riñones presentó alteraciones microscópicas, no apreciándose diferencias entre especies.
- Del total de los trastornos renales diagnosticados, las alteraciones degenerativas se presentaron en mayor porcentaje (76,6%), seguidas de las lesiones necróticas (75,7%), procesos inflamatorios (57,7%) y neoplásicos (26,7%).
- De los trastornos degenerativos tubulares renales la degeneración vacuolar presentó una mayor frecuencia (23,5%), seguida de la degeneración hialina (20,5%) y tumefacción turbia (6,2%). A nivel de glomérulo los trastornos degenerativos más frecuentes fueron, degeneración vacuolar (3,0%) e infiltración amiloidea (2,2%).
- En cuanto a los tipos de necrosis macroscópicas diagnosticadas a nivel renal, la necrosis de coagulación (7,4%) y la disociación de la arquitectónica (6,6%) presentaron la mayor frecuencia. Dentro de la necrosis celular la apoptosis se diagnosticó en más alto porcentaje (28,1%).
- Los procesos inflamatorios crónicos se describieron con más frecuencia que los agudos. Dentro de los primeros, el aumento de las células melanomacrofágicas se presentó con mayor frecuencia (35,5%), seguido de infiltrado fibroblástico (8,1%) y linfocitario (7,0%).

Con respecto a los procesos agudos el infiltrado neutrofílico (1,9%) y eosinofílico (0,3%) se observaron en bajo porcentaje.

- En cuanto a las neoplasias diagnosticadas a nivel renal el único tipo presente fue el cuadro de "Leucemia Linfoblástica" (LL) que se presentó con una frecuencia de 26,7%, no apreciándose diferencias entre especies, con excepción de Salmón Chinook (*O. Tschawytscha*) el cual no evidenció células tumorales.
- En relación a los agentes infecciosos, los más diagnosticados a nivel renal fueron los trastornos originados por virus (11,5%) rickettsias (4,6%), y bacterias (2,7%).
- De los trastornos circulatorios renales, la congestión constituyo la alteración más frecuente (13,3%), seguidas de las hemorragias (4,6%) y edema (2,1%). Dichos trastornos se relacionaron con falla cardiaca o respiratoria, asociados a cuadros de BKD, SRS, afecciones micóticas, y factores traumáticos entre otros.
- Dentro de los tipos de afecciones diagnosticadas a nivel renal los trastornos del crecimiento ocuparon el séptimo lugar (18,6%). Al respecto las condiciones más diagnosticadas lo constituyeron la hiperplasia de los centros hematopoyéticos (16,1%) y de las células endoteliales (1,3%).
- Dentro del total de patologías renales diagnosticadas la nefrocalcinosis presento el más bajo porcentaje (3,6%), asociándose esta alteración a altos niveles de dióxido de carbono, calcio o fosfatos en el agua, deficiencia de magnesio o niveles tóxicos de selenio en la dieta.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

- ANÓNIMO. 2000. Exitoso balance 1999: récord de exportaciones, obtuvo la industria salmonera. *Salmonicultura*, Revista mensual de El Llanquihue. Edición febrero. 3-6.
- ANÓNIMO. 1999 a. Balance de la Acuicultura 1998: Amaina el Temporal. *Aquanoticias Internacional*. **11**: 6-13.
- ANÓNIMO. 1999 b. Enfermedades de Salmonídeos: Vigilancia Epidemiológica. *Aquanoticias Internacional*. **11**: 19.
- ANÓNIMO. 1998. Control de Enfermedades es clave para consolidar salmonicultura. *Aquanoticias Internacional*. **10** (40): 62-65.
- ALVARADO, V., W. SCHÄFER, R. ENRÍQUEZ, M. MONRÁS, V. CUBILLOS, C. FARIAS. 1990. Síndrome del Salmón Coho (SSC), nueva enfermedad de salmonídeos cultivados en fase de agua de mar en Chile, situación actual. *Patología Animal*. **4** (2): 10-13.
- AMIN, A.B., L. MORTENSEN, T. POPPE. 1992. Histology Atlas. Normal Structure of Salmonids. Akvapatologisk Laboratorium AS. Bodo, Norway.
- BRANSON, E., D. NETO. 1991. Description of new disease condition occurring in farmed coho salmon, *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum) in South America. *Journal of Fish Disease*. **14**: 147-156.
- BRAVO, S., M. CAMPOS. 1989. Síndrome del Salmón Coho. *Chile Pesquero*. **54**: 47-48.
- BRUNO, D. 1986. Histopathology of Bacterial Kidney Disease in laboratory infected rainbow trout (*Salmo Gairdneri*), and atlantic salmon (*Salmo Salar*), with reference to naturally infected fish. *Journal of Fish Disease*. **9**: 523-537.
- BRUNO, D. 1988. Bacterial Kidney Disease. *Aquaculture Information*. **3**: 1-2.
- BRUNO, D.W., D. A. SMAIL. 1998. Lymphoma in farmed rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (walbaum): a case study. *Journal of Fish Disease*. **21**: 381-386.
- BYRNE, P.J., D.D. MacPhee, V.E. OSTLAND, G. JOHNSON, H.W. FERGUSON. 1998. Haemorrhagic kidney syndrome of atlantic salmon, *Salmo Salar* L. *Journal of Fish Disease*. **21**: 81-91.
- CLIFTON-HADLEY, R.S., D. BUCKE. 1987. A study of sequential clinical and pathological changes during proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Disease*. **10**: 335-352.

- CUBILLOS, V., C. FARIÁS, A. ALBERDI, V. ALVARADO, W. SCHÄFER., M. MONRÁS. 1990. Características anatomopatológicas del "Síndrome del Salmón Coho" (S.S.C.), nueva enfermedad de los salmonídeos. *Patología Animal*. **4** (2): 14-17.
- CVITANICH, J., O. GARATE, C. SMITH. 1990. Ethiological agent in Chilean Coho, Disease isolated and confirmed by Koch's postulates. *FHS/ AFS Newsletter*. **18**: 1-2.
- CVITANICH, J., O. GARATE, C. SILVA, M. ANDRADE, C. FIGUEROA, C. SMITH. 1995. Isolation of a new rickettsia- like organism from Atlantic Salmon in Chile. *FHS/ AFS Newsletter*. **23** (3): 1-3.
- 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 Disease*. **20**: 241 -273.
- De KINKELIN, P., C. MICHEL, P. GHITTINO. 1985. Tratado de las Enfermedades de los Peces. Edit. Acribia S.A. Zaragoza, España.
- EVENSEN, O., 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. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Canada.
- FERNANDEZ, 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. 1989. Enfermedades de etiología bacteriana y viral en salmonídeos. Curso de Post-título, Ictiopatología. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.
- 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.
- GARATE, O. 1990. Aislado y confirmado por postulados de Koch , microorganismo causante de la enfermedad del Salmón Coho en Chile. *Publicación Interna Trouw Suralim*. Puerto Montt, Chile.
- HIBIYA, T. 1982. An Atlas of Fish Histology. Normal and Pathological Features. Kondansa Ltd. Tokyo, Japan.

- ILDEFONSO, R. 1997. Clasificación Histológica según la Organización Mundial de la Salud y Frecuencia de Neoplasias en Animales Domésticos, Aves y Peces, durante el Período 1967-1995 en Valdivia, Chile. Tesis, MV., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- JONES, T. C., R. D. HUNT, 1983. *Veterinary Pathology*. Fifth Edition. Lea & Febiger Philadelphia, U.S.A.
- JUBB, K. V. F., P. KENNEDY., N. PALMER. 1985. *Pathology of domestic animals*. 3rd Edition. Press, Inc. London.
- KENT, M., C. NEWBOUND, C. DAWE, C. STEPHEN, W. EATON, D. TRAXLER, D. KDESER, R. MARKHAM. 1993. Observation on the transmission and range of Plasmacytoid Leukemia of Chinook Salmon. *Newsletter, FHS-American Fisheries Society*. **21** (2): 1-3.
- 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.
- LANNAN, C.N., S.A. EWING., J.L. FRYER. 1991. A fluorescent antibody test for detection of the rickettsia causing disease in Chilean salmonids. *Journal of Aquatic Animal Health*. 3 (4): 229-234.
- LANNAN, C.N., J.L. FRYER. 1993. *Piscirickettsia salmonis*, a major pathogen of salmonid fish in Chile. *Fisheries Research*. 17: 115-121.
- LÓPEZ, C. 1999. Estudio Histológico de las Lesiones Hepáticas en Salmonídeos, Provenientes de centros de Cultivo 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. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias veterinarias, Valdivia, Chile.
- MENDEZ, R., L. VIDAL. 1994. La Salmonicultura Chilena en 1993. Balance de una creciente actividad. *Aquanoticias Internacional*. **6**(20): 24-39.
- NEWBOUND, G., M. KENT. 1991. Experimental interspecies transmission of Plasmacytoid Leukaemia in salmonid fishes. *Disease of Aquatic Organisms*. **10**: 159-166.
- POST, G. 1983. *Textbook of fish health*. Neptune City, N.J., T.F.H. Publications.
- POPPE, T.T., T.A. MO, L. IVERSEN. 1992. Disseminated hexamitosis in sea-caged Atlantic salmon *Salmo Salar*. *Disease of Aquatic Organism*. **14**: 91-97.
- ROBBINS, S.L., R.S., COTRAN, V. KUMAR. 1995. *Patología Estructural y Funcional*. 5<sup>ª</sup> Edición. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, España.

- ROBERTS, R.J. 1989. Fish Pathology. 2<sup>nd</sup> Edition. Ballière-Tindall. London, England.
- RODGER, H.D., E.M. DRINAN. 1993. Observation of a rickettsia-like organism in Salmon Atlantic, *Salmo Salar* L., in Ireland. *Journal of Fish Disease*. **16**: 361-369.
- SCHÄFER, J.W., V. ALVARADO. 1989. Mecanismos de defensa específicos y no específicos en peces. *Arch. Med Vet.* **19** (2): 75-93.
- SOLAR, Y., T. EVELYN. 1991. La enfermedad del riñón, medidas para evitar su propagación en Chile. *Aquanoticias Internacional*. 9: 54 - 57.
- STEPHEN, C, C. RTOBLE, M. KENT. 1995. Observer Variation in the Histological Diagnosis of Plasmacytoid Leukemia (Marine Anemia). *Canadian Journal Veterinary Research*. **59**: 15-19.
- STOSKOPF, M.K. 1992. Fish Medicine. W.B. Saunders. Philadelphia.
- SUÁREZ, 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.
- TAVEEKIJAKARN, P., T. MIYAZAKI, M. MATSUMOTO, S. ARAI. 1996. Studies on vitamin K deficiency in amago salmon, *Oncorhynchus rhodurus* (Jordan y McGregor). *Journal of Fish Disease*. **19**: 209-214.
- 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., J. WALES. 1983. Microscopic Anatomy of Salmonids: An Atlas. Resource Publication 150. Washington D.C., U.S.A.

## **ANEXOS**

## ANEXO N° 1

**TOTAL DE MUESTRAS RENALES 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 Xª A LA XIIª REGIÓN. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	TOTAL DE MUESTRAS RENALES	
	N	%
<i>S. salar</i>	201	32
<i>O. kisutch</i>	259	41
<i>O. tshawytscha</i>	22	3
<i>O. mykiss</i>	151	24
<b>Total</b>	633	100

## ANEXO N°2

**DISTRIBUCIÓN ANUAL DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*),  
RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE  
CULTIVOS DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS RENALES																					
	1988		1989		1990		1991		1992		1993		1994		1995		1996		1997		1998	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S. salar</i> (n=201)	-	-	2	1,0	7	3,5	24	11,9	7	3,5	5	2,5	16	8,0	56	27,9	16	8,0	20	10,0	48	23,9
<i>O. kisutch</i> (n=259)	5	1,9	4	1,5	25	9,7	67	25,9	15	5,8	24	9,3	15	5,8	81	31,3	3	1,2	12	4,6	8	4,0
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	-	-	2	9,1	15	68,2	2	9,1	2	9,1	1	4,5	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	-	-	-	6	4,0	20	13,2	8	5,3	7	4,6	27	17,9	56	37,1	18	11,9	6	4,0	3	2,0
<b>Total</b> (n=633)	5	0,8	6	0,9	40	6,3	126	19,9	32	5,1	38	6,0	59	9,3	193	30,5	37	5,8	38	6,0	59	9,3

## ANEXO N°3

**DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGIÓN. SEGÚN ESTACIÓN DEL AÑO. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	ESTACIÓN DEL AÑO							
	Invierno		Otoño		Primavera		Verano	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>S.salar</i> (n=201)	60	29,9	44	21,9	35	17,4	62	30,8
<i>O. kisutch</i> (n=259)	57	22,0	113	43,6	37	14,3	49	18,9
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	6	27,3	3	13,6	2	9,1	11	50,0
<i>O. mykiss</i> (n=151)	40	26,5	47	31,1	34	22,5	29	19,2
<b>Total</b> (n=633)	163	25,8	207	32,7	108	17,1	151	23,9



## ANEXO N°4

**DISTRIBUCIÓN DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN. SEGÚN AÑO Y ESTACIÓN DEL AÑO. (1988-1998).**

AÑO	ESTACIÓN DEL AÑO				
	Invierno	Otoño	Primavera	Verano	Total
1988	8				8
1989	7	5	2		14
1990	1	30		12	43
1991	18	39	21	55	133
1992	5	10	13	16	44
1993	12	18	26	20	76
1994	41	19	28	37	125
1995	136	156	45	16	353
1996	26	20	15	22	83
1997	11	13	10	19	53
1998	29	3	25	13	70
Total	294	313	185	210	1002

## ANEXO N°5

**DISTRIBUCIÓN ANUAL DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGIÓN. EN INVIERNO. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	INVIERNO											
	1998	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	Total
<i>S. salar</i> (n=201)	-	1	-	3	-	-	3	11	7	6	29	60
<i>O. kisutch</i> (n=259)	5	2	1	7	1	2	6	30	2	1	-	57
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	-	4	1	-	1	-	-	-	-	6
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	-	-	4	-	1	2	26	5	2	-	40
<b>Total</b> (n=633)	5	3	1	18	2	3	12	67	14	9	29	163

## ANEXO N°6

**DISTRIBUCIÓN ANUAL DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA X<sup>a</sup> A LA XII<sup>a</sup> REGIÓN. EN OTOÑO. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	OTOÑO											
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	Total
<i>S. salar</i> (n=201)	-	3	4	1	-	2	29	2	3	-	44	88
<i>O. kisutch</i> (n=259)	1	19	29	3	8	3	43	-	5	2	113	226
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	2	-	1	-	-	-	-	-	-	3	6
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	6	3	4	-	4	26	2	2	-	47	94
<b>Total</b> (n=633)	1	30	36	9	8	9	98	4	10	2	207	414

## ANEXO N°7

**DISTRIBUCIÓN ANUAL DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN. EN PRIMAVERA. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEO	PRIMAVERA											
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	Total
<i>S. salar</i> (n=201)	-	1	2	-	5	-	9	3	5	10	35	70
<i>O. kisutch</i> (n=259)	-	1	12	5	4	2	7	1	-	5	37	74
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	2	4
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	-	5	3	4	12	3	4	1	2	34	68
<b>Total (n=633)</b>	-	2	19	8	15	14	19	8	6	17	108	216

## ANEXO N°8

**DISTRIBUCIÓN ANUAL DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*), RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE CULTIVOS DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN. EN VERANO. (1988-1998).**

ESPECIE DE SALMONÍDEOS	VERANO											
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	Total
<i>S. salar</i> (n=201)	-	-	4	15	6		11	7	4	6	9	62
<i>O. kisutch</i> (n=259)	-	-	5	16	6	10	4	1		6	1	49
<i>O. tshawytscha</i> (n=22)	-	-	-	11	-	-	-	-	-	-	-	11
<i>O. mykiss</i> (n=151)	-	-	-	7	1	2	9	1	7	1	1	29
<b>Total</b> (n=633)	-	-	9	49	13	12	24	9	11	13	11	151

## ANEXO N°9

**DISTRIBUCIÓN ANUAL DE MUESTRAS RENALES DE SALMONÍDEOS (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tshawytscha*, *O. mykiss*),  
RECEPCIONADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL (UACH), PROCEDENTES DE CENTROS DE  
CULTIVOS DE LA Xª A LA XIIª REGIÓN. SEGÚN LA EDAD. (1988-1998).**

EDAD DE SALMONÍDEOS	AÑO EN ESTUDIO											Total
	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
<b>Alevín</b>	-	-	-	1	1	9	14	23	8	6	4	66
<b>Smolt</b>	-	-	-	13	8	3	20	21	8	13	7	93
<b>Engorda</b>	-	-	-	9	9	7	6	43	2	7	31	114
<b>Reproductor</b>	-	-	5	-	-	-	3	94	1	3	3	109
<b>Total</b>	-	-	5	23	18	19	43	181	19	29	45	382

## AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer a todas las personas que ayudaron a la realización de la presente investigación, especialmente a mis amigos:

- Alejandra Estrada.
- Juan Carlos Vidal.
- Cristian Valdebenito.
- Lorena Oyarse.