



Archivos de Medicina Veterinaria
ISSN: 0301-732X
archmv@uach.cl
Universidad Austral de Chile
Chile

CUBILLOS, V.; LÓPEZ, I. C.; ALBERDI, A.
Aspectos lesionales microscópicos en hígados de salmonídeos, provenientes de centros de cultivo de
la X^a a XII^a Región de Chile (1988-1998)
Archivos de Medicina Veterinaria, vol. 33, núm. 2, 2001
Universidad Austral de Chile
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013680009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org


Revistas Electrónicas UACH

Artículos Búsqueda artículos
Tabla de contenido Anterior Próximo Autor Materia Búsqueda Inicio Lista


Archivos de medicina veterinaria
ISSN 0301-732X versión impresa

Como citar este artículo
Agregar a favoritos
Enviar a e-mail
Imprimir HTML

Arch. med. vet. v.33 n.2 Valdivia 2001

Aspectos lesionales microscópicos en hígados de salmonídeos, provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región de Chile (1988-1998)

Microscopic lesions in salmonids' livers coming from farm fish in the tenth to twelfth region of Chile (1988-1998)

V. CUBILLOS, M.V., Ph.D.; I. C. LÓPEZ, M.V.; A. ALBERDI, T.M.

Instituto de Patología Animal, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile.

SUMMARY

The purpose of this report is to determine the kinds of microscopic lesions present in livers of salmonids grown in fish farms in the Tenth to Twelfth Region, from 1988 until 1998. Selected histological samples corresponding to 160 coho salmons (*O. kisutch*), 92 Atlantic salmons (*S. salar*), 13 chinook salmons (*O. tshawytscha*) and 90 rainbow trouts (*O. mykiss*) were observed in order to determine the localization of injuries in the liver parenchyma in the Animal Pathology Institute of the Veterinary Science Faculty. The kinds of pathologies found were classified in relation to their localisation in liver tissue according to the theory of Rappaport (1973) about the microcirculatory hepatic unit.

The results of this research indicate that from the total amount of liver samples, the parenchyma localisation of the lesions, when connected to liver disorders (of growth, circulatory, infectious, degenerative, inflammatory and necrotic) were diffuse, accompanied in some cases with a second

Palabras claves: salmonídeos, patología, hígado.

Key words: salmonids, pathology, liver.

INTRODUCCIÓN

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

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

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

El hígado de los peces difiere del de los mamíferos, en el hecho que los hepatocitos tienen una menor tendencia a disponerse en cordones, estando organizados en hileras de dos células como en la mayoría de los vertebrados inferiores, razón por la cual la estructura del lobulillo no es bien definida. Los sinusoides son fenestrados y se presentan en menor número; encontrándose irregularmente distribuidos y revestidos por células endoteliales con núcleos prominentes (Roberts, 1989). Este órgano posee un doble aporte sanguíneo, es así como la vena porta lleva sangre con sustancias nutritivas desde el tubo digestivo y la arteria hepática aporta el oxígeno requerido para los hepatocitos, de esta manera la sangre de ambos sistemas (venoso y arterial) llega al espacio porta, mezclándose en los sinusoides hepáticos para posteriormente difundir a través del parénquima y ser colectada en la vena central (Harder, 1975).

Un aspecto necesario de analizar en la presente investigación es la relación existente entre tipos de lesiones y su ubicación en el parénquima hepático. Estudios realizados por Rappaport (1973) en hígados de mamíferos, han llevado a un cambio de concepción respecto a la estructura morfológica y funcional del hígado, es así como se ha dejado de lado el tradicional concepto de que la unidad funcional es el lobulillo hepático. De acuerdo a este investigador canadiense, la unidad funcional es el lobulillo portal, el cual está formado por un triángulo virtual originado por la unión de tres venas centrolobulillares, quedando al centro el espacio porta (arteria, vena y conducto biliar). Por otra parte, Rappaport (1973) incorpora el concepto de acino hepático el cual consiste en que a nivel del lobulillo hepático existen tres zonas: la zona I (periportal), la II (mediozonal) y la III (centrolobulillar) cada una de ellas con funciones diferentes y de igual forma, con distinta respuesta frente a las noxas que afectan al hígado.

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

Otro aspecto necesario de considerar en relación con la teoría de Rappaport, es el hecho que la zona I (periportal) recibe los mayores aportes de oxígeno y nutrientes, de modo que frente a fallas circulatorias (hemorragias, cuadros de anemia, congestión, etc.) el bajo aporte de oxígeno al órgano es recibido y utilizado primariamente por los hepatocitos de esta zona. Con posterioridad, al difundir la sangre hacia la vena central (zonas II y III) el oxígeno y nutrientes son utilizados por las células que conducen a la vena centrolobulillar. Esto explica el por qué en fallas circulatorias, la zona periportal (zona I) no es afectada en una primera fase, en cambio la mediozonal (zona II) y con mayor intensidad la centrolobulillar (zona III) se observan comprometidas.

Lesiones Hepáticas

En cuanto a trastornos circulatorios en hígado de peces, la literatura no reporta un gran número de patologías. Al respecto, Fernández (1992) ha descrito cuadros hemorrágicos en hígados producto de daño en los endotelios vasculares originados por agentes rickettsiales. Otra alteración circulatoria en hígado lo constituye la congestión reportada en el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo" ([Fryer](#) y col., 1992).

En relación con los trastornos degenerativos, cuadros de inanición originan a nivel hepático tumefacción turbia y posteriormente atrofia. Este proceso se caracteriza por una disminución del citoplasma de las células del parénquima, originando un menor tamaño del órgano. Si el cuadro evoluciona a la cronicidad, se desarrolla degeneración hidrópica y posteriormente degeneración grasa, sea ésta micro o macrovacuolar. En cuanto a la localización de los trastornos degenerativos grasos en el parénquima hepático, éstos comprometen las áreas periportales; sin embargo, dependiendo de la gravedad del proceso, pueden presentar localización difusa.

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

En cuanto a procesos necróticos, en el salmón del Atlántico, se ha descrito necrosis focal en relación con el traslado de peces de agua dulce a salada, producto del síndrome de no-adaptación. En dicho caso, los peces mueren debido a hipernatremia y la necrosis constituye un hallazgo post-mortem (Roberts, 1989). Por otra parte, Cubillos y col. ([1990 a](#) y [b](#)), reportaron en hígado la presencia de múltiples focos miliares de necrosis de coagulación en el "Síndrome Rickettsial Salmonídeo". A este respecto, Fernández (1992) menciona que la necrosis por *Piscirickettsia salmonis* constituye una característica propia de esta enfermedad. Otros autores como Koski y col. (1992) han descrito la presencia de necrosis de coagulación difusa en el parénquima hepático en asociación con infecciones por Rhabdovirus, acompañado de daño focal en los endotelios vasculares y la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en los hepatocitos. Por otra parte, Bruno (1992) menciona necrosis difusa en hepatocitos de truchas arco iris afectadas por *Flavobacterium psychrophilum*, agente causal del Síndrome del Alevín de la Trucha (RTFS). A este respecto, más recientemente Kinzel (1995) en estudios de patogenicidad en "Enfermedad de la Boca Roja" originada por *Yersinia ruckeri* menciona la presencia de trastornos necróticos en hígado.

Estudios realizados por Poppe e Iversen (1992) en infecciones por *Hexamita* en el salmón del atlántico (*Salmo salar*) observaron a nivel hepático múltiples áreas de necrosis de coagulación y caseificación, en asociación con procesos granulomatosos acompañados de abundante fibrosis. De igual forma, Bruno (1986) ha reportado áreas de necrosis en hígado producto de infección por *Renibacterium salmoninarum* desarrollando hepatitis granulomatosa y abundante proliferación de tejido conectivo.

Finalmente, en la Anemia Infecciosa Marina (ISA) se ha descrito macroscópicamente hepatomegalia en *Salmo salar* en asociación con ascitis, congestión, esplenomegalia y petequias ([Evensen y col., 1991](#)).

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

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

En la condición conocida como "Enfermedad Proliferativa del Riñón", se ha observado que tanto a nivel renal como hepático, se produce una reacción inflamatoria difusa, la cual se hace más evidente a medida que el cuadro avanza. La presencia de infiltrado linfohistiocitario (en su gran mayoría macrófagos) se relaciona con las denominadas células PKX ([Clifton-Hadley y Bucke, 1987](#)), dichas células causan daño endotelial (pérdida) originando agregación leucocitaria, acumulación de trombocitos, eritrocitos, neutrófilos y a menudo oclusión total de los vasos. Además, son responsables de hemólisis intravascular y cristalización de la hemoglobina ([Clifton-Hadley y col., 1984; Smith y col., 1984](#); Kent y Hedrick, 1985; Bruno, 1986; [Clifton-Hadley y Bucke, 1987](#)).

Entre las causas responsables de cirrosis en peces, según Roberts (1989) se encuentran la obstrucción biliar crónica, intoxicación con metales pesados, pesticidas, afecciones parasitarias, degeneración grasa y cuadros inflamatorios crónicos.

Finalmente, cabe señalar la presencia de hepatomas primarios y hepatocarcinomas en peces. Según Roberts (1989), éste último, se relaciona con cuadros de aflatoxicosis. Las metástasis no son frecuentes, a diferencia de lo observado en los vertebrados superiores (Roberts, 1989). En relación con salmonídeos, Suárez (1997) ha descrito infiltrado linfoblástico neoplásico difuso en el parénquima hepático en cuadros de "Leucemia Linfoblástica". Dicho infiltrado tumoral ha estado acompañado de necrosis del parénquima en casos severos.

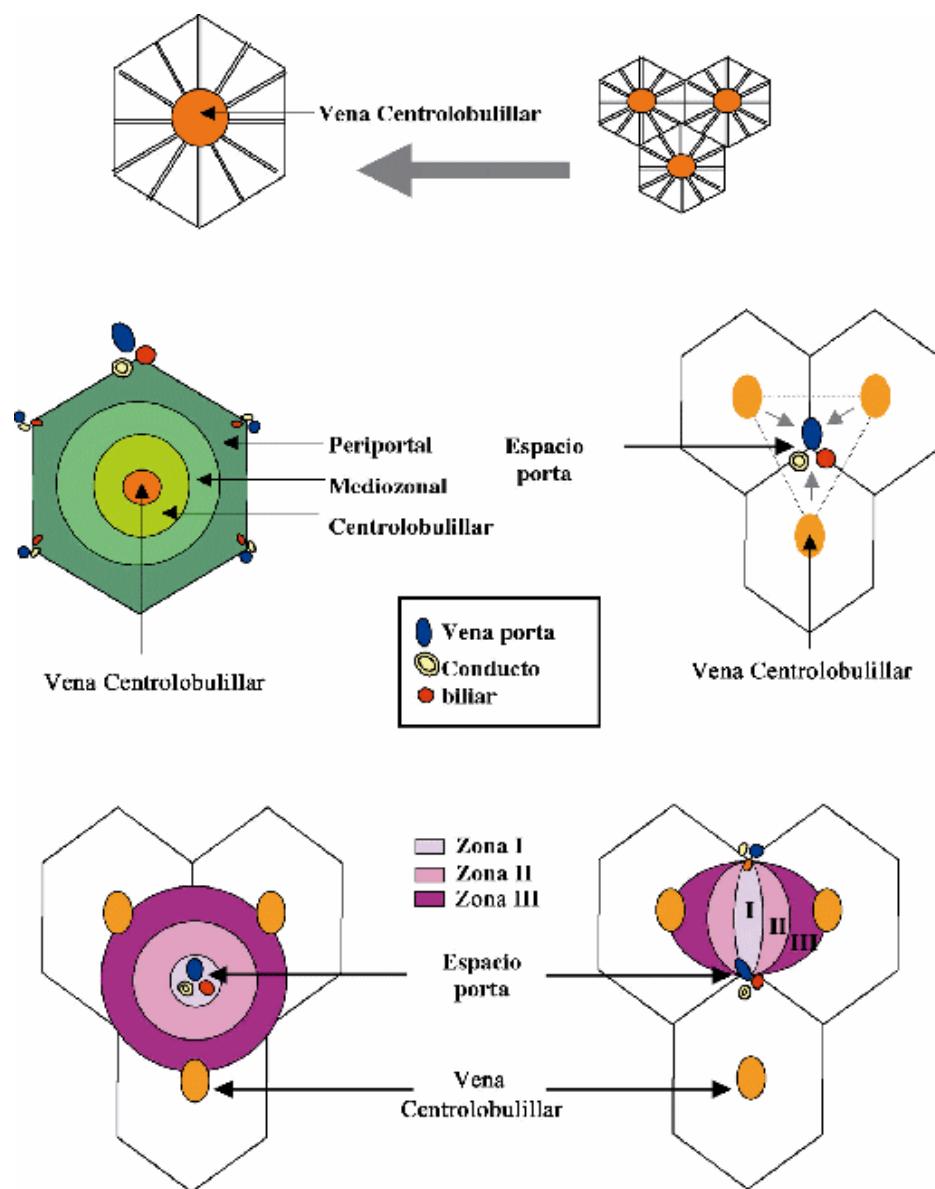
MATERIAL Y MÉTODOS

El material estuvo constituido por muestras hepáticas de salmonídeos recepcionadas en la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, correspondientes al período 1988-1998. Dichas muestras fueron seleccionadas en forma aleatoria, procediéndose al análisis histológico correspondiente a 160 casos de salmones coho (*O. lisutch*), 92 de salmones del Atlántico (*S. salar*), 13 de salmones chinook (*O. tshawytscha*) y 90 de truchas arco iris (*O. mykiss*), provenientes de centros de cultivo localizados entre la X^a y XII^a Región.

Las muestras hepáticas a examinar histopatológicamente fueron fijadas en formalina tamponada al 10%, posteriormente, se laminaron y procesaron en autotécnico a fin de ser deshidratadas en alcoholes crecientes, aclaradas en xilol e incluidas en parafina, cortándose entre 5 y 6 micras para ser teñidas con Hematoxilina-Eosina (Luna, 1968). A partir del análisis histológico, se determinaron los tipos de lesiones presentes y su localización en el parénquima hepático de acuerdo a la teoría de Rappaport (1973), siendo la ubicación de las lesiones periportal (P) (correspondiente a la zona I), mediozonal (M) (correspondiente a la zona II) y centrolobulillar (C) (correspondiente a la zona III). Además, se consideraron trastornos de ubicación difusa (D) cuando comprometían a las tres zonas (I, II y III).

A continuación, se presenta la estructura clásica del lobulillo hepático y el esquema de Rappaport (1973) utilizado en la presente investigación para relacionar los tipos de patología con su ubicación, presentándose el esquema del lobulillo y del acino hepático.

Esquema 1: Lobulillo Hepático, Lobulillo Portal y Acino Hepático, según Rappaport (1973).



RESULTADOS

Cuadro 1. Tipos de trastornos hepáticos y su ubicación en el parénquima en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Microscopic lesions in liver and their parenchymal localization in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Tipos de trastornos	Especie																Total	
	<i>S. salar</i>				<i>O. kisutch</i>				<i>O. tschawytscha</i>				<i>O. mykiss</i>					
	N=92				n=160				N=13				n=90					
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D		
Del crecimiento	4	-	-	29	3	-	-	61	-	-	-	8	-	-	-	32	137	
Circulatorios	-	7	1	27	-	7	-	50	-	-	1	4	-	-	-	23	120	
Neoplásicos ¹	1	-	-	-	18	-	-	12	-	-	-	-	5	-	-	3	39	

Infecciosos (agentes patógenos)	-	1	-	2	-	-	-	7	-	-	-	-	-	-	-	1	11
Degenerativos	-	-	-	61	-	-	-	106	-	-	-	10	-	-	3	62	242
Inflamatorios	15	3	2	7	45	8	-	17	6	1	-	-	8	2	-	2	116
Necróticos:																	
Celulares	1	1	3	20	-	-	-	40	1	-	-	1	-	-	8	75	
Parenquimatosos	-	3	3	23	2	11	1	29	-	-	-	1	-	2	-	8	83

1 Infiltrado linfoblástico

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal - C=Centrolobulillar - D=Difusa

Cuadro 2. Trastornos del crecimiento y su ubicación en el parénquima hepático en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Growth disturbances and their localization in the liver parenchyma in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile

Especies	Tipos de trastornos del conocimiento																	
	Atrofia				Hiperplasia				Hipertrofia				Hiperplasia		Megalositosis			
	células kupffer				células kupffer				tejido hematop.									
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D		
<i>S. salar</i> n=92	1	-	-	20	-	-	-	4	-	-	-	3	4	-	-	-	1	
<i>O. kisutch</i> n=160	-	-	-	18	-	-	-	6	-	-	-	4	3	-	-	-	3	
<i>O. tschawytscha</i> n=13	-	-	-	4	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	1	
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	24	-	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-	1	4	
TOTAL N=355	1	-	-	66	-	-	-	10	-	-	-	12	7	-	-	1	-	9

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal - C=Centrolobulillar - D=Difusa

Cuadro 3. Trastornos circulatorios y su ubicación en el parénquima hepático en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Disturbances of circulation disturbances and their localization in the liver parenchyma in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Especie	Tipos de trastornos circulatorios													
	Congestión				Hemorragia				Telangiectasia					
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M
<i>S. salar</i> n=92	-	-	-	24	-	-	-	3	-	6	1	1		
<i>O. kisutch</i> n=160	-	-	-	45	-	-	-	2	-	7	-	3		
<i>O. tschawytscha</i> n=13	-	-	1	3	-	-	-	1	-	-	-	-		
<i>O. mykiss</i> n=90	-	-	-	21	-	-	-	2	-	-	-	-		
Total N=355	-	-	1	93	-	-	-	8	-	13	1	4		

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal - C=Centrolobulillar - D=Difusa

cultivo (de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Degenerative disturbances and their localization in the liver parenchyma in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Especie	Tipos de trastornos degenerativos											
	Deg. Grasa				Deg. vacuolar				Inf. Glicogénica			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> N=92	-	1	-	44	-	-	-	16	-	-	-	-
<i>O. kisutch</i> N=160	-	1	-	79	-	-	-	16	-	-	-	10
<i>O. tschawytscha</i> N=13	-	-	-	8	-	-	-	2	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> N=90	-	-	3	46	-	-	-	11	-	-	-	5
TOTAL N=355	-	2	3	177	-	-	-	45	-	-	-	15

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal - C=Centrolobulillar - D=Difusa

Cuadro 5. Trastornos inflamatorios y su ubicación en el parénquima hepático en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Inflammatory processes and their localization in the liver parenchyma in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Especie	Tipos de trastornos inflamatorios															
	Fibrosis				Infiltración histiocitaria				Infiltración linfocitaria				Granulomas			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	14	1	2	3	-	-	-	3	1	1	-	1	-	1	-	-
<i>O. kisutch</i> n=160	34	3	-	4	1	2	-	4	10	4	-	6	-	-	-	2
<i>O. tschawytscha</i> n=13	6	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O. mykiss</i> n=90	5	-	-	3	1	-	-	1	-	-	-	-	-	2	-	-
Total N=355	59	4	2	10	2	3	-	8	11	5	-	7	-	3	-	2

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal - C=Centrolobulillar - D=Difusa

Cuadro 6. Trastornos necróticos celulares y su ubicación en el parénquima hepático en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998)

Cell injury and its localization in the liver parenchyma in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Especie	Tipos de trastornos necróticos celulares							
	Apoptosis				Picnosis, Cariorrexis, Cariólisis			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D
<i>S. salar</i> n=92	1	-	-	13	-	1	1	9

<i>O.tschawytscha</i> n=13	-	-	-	2	-	-	-	-
<i>O.mykiss</i> n=90	-	-	-	6	-	-	-	2
TOTAL N=355	1	1	-	52	-	1	1	19

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal C=Centrolobulillar - D=Difusa

Cuadro 7. Trastornos necróticos parenquimatosos y su ubicación en el parénquima hepático en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Necrotic changes in the parenchyma and their localization in the liver of salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. Mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Especie	Tipos de trastornos necróticos parenquimatosos															
	Disociación				Pérdida				Necrosis				Necrosis			
	Trabecular				Arquitectura				coagulación				Caseificación			
	P*	M*	C*	D*	P	M	C	D	P	M	C	D	P	M	C	D
<i>S.salar</i> n=92	-	-	1	12	-	-	-	6	-	1	3	6	-	-	-	-
<i>O.kisutch</i> n=160	-	1	-	18	-	-	-	6	2	7	1	4	-	4	-	-
<i>O.tschawytscha</i> n=13	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>O.mykiss</i> n=90	-	-	-	6	-	-	-	1	-	1	-	-	-	2	-	-
Total n=355	-	1	1	37	-	-	-	13	2	9	4	10	-	6	-	-

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal - M=Mediozonal C=Centrolobulillar - D=Difusa

Cuadro 8. Ubicación del infiltrado linfoblástico en el parénquima hepático, en salmonídeos (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región (1988 - 1998).

Localization of the lymphoblastic infiltrate in the liver parenchyma in salmonids (*S. salar*, *O. kisutch*, *O. tschawytscha*, *O. mykiss*) from fish farms in the Xth to XIIth Region of Chile.

Especie	Infiltrado linfoblástico			
	P*	M*	C*	D*
<i>S.salar</i> n=92	1	-	-	-
<i>O.kisutch</i> n=160	18	-	-	12
<i>O.tschawytscha</i> n=13	-	-	-	-
<i>O.mykiss</i> n=90	5	-	-	3
Total N=355	24	-	-	15

Ubicación de las lesiones en el parénquima*: P=Periportal M=Mediozonal C=Centrolobulillar D=Difusa

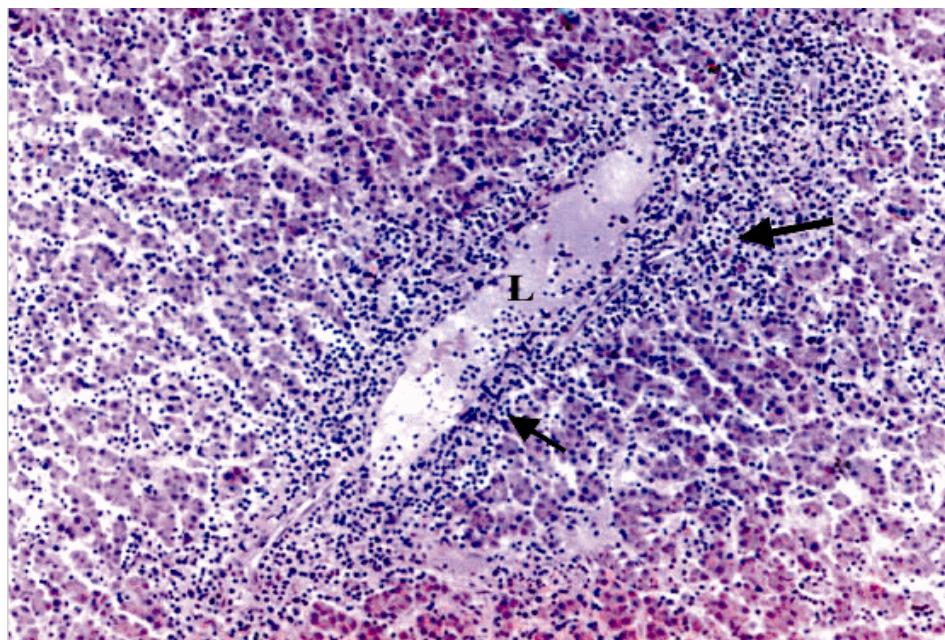


Figura 1: Alrededor de la vena centrolobulillar se observa severo infiltrado linfoblástico (#), de igual forma en el lumen (L) se pueden apreciar algunas células neoplásicas. Llama la atención que el infiltrado está presente también a nivel de los sinusoides. H/E 430X.
Severe lymphoblastic infiltrate around the centrolobular vein (#). Neoplastic cells are present in the lumen (L). The infiltrate is also present in the sinusoids. H/E 430 x.

DISCUSIÓN

Al relacionar los trastornos hepáticos diagnosticados (del crecimiento, circulatorios, degenerativos, necróticos, inflamatorios, neoplásicos e infecciosos) con la localización en el parénquima llama la atención que la mayoría de ellos presentaron ubicación difusa, acompañada en algunos casos de una segunda localización, predominantemente periportal, con excepción de los trastornos neoplásicos e inflamatorios.

Al analizar los tipos de trastornos del crecimiento y su localización en el parénquima hepático, llama la atención el hecho que la atrofia, hiperplasia e hipertrofia de las células de Kupffer y megalocitosis presentan distribución difusa. Al respecto, la atrofia (18,6%) tiene como causa la inanición y compromete la totalidad de las células hepáticas, originando reducción en su tamaño, no afectándose el núcleo, sólo el citoplasma. Tal como se ha mencionado con anterioridad, en los procesos iniciales en que el hígado recibe menos nutrientes y oxígeno, el daño se focaliza principalmente a nivel centrolobulillar, tal como sucede en casos iniciales de inanición (Rappaport, 1973). Sin embargo, en la medida que el cuadro va evolucionando hacia la cronicidad, se compromete la totalidad del parénquima.

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

La megalocitosis (2,5%) es otro de los trastornos del crecimiento diagnosticados en los hígados de los perros. La megalocitosis es un aumento de tamaño de las células que se observa en la mitad de los hígados de los perros.

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

En relación con los trastornos circulatorios (congestión, hemorragia y telangiectasia) y su ubicación en el parénquima hepático, cabe resaltar que todos presentaron distribución difusa, con excepción de la telangiectasia la cual se observó principalmente a nivel mediodanal. La congestión posee origen central, de tal modo que la falla cardíaca conduce a un cuadro generalizado, comprometiendo así el hígado, además, se observan edemas, proliferación de tejido fibroso en el parénquima y cianosis. Una causa importante de falla cardíaca y que permite explicar este trastorno circulatorio en los hígados son los procesos infecciosos, principalmente BKD (Bruno, 1986). De igual forma, se describe cardiomielopatía nutricional en una variedad de peces de cultivo, debido a dietas rancias o con deficiencia de vitamina E, lo cual origina necrosis de Zenker en el miocardio. Esta alteración se acompaña comúnmente de esteatosis hepática (Ferguson, 1989). La presencia de endocarditis (trombos a nivel valvular) se ha descrito en peces en relación con enfermedades bacterianas y nutricionales, lo cual también conduce a falla cardíaca y por ende a congestión hepática generalizada (Ferguson, 1989).

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

La telangiectasia, presentó localización mediodanal (3,7%), lo cual se debe principalmente a necrosis, considerada causa primaria de esta afección. Las toxinas responsables de la muerte celular posiblemente ejercen su acción en dicha zona. A este respecto, con el propósito de explicar la génesis misma de la telangiectasia, es posible considerar que los hepatocitos destruidos en la zona mediodanal no se reemplazan o bien en caso de hacerlo su reposición es muy lenta, esto llevaría a que la presión de la sangre en dicha área sería la responsable de impedir el desarrollo de nuevos hepatocitos.

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

En los peces, una causa importante de hepatosis grasa lo constituye la alimentación, en asociación con la temperatura del agua ya que ésta regula la cantidad a ingerir. Otras causas responsables de degeneración grasa micro o macrovacuolar en peces son la presencia de peróxidos en la alimentación, la ausencia de antioxidantes (como vitamina E) (Ferguson, 1989) y cuadros que cursan con trastornos anémicos o procesos de éstasis sanguíneo (Jones y Hunt, 1983). A este respecto, la falla circulatoria crónica como la congestión conduce a degeneración grasa y adicionalmente a proliferación fibroblástica, para finalmente desembocar en cirrosis (Jones y Hunt, 1983; Jubb y col., 1993). La trucha arco iris es altamente sensible a hepatosis grasa debida a alimentos en estado de rancidez (Reincherbach-Klinke, 1980).

Desde el punto de vista histológico, la degeneración grasa no presenta diferencias en relación a los mamíferos, es así como los hepatocitos afectados en una primera fase evidencian pequeñas vacuolas grasas para posteriormente dar paso a macrovacuolas. Su visualización se realiza con técnicas tintoriales especiales como el Sudan III (Luna, 1968).

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

En algunas especies de peces, el hígado según Roberts (1989), juega un importante papel en el almacenamiento de los lípidos durante el otoño, incluso trastornos grasos que comprometen amplias extensiones de tejido hepático. Específicamente en la trucha arco iris (*Salmo gairdneri*),

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

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

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

En relación a los trastornos necróticos parenquimatosos y su ubicación en el tejido hepático de los salmonídeos, llama la atención en primer lugar que la disociación trabecular (10,4%) es difusa. En cuanto a su génesis, se relaciona principalmente con agentes virales que actúan en las uniones intercelulares, originando separación trabecular y posteriormente de los hepatocitos. Por otra parte, la pérdida de la arquitectura del parénquima (3,7%) no presenta una localización en particular, comprometiendo la totalidad del tejido, esto se debe al hecho de ser un proceso terminal de tipo infeccioso, tóxico o metabólico. La necrosis coagulativa tuvo presentación principalmente difusa; sin embargo, se apreció en las tres zonas hepáticas (periportal, mediozonal y centrolobulillar). Este tipo de necrosis se relaciona con la Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD), al igual que la necrosis de caseificación la que corresponde a un estado más avanzado; esta última se observa a nivel mediozonal.

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

Al relacionar los agentes patógenos con una determinada ubicación en el parénquima de los hígados, no es posible concluir algún tipo de relación en particular, ya que en el caso de los bacilos, sólo se observó la presencia del agente en un caso, el cual por las lesiones presentes, correspondió a Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD) cuyo agente causal es el *Renibacterium salmoninarum*, en cambio en el cuadro de Piscirickettsiosis, condición originada por *Piscirickettsia salmonis*, su localización fue principalmente difusa, debido a su carácter septicémico.

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue determinar los tipos de lesiones microscópicas en hígados de salmonídeos provenientes de centros de cultivo de la X^a a XII^a Región de Chile en el período 1988-1998. Se seleccionaron cortes histológicos de muestras hepáticas correspondientes a 160 salmones coho (*O. kisutch*), 92 salmones del Atlántico (*S. salar*), 13 salmones chinook (*O. tshawytscha*) y 90 truchas arcoíris (*O. mykiss*). Dichas muestras fueron obtenidas aleatoriamente a fin de determinar la localización de las lesiones en el parénquima, de acuerdo a la teoría de Rappaport (1973).

Al relacionar los trastornos hepáticos (del crecimiento, circulatorios, degenerativos, inflamatorios y necróticos) con su localización en el parénquima, llamó la atención que la mayoría de ellos presentaron localización difusa, acompañada en algunos casos de una segunda localización (periportal, mediozonal o centrolobulillar). En el caso de infiltrado linfoblástico, la localización de las células fue

BIBLIOGRAFÍA

- BLOOD, D.C., O. M. RADOSTITS. 1992. Medicina Veterinaria. 7^a Edición. Nueva Editorial Interamericana. Atlampa. México, D.F.
- BRAVO, S., M. CAMPOS. 1989 a. Coho salmon syndrome in Chile. *FHS/AFS Newsletter*. 17(3): 3.
- BRAVO, S, M. CAMPOS. 1989 b. Síndrome del Salmón Coho. *Chile Pesquero*. 54: 47-48.
- BRAVO, S. 1993. Nuevos avances en prevención de infecciones de salmonídeos. *Chile Pesquero*. 73: 37-38.
- BRUNO, D.W. 1986. Histopathology of bacterial kidney disease in laboratory infected rainbow trout, *salmo gairdneri* Richardson, and Atlantic salmon, *Salmo salar* L., with reference to naturally infected fish. *J. Fish Dis.* 9: 523-537.
- BRUNO, D.W. 1992. *Cytophaga psychrophila* ("*Flexibacter psychrophilus*") (BORG), Histopathology associated with mortalities among farmed rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum) in the U.K. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 12: 215-216.
- CLIFTON-HADLEY, R. S., D. BUCKE, R. H. RICHARDS. 1984. Proliferative Kidney Disease of salmonid fish: a review. *J. Fish Dis.* 7: 363-377.
- CLIFTON-HADLEY, R.S., D. BUCKE. 1987. A study of the sequential clinical and pathological changes during proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 10: 335-352.
- CUBILLOS, V., C. FARÍAS, A. ALBERDI, V. ALVARADO, W. SCHÄFER, M. MONRÁS. 1990 a. Caracterización anatopatológica del Síndrome del Salmón Coho. En: VIII Congreso de Med. Vet., Valdivia, Chile. Pp. 129.
- CUBILLOS, V., C. FARÍAS, A. ALBERDI, V. ALVARADO, W. SCHÄFER, M. MONRÁS. 1990 b. Características anatopatológicas del "Síndrome del Salmón Coho" (S.S.C.), nueva enfermedad de los salmonídeos. *Patología Animal*. 4: 14-17.
- CUBILLOS, V., E. PAREDES, R. ENRÍQUEZ, A.M. CANAL, M. MONRÁS, A. ALBERDI. 1995. Leucosis Linfoblástica en salmón del Atlántico (*Salmo salar*), salmón coho (*O. kisutch*) y trucha arcoiris (*O. mykiss*) en el sur de Chile. En: IX Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Chillán – Chile, pp. 19.
- ENRÍQUEZ, R., J. ZAMORA. 1987. Aislamiento de *Yersinia ruckeri* en carpas (*Cyprinus carpio*) en Valdivia. *Arch. Med. Vet.* 19: 33-36.
- EVENSEN, O., K.E. THORUD, Y. OLSEN. 1991. A morphological study of the gross and light microscopic lesions of infectious anaemia in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Res. Vet. Sci.* 51: 215-222.
- FERGUSON, H. W., 1989. Systematic Pathology of Fish. First Edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, Canada.
- FERNÁNDEZ, C. 1992. Aspectos anatopatológicos del Síndrome Rickettsial Salmonídeo (S.R.S/U.A) en salmón coho y salar. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- FRYER, J.L., C.N. LANNAN, 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.
- HARDER, W. 1975. Anatomy of Fishes. Schweizerbart'sche verlagsbuchhandlung (Nägelev Obermiller). Stuttgart. Germany.
- JONES, T. C., R. D. HUNT, 1983. Veterinary Pathology. 5th Edition. Lea & Febiger. Philadelphia, U.S.A.

- KALOGEROPOULUS, N., M.N. ALEXIS, R.J. HENDERSON. 1992. Effects of dietary soybean and cod-liver oil levels on growth and body composition of gilthead (*Spaetus aurata*). *Aquaculture*. 104: 293-308.
- KENT, M. L., R. P. HEDRICK. 1985. PKX, the causative agent of Proliferative Kidney Disease (PKD) in pacific salmonid fishes and its affinities with the Myxosoa. *J. Protozool.* 32: 254-260.
- KINZEL, J. 1995. Estudio de la patogenicidad de *Yersinia ruckeri* mediante inoculación experimental en *Salmo Salar*. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- KOSKI, P., B.J. HILL, K. WAY, E. NEUVONEN, P. RINTAMÄKI. 1992. A Rhabdovirus isolated from brown trout (*Salmo trutta* m. *Lacustris* (L)) with lesions in parenchymatous organs. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 12: 177-180.
- LUNA, L.G. 1968. Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3rd Edition. McGraw-Hill Book Company. New York, USA.
- MÉNDEZ, R. 1996. En la temporada 1995: Cultivos sobrepasan U\$ 500 Millones. *Aquanoticias Internacional*. 28: 7-17.
- MÉNDEZ, R. 1997. La acuicultura a tres lustros de su partida. *Aquanoticias Internacional*. 35: 21-33.
- PENRITH, M., S.S. BASTIANELLO, M.J. PENRITH. 1994. Hepatic lipoidosis and fatty infiltration of organs in a captive African stonefish, *Synanceja verrucosa* Bloch and Schneider. *J. Fish Dis.* 17: 171-176.
- POPPE, T.T. , T.A. MO, L. IVERSEN. 1992. Diseminated hexamitosis in sea-caged Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Org.* 14: 91-97.
- RAPPAPORT, A.M. 1973. The microcirculatory hepatic unit. *Microvasc. Res.* 6: 212-228.
- REINCHERBACH-KLINKE, H.H. 1980. Enfermedades de los Peces. 2^a Edición. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- ROBERTS, R.J. 1989. Fish Pathology. 2nd Edition. Ballière-Tindall. London, England.
- SANDERS, J.E., J. BARROS. 1986. Evidence by the fluorescent antibody test for the occurrence of *Renibacterium salmoninarum* among salmonid fish in Chile. *J. Wild. Dis.* 22: 255-257.
- SMITH, C.E., J.K. MORRISON, H.W. RAMSEY, H.W. FERGUSON. 1984. Proliferative Kidney Disease: First reported outbreak in North America. *J. Fish Dis.* 7: 207-216.
- 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.

Aceptado: 19.06.2001