

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/284437875>

Cataracts in farmed salmon- a Manual

Technical Report · October 2014

DOI: 10.13140/RG.2.1.3555.7840

CITATIONS

0

READS

1,109

1 author:



[Rolando Ibarra](#)

Monterey Bay Aquarium Seafood Watch

30 PUBLICATIONS 301 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Antecedentes sobre la
Etiología e Identificación de

CATARATAS EN SALMÓNIDOS DE CULTIVO



SalmonChile
INTESAL



Antecedentes sobre la
Etiología e Identificación de
CATARATAS EN
SALMÓNIDOS DE
CULTIVO



Las cataratas en salmónidos de cultivo constituyen un problema de etiología multifactorial. Esta patología afecta el estado de salud de los peces y los parámetros productivos asociados a su crecimiento. Además, en los últimos años ha aumentado su presentación, lo que hace vital el conocimiento en profundidad de esta enfermedad.

I. REVISIÓN ETIOLOGÍA DE CATARATAS EN SALMÓNIDOS

Las cataratas en salmones de cultivo constituyen un problema productivo, cuya incidencia ha ido en aumento desde la década del noventa. Wall (1999) estimó una prevalencia de cataratas en centros de mar en Irlanda de 50 a 90% y en centros de mar en Noruega de 5 a 90%. El desarrollo de cataratas en peces en la fase final de engorda representa importantes pérdidas económicas por la disminución del crecimiento, reducción en la eficiencia de la alimentación, infecciones secundarias y descenso de categoría en plantas de procesamiento.

1. OBJETIVO

Identificar y describir las principales causas implicadas en el desarrollo de cataratas en salmónidos de cultivo. Estandarizar el procedimiento de muestreo, identificación y clasificación de cataratas en salmónidos de cultivo.

2. DEFINICIÓN

Las cataratas corresponden a la presentación de opacidad en el cristalino o en su cápsula, produciendo una dispersión anormal de la luz a través de éste, que ocasiona una disminución de la capacidad visual y finalmente ceguera.

La opacidad es resultado de la alteración en la distribución normal de las fibras del cristalino o de la alteración en la capacidad de retención de agua por las proteínas de éste (Ersdal et al., 2001; Bjerkås y Sveir, 2004).

3. ANATOMÍA DEL CRISTALINO

El cristalino de los peces está compuesto por cuatro zonas claramente diferenciadas: el núcleo, perinúcleo, zona cortical y cápsula del cristalino (Figura 1).

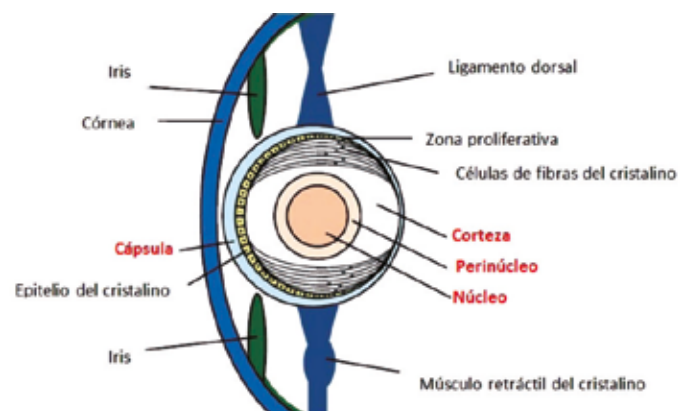


Figura 1: Corte esquemático de ojo de un teleosteo (Fuente: Trøbbe et al., 2010).

4. CLASIFICACIÓN

Las cataratas pueden clasificarse de varias formas, de acuerdo con:

a. Localización de la Opacidad en el Cristalino

De acuerdo a la ubicación anatómica de la opacidad en el cristalino, ya sea en la corteza o núcleo del cristalino (Figura 1). En salmón del Atlántico de cultivo las cataratas se localizan principalmente en la corteza del cristalino. Sin embargo, cataratas de mayor extensión pueden incluso afectar al núcleo (Ersdal et al., 2001; Lall S, 2010).

b. Área Comprometida

De acuerdo al tamaño de la opacidad y el porcentaje del área de cristalino que ésta abarca.

c. Causa

Se distinguen cataratas de origen nutricional, osmótica, parasitaria, ambiental, traumática, genética, infecciosa y por tóxicos (Ersdal et al., 2001).

d. Grado de Maduración

Se refiere a la densidad (translucidez) de la catarata producida por los cambios en las fibras del cristalino. En la fase inicial el cristalino se observa levemente opaco, luego blanquecino y finalmente blanco nacarado, con pérdida total de translucidez (Wall y Bjerkås, 1999).

e. Reversibilidad

Las cataratas reversibles son aquellas en que la inflamación no se mantiene por un período prolongado y está asociada a alteraciones osmóticas del cristalino. En las cataratas irreversibles se produce destrucción de las fibras y proliferación del epitelio del cristalino (Hargis, 1991; Breck et al., 2005).

f. Uni o Bilateral

De acuerdo a la presencia de cataratas en uno o ambos ojos.

g. Primarias o Secundarias

Las cataratas primarias son aquellas que están asociadas a enfermedades o infecciones que por sí mismas causan la enfermedad. En tanto, las cataratas secundarias están asociadas a condiciones previas o coexistentes, seguidas de una inflamación e infección intraocular. Las últimas probablemente son a causa de mediadores inflamatorios en el humor acuoso que intervienen con el metabolismo normal del cristalino (Ersdal et al., 2001).

5. ETIOLOGÍA

La causa de las cataratas en salmones de cultivo se considera multifactorial. Pueden originarse por: i. Deficiencias nutricionales (i.e., falta de nutrientes en el alimento, peces con una alta demanda nutricional y/ o con problemas en la absorción de nutrientes); ii. Factores ambientales (i.e., deficiente calidad del agua o cambios bruscos en la temperatura del agua); iii. Sustancias químicas (i.e., hidrocarburos, mercurio); iv. Genética (i.e., cepas y/o selección genética), además de v. Traumas y estrés (Waagbø et al. 1998; Bjerkås et al., 2003; Breck et al., 2005; Waagbø et al., 2010).

5.1 Cataratas Nutricionales

Son aquellas cataratas que se presentan en salmónidos de cultivo por deficiencias nutricionales, ya sea por un bajo aporte de nutrientes en la dieta o debido a problemas en la absorción de éstos (Hargis, 1991; Lall S, 2010). A continuación se resume el rol de los principales nutrientes asociados a la generación de cataratas en peces.

a. Zinc

La función esencial del zinc está basada en su rol como componente integral de metaloenzimas y como catalizador en la regulación de la actividad de enzimas específicas zinc- dependientes, que participan en la regulación de varios procesos metabólicos de carbohidratos, lípidos y del metabolismo proteico. Las principales rutas de absorción de zinc en los peces, tanto en agua dulce como en mar, son las branquias e intestino (Lall S, 2010).

La deficiencia de este mineral puede ser causada, en forma primaria, por bajas concentraciones en la dieta y en forma secundaria, por absorción competitiva de otros elementos o mediante la formación de compuestos quelados, con reducida absorción por el tracto digestivo. Los peces con deficiencia de zinc presentan disminución del apetito y crecimiento, alta mortalidad, cataratas, erosión de aletas, bajos niveles de zinc y calcio a nivel óseo. También se plantea que altas concentraciones de calcio y fósforo en la dieta inhiben la absorción de zinc (Ketola, 1979; Shearer et al., 1992; Maage y Julshamn, 1993; Breck et al., 2005; Lall S, 2010).

b. Aminoácidos Esenciales

Los aminoácidos esenciales para salmónidos son diez: Arginina, Histidina, Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Treonina, Triptófano y Valina. Éstos no pueden ser sintetizados por los peces y, por lo tanto, deben ser aportados en la dieta. Estudios realizados en Noruega, Escocia e Irlanda reportan, desde fines de la década del noventa, un aumento en la incidencia de cataratas en salmones de cultivo, asociada a la remoción de la harina de sangre de mamíferos en el alimento de peces, como medida preventiva ante la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB). Previo a este hecho, la harina de sangre de mamíferos se utilizaba comúnmente en la dieta de salmónidos por tratarse de una fuente rica en aminoácidos, tales como Leucina, Lisina, Valina y, en especial, Histidina y Fenilalanina (Breck et al., 2003; Waagbø et al., 2010).

Waagbø et al. (2003) dieron a conocer la relación entre el uso de aceite vegetal en el alimento y la presentación de brotes severos de cataratas en adultos de Salmón del Atlántico. Las proteínas de origen vegetal, en comparación con proteínas derivadas de especies marinas, contienen generalmente bajas concentraciones de Histidina. Los niveles de ésta en la dieta se reflejan en la concentración de Histidina en el cristalino y especialmente en el derivado de Histidina N-Acetil Histidina (NAH). Sin embargo, el mecanismo por el que NAH protege el cristalino, aún no está claro. Una de las posibles funciones de NAH en el cristalino es actuar como un osmolito. Breck et al. (2005) indican que bajas concentraciones de NAH están correlacionadas con el desarrollo de cataratas severas post transferencia de smolt al mar.

La Histidina ha sido identificada como un factor clave en la prevención del desarrollo de cataratas en parr y smolt de Salmón del Atlántico. Niveles elevados de Histidina en la dieta, ya sea por suplementación con harina de sangre de mamíferos, Histidina en cristales o por el uso de harina de pescado rica en Histidina, han contribuido a suprimir, disminuir y prevenir la formación de cataratas en Salmón del Atlántico (Breck et al., 2003; Bjerkås y Sveier, 2004).

Se ha descrito un rápido crecimiento de los ojos en los peces en estadios juveniles, asociado a una alta actividad metabólica en el cristalino. Bjerkås et al. (1996) describieron que las cataratas originadas en el polo anterior del cristalino progresaban afectando la corteza anterior y posterior antes que se observaran cambios en el núcleo del cristalino. Las capas corticales externas son las áreas del cristalino con la actividad metabólica más alta. Durante la fase de crecimiento rápido de los peces la deficiencia de algún nutriente esencial puede afectar el desarrollo del cristalino. Otra posibilidad es que la capacidad del sistema enzimático del cristalino esté sobrepasada durante los períodos de crecimiento

rápido o que el epitelio del cristalino no sea capaz de usar las provisiones de nutrientes para la producción de proteínas conformadas correctamente (Bjerkås et al., 2001; Breck et al., 2003; Lall S, 2010; Waagbø et al., 2010).

Debido a la versatilidad química de la molécula de Histidina, NAH podría tener muchas funciones en el cristalino, tales como la osmorregulación, efecto antioxidante, antiinflamación, antiglicosilación y aumento en su capacidad como buffer. Estudios sugieren que el NAH participa en la homeostasis del cristalino en pez dorado (*Carassius auratus*) (Baslow, 1998) y en Salmón del Atlántico (Breck et al., 2005; Tröbe et al., 2010).

Bjerkås y Sveier (2004), definen como nivel de Histidina normal en la dieta 1.9% de la proteína total, antes y durante la esmoltificación en Salmón del Atlántico, porcentaje calculado con respecto a alimento basado en harina de pescado producida a partir de especies del norte del Océano Atlántico para Salmón del Atlántico.

c. Daño Oxidativo

En salmónidos, las bajas concentraciones de antioxidantes en tejidos y sangre, se han identificado como importantes factores de riesgo de cataratas.

La composición del cristalino y la formación de cataratas pueden ser influenciadas por la cantidad de pro y antioxidantes presentes en el alimento. Los antioxidantes reducen los oxidantes y las especies oxígeno reactivas (ROS) a productos que son fácilmente metabolizados por las células. Las ROS pueden generarse en forma endógena por el cristalino u obtenerse de fuentes exógenas. Al presentarse en alta concentración ocasionan daño de constituyentes celulares tales como proteínas, lípidos y DNA, llevando a la interrupción de las funciones fisiológicas y estrés oxidativo, asociado a enfermedades como las cataratas (Arteel y Sies, 2001; Lou M, 2003; Waagbø et al., 2003).

El sistema antioxidante innato del cristalino incluye antioxidantes no enzimáticos como el glutatión (GSH), vitamina C, vitamina E, carotenoides y antioxidantes enzimáticos como superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GPx) y catalasa (Lou M, 2003; RemØ et al., 2011).

Estudios inmunohistoquímicos en cristalinos con cataratas de Salmón del Atlántico evidenciaron que la oxidación de los lípidos y ácidos nucleicos son factores involucrados en la cataratogénesis. La reacción de oxidación puede ser catalizada por varios factores, incluyendo la deficiencia de antioxidantes, radiación UV y exceso de riboflavina con efecto de fotosensibilización. De esta forma algunas cataratas se producen porque ciertos oxidantes evaden las barreras de defensa del sistema antioxidante, atacan el epitelio, las membranas celulares de las fibras del cristalino y a enzimas involucradas en la mantención del balance electrolítico, causando pérdida de la habilidad de estas células para mantener la homeostasis (Bjerkås y Sveier 2004; Lall S, 2010; RemØ et al., 2011).

Además, la Histidina contiene dipéptidos: anserina y carnosina, que al parecer ejercen propiedades antioxidantes en cristalino de conejos y tejidos como el cerebro y músculo. Sin embargo, la anserina y carnosina no están presentes en el cristalino de Salmón del Atlántico. Altas concentraciones de Histidina libre y N- Acetil Histidina (NAH) en cristalino de salmónidos presentan correlación inversa con el grado de cataratas en Salmón del Atlántico, demostrando el rol de la Histidina en la mitigación de las cataratas (Breck et al., 2005; WaagbØ et al., 2010; RemØ et al., 2011).

d. Vitamina A

Es conocido su importante rol vinculado a la visión. La vitamina A es metabolizada por los peces para producir retinol, el que se une a una proteína para formar el pigmento visual llamado rodopsina, que es un fotorreceptor. La deficiencia de retinol en salmónidos causa lesiones oculares, que predisponen a la presentación de cataratas (Lall S, 2010).

e. Vitamina B2 (Riboflavina)

Esta vitamina actúa como coenzima en la conversión intracelular de energía desde las grasas y carbohidratos de la dieta a Flavin mononucleótido (FMN) y Flavín adenín dinucleótido (FAD), forma utilizada en músculos y tejidos. La deficiencia de vitamina B2 produce nubosidad del cristalino y cataratas (BrØnstad et al., 2002; Lall S, 2010).

f. Lípidos

Los lípidos presentes en la dieta de los peces proveen los ácidos grasos esenciales y energía. La mayoría de los peces no puede sintetizar los ácidos grasos poliinsaturados y, por lo tanto, deben ser aportados en la dieta para el crecimiento normal, reproducción y mantención del estado de salud. Los aminoácidos esenciales (EFA) incluyen los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de las series n-3 y n-6, i.e., α -ácido linolénico, 18:3n-3 y ácido linolénico, 18:2n:6. Generalmente los requerimientos de EFA de los peces de agua dulce pueden ser cubiertos mediante el suministro de los ácidos grasos 18:3n:3 y 18:2n:6 en la dieta (Lall S, 2010).

La oxidación de los lípidos es considerada un importante mecanismo de cataratogénesis. Ciertos oxidantes pueden evitar las barreras defensivas del sistema antioxidante y atacar los componentes del epitelio, las fibras del cristalino y las enzimas involucradas en la mantención del balance electrolítico, causando eventualmente pérdida de la capacidad de tales células para mantener la homeostasis. Los tejidos de los peces, en especial el ojo, contienen altos porcentajes de ácidos grasos poliinsaturados a nivel de las membranas de las células del cristalino, las que son altamente susceptibles a las alteraciones oxidativas derivadas de la producción excesiva de especies radicales oxígeno reactivas o al debilitamiento del sistema de defensa antioxidante (Waagbø et al., 2003; Bjerkås y Sveier 2004; Waagbø et al., 2010).

Waagbø et al. (2003) estudió el efecto de la alimentación con altas concentraciones de lípidos en la dieta, en relación al desarrollo de cataratas en salmón. Los peces alimentados con altas concentraciones de lípidos mostraron un aumento en la frecuencia de presentación de cataratas y una mayor tasa de crecimiento, en comparación a los peces alimentados con una dieta baja en lípidos. Además del efecto como potencial promotor del crecimiento, el contenido de lípidos en la dieta puede aumentar los requerimientos de algunos nutrientes para mantener el metabolismo general y la protección contra la oxidación de lípidos. Asimismo este estudio pone en evidencia que, balanceando la dieta en relación a la composición de nutrientes pro y antioxidantes, se puede proteger significativamente al Salmón del Atlántico contra el desarrollo de cataratas.

El reemplazo de aceite de pescado por otro de origen vegetal en el alimento para peces es una práctica normal, debido a que los recursos marinos son limitados. Waagbø et al. (2013) sugieren que el crecimiento y la tasa de conversión de alimento pueden mantenerse cuando simultáneamente se incluye alta proporción de aceite y proteína de origen vegetal en la dieta.

5.2 Parasitismo

En los peces el trematodo parásito *Diplostomum* spp. infesta el cristalino y causa la formación de cataratas, que reducen la visión e incluso llegan a producir ceguera. Las consecuencias definitivas de la carga parasitaria o visión disminuida, incluyen la disminución en la capacidad de alimentarse, crecer y evitar depredadores, además de mortalidad aumentada.

La reproducción sexual del parásito se produce en el intestino de pájaros que se alimentan de peces, como es el caso de la gaviota. Los huevos del parásito son liberados al agua mediante las heces del pájaro, donde infestan caracoles y se reproducen en forma

asexual. Luego, son liberadas al agua larvas de natación libre, que penetran los tejidos de los peces y migran al cristalino. La destrucción mecánica y los desechos metabólicos del parásito inducen la formación de cataratas y reducen la visión, lo que permite que los peces sean presa fácil de aves. Los peces ciegos tienden a nadar cerca de la superficie y sus acciones son lentas. Así, para completar su ciclo de vida, *Diplostomum* spp. tiene que ser efectivo infestando al pez, especialmente al cristalino, con el consecuente desarrollo de cataratas (Chapel et al., 1994; Bjerkås et al., 1996; Ersdal et al., 2001; Seppänen et al., 2008).

5.3 Ambientales

a. Cataratas Osmóticas

Las cataratas osmóticas se producen por la sobrehidratación del cristalino, con lo que se altera su transparencia. Este tipo de cataratas es reversible si la inflamación no persiste o no causa alteración de las fibras del cristalino. La inflamación del cristalino se produce ante un medio hipo osmótico, en cambio si el medio es hípico osmótico, el cristalino se contrae. Inicialmente, la acción de la bomba de cationes (Na^+ , K^+) compensa ante los cambios del medio, pero eventualmente la permeabilidad de la membrana de las fibras del cristalino colapsa, la bomba de sodio es inhibida y aumenta el contenido de agua y electrolitos en las fibras. La inflamación, contracción o aumento del espacio extracelular produce alteración de la disposición de las fibras del cristalino, provocando dispersión de la luz, lo que se evidencia como una catarata (Bjerkås et al., 2003).

Estudios demuestran que los peces expuestos a fluctuaciones en la salinidad del agua presentan un aumento mayor de la presión intraocular, en comparación a los peces mantenidos en condiciones de salinidad estables. El aumento de la presión intraocular en peces con estrés osmótico es causado por el incremento en el ingreso de agua a través de la córnea, así como por el aumento en la producción de humor acuoso. Se ha demostrado que la córnea de los peces es permeable al agua, aunque en bajo nivel, y es impermeable al sodio. Por esto se explica que los cambios en la salinidad del agua ocasionen a corto plazo alteraciones en la osmolaridad del humor acuoso. La correlación positiva observada entre el grado de cataratas y la presión intraocular se explica por el aumento osmótico de absorción de agua en el ojo y el estrés del tejido del cristalino (Bjerkås et al., 2001; Bjerkås et al., 2004).

Las cataratas osmóticas se asocian a una pobre esmoltificación, una baja salinidad en el momento de ingreso de los smolt al mar, fluctuación de ésta y cambios bruscos en la temperatura del agua. Además, se ha reportado que las cataratas osmóticas constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de otro tipo de cataratas, en especial de origen nutricional (Hargis, 1991; Bjerkås et al., 2003).

b. Fluctuaciones de Temperatura

Se ha reportado que fluctuaciones en la temperatura del agua pueden aumentar el crecimiento y desarrollo de cataratas en Salmón del Atlántico en estado parr. Los salares parr mantenidos en agua con alta temperatura en forma constante, presentaron mayor ganancia de peso y desarrollaron más cataratas que los peces conservados a baja temperatura de manera permanente. Esto se había reportado en condiciones de campo y pudo demostrarse de forma experimental. Además, se demostró que las cataratas, cuyo desarrollo se inició en agua dulce, continúan post transferencia al mar (Bjerkås y Bjørnesteid, 1999; Bjerkås et al., 2001).

La formación de cataratas constituye un efecto directo de los rápidos cambios de temperatura. Producto de estas variaciones se altera la estructura de las proteínas del cristalino, pues la transparencia normal de éste es mantenida por la estructura regular de estas proteínas. Los aminoácidos metionina y cisteína son importantes en la protección de la estructura normal de las proteínas del cristalino. Una deficiencia de estos aminoácidos causa alteración de la estructura de las proteínas, las fibras del cristalino se inflaman, se altera el equilibrio osmótico y se presenta opacidad del cristalino (Bjerkås et al., 2001).

c. Radiación UV

Los ojos de los peces, por carecer de párpados y no presentar reflejo pupilar, están permanentemente expuestos a las radiaciones UV. Éstas inhiben la actividad de la $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ a nivel de la membrana de las células del cristalino. Además, el oxígeno es activado, oxidando las proteínas del cristalino y produciendo agregación de las mismas (Bjerkås et al., 2003).

En truchas arcoíris expuestas a radiación UV se ha reportado el desarrollo de cataratas, que inicialmente se presentaron en la cápsula anterior, llegando a afectar la corteza del cristalino. Las cataratas relacionadas a este tipo de radiación son de carácter irreversible y además pueden acompañarse de edema corneal (Cullen y Monteith- McMaster, 1993; Cullen et al. 1994; Bjerkås et al., 2003).

d. Sobresaturación de Oxígeno

Debido a la sobresaturación de oxígeno por la utilización de aguas sobresaturadas de gases, cambios de presión y temperatura en la conducción del agua hacia los estanques, uso intensivo de oxígeno, etc., se desarrollan cataratas caracterizadas por degeneración hidrópica del epitelio del cristalino y separación de las fibras subyacentes. Lo mismo ocurre con la “enfermedad de la burbuja”, que se presenta por el uso de aguas sobresaturadas de gases por cambios de presión y temperatura en la conducción del agua hacia los estanques, además de uso intensivo de oxígeno, entre otras causas (Bjerkås y Bjørnesteid, 1999; Bjerkås et al., 2001; Breck y Sveier, 2001).

e. Falsas Cataratas

Se debe tener en cuenta a los llamados “artefactos”, que no constituyen verdaderas cataratas, sino que son opacidades transitorias reversibles, producto de bajos niveles de oxígeno al momento de realizar manejos ¹.

¹ Comunicación personal. T. Wall. Curso: Técnicas de muestreo e identificación de cataratas en salmónidos. Puerto Varas, Chile. 2014.

5.4 Químicos

a. Tóxicos


Se ha demostrado que los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH), compuestos organofosforados y tioacetamida carcinogénica producen cataratas en peces (Fraser et al., 1990; Trøbe, 2010).

5.5 Traumas

Por carecer de párpados, los ojos de los peces están permanentemente expuestos a todo tipo de agentes, lo que facilita la presentación de lesiones a nivel del cristalino producto de manejo inadecuado (i.e., ausencia o sedación insuficiente en manejos) e infraestructura (i.e., quechas, redes) (Ersdal et al., 2001; Bjerkås y Sveier, 2004).

5.6 Asociadas a Otras Patologías

El desarrollo de cataratas se ha descrito asociado en forma secundaria a otras patologías. Tal es el caso de aquellas que provocan lesiones en la piel (i.e., producidas por SRS, traumas, Caligus), que pueden llevar a disfunciones osmorregulatorias y, como consecuencia, la presentación de cataratas osmóticas. Un caso es la infestación por Caligus, cuyo daño ocular ocasiona cataratas osmóticas (Wall, 1998; Mydtylmg et al., 1999; Ersdal et al., 2001).



Las cataratas pueden ser reversibles o permanentes. Según su etiología se clasifican en: nutricionales, a causa de parasitismo, ambientales, por agentes químicos, traumas y asociadas a otras patologías.

6. FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de que un individuo contraiga una enfermedad o cualquier otro problema de salud. A continuación se resumen algunos factores de riesgo asociados a la generación de cataratas en peces.

a. Peces Triploides

Los peces con esta constitución genética presentan mayor riesgo de desarrollar cataratas, ya que muestran alteraciones metabólicas que contribuyen con la alta incidencia de cataratas. Su capacidad de absorción, metabolización y retención de nutrientes está comprometida por diferencias en la morfología celular. Los peces triploides tienen requerimientos nutricionales más altos para poder mantener la rápida tasa de desarrollo. Al ser alimentados con dietas comerciales estándares para diploides, la presentación de patologías, entre ellas cataratas de origen nutricional, es altamente probable (Wall y Richards, 1992; Taylor et al., 2014).

b. Cepas

Estudios realizados en peces de diversas cepas de Salmón del Atlántico, reportan diferencias en la incidencia de cataratas. Las cepas de crecimiento más rápido presentan mayor susceptibilidad a desarrollar deficiencias nutricionales y cataratas asociadas a éstas (Ersdal et al., 2001; Breck et al., 2003).

c. Etapa de Cultivo

Desde el punto de vista de desarrollo de cataratas en salmónidos de cultivo se han identificado momentos críticos, tales como el proceso de esmoltificación, y períodos de rápido crecimiento, como ocurre en los primeros seis meses post transferencia de los smolt al mar (Wall, 1998; Breck et al., 2005).

d. Tamaño de Pellet Inadecuado

En peces en fase de engorda que presentan rápido crecimiento, el aumento en el calibre del alimento, que desde el punto de vista nutricional no cubre sus requerimientos, favorece la presentación de cataratas asociadas a deficiencias nutricionales ¹.

e. Bajos Niveles de Histidina

Dietas con bajo aporte de Histidina afectan la biodisponibilidad de este aminoácido y, por ende, su participación en los procesos de osmorregulación y control de la oxidación a nivel del cristalino, contribuyendo al desarrollo de cataratas (Baslow, 1998; Breck et al., 2003; Breck et al., 2005; Waagbø et al., 2010).

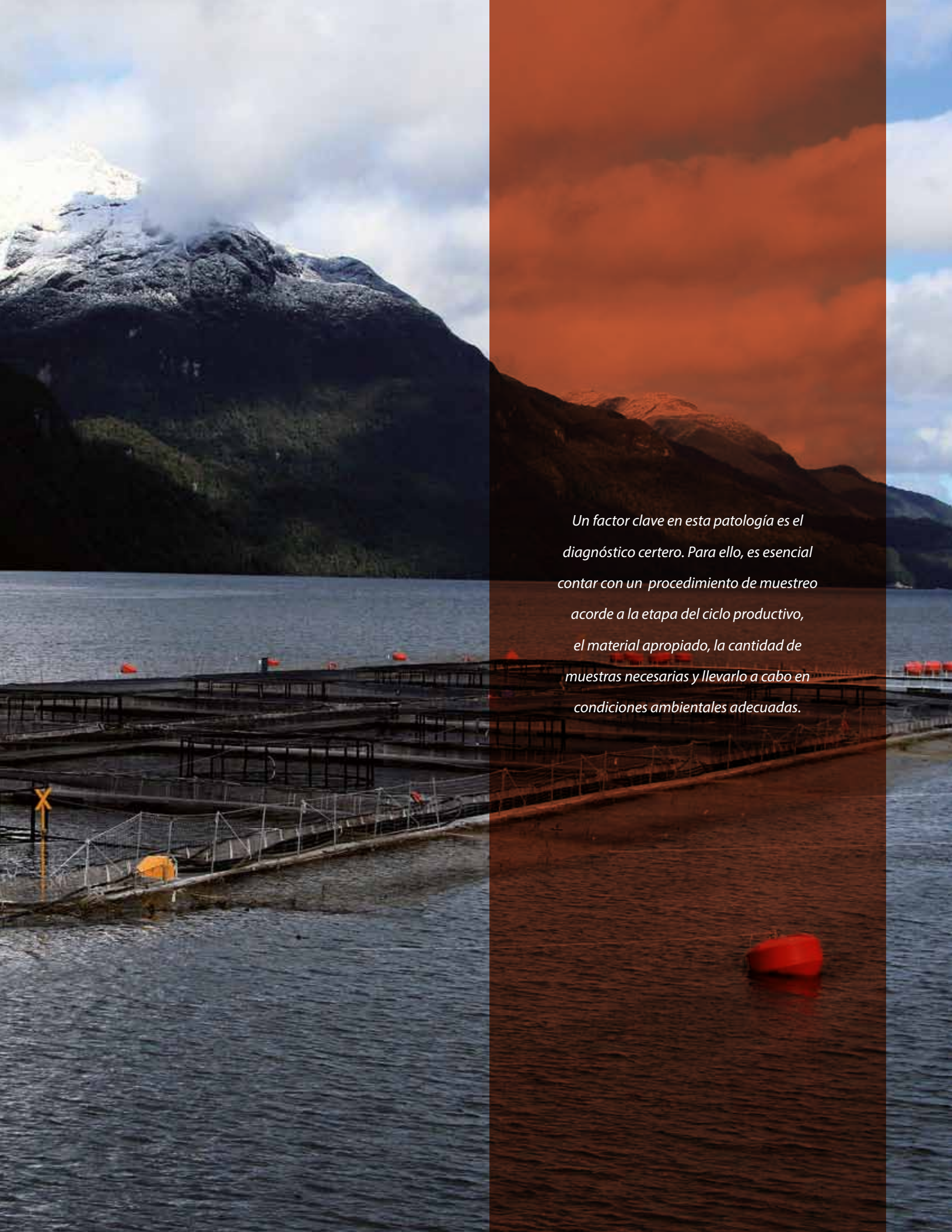
¹ Comunicación personal. T. Wall. Curso: Técnicas de muestreo e identificación de cataratas en salmónidos. Puerto Varas, Chile. 2014.

7. MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Se recomienda aumentar a 1.5% los niveles de Histidina en el alimento el último mes de permanencia de los peces en agua dulce, manteniendo este porcentaje como mínimo durante seis meses post ingreso al mar. En grupos de peces de alto riesgo (i.e., cepas de crecimiento rápido, peces expuestos a variaciones de salinidad y/o temperatura), se recomienda aumentar el porcentaje de Histidina a 1.9%.

- Previa transferencia de los peces al mar, es importante evaluar el grado de esmoltificación (medición de la actividad de ATPasa, histología, inmunohistoquímicos, etc.), para ingresar especies capaces de adaptarse al medio marino y evitar la presentación de alteraciones osmóticas y cataratas asociadas.
- En grupos de riesgo (peces triploides, cepas de rápido crecimiento) se recomienda la vigilancia durante toda la cadena productiva (desde la fase de agua dulce hasta planta de proceso), mediante continuos muestreos de evaluación del cristalino.
- En caso de sembrar peces de cepas de rápido crecimiento, es fundamental considerar una dieta acorde a sus requerimientos, para evitar deficiencias nutricionales y patologías asociadas.
- Además, se debe capacitar al personal, tanto de centros de agua dulce como de engorda, sobre cataratas en salmónidos y sus métodos de detección, para llevar a cabo muestreos periódicos y así obtener un estimado de la prevalencia de cataratas en los centros ¹.

¹ Comunicación personal. T. Wall. Curso: Técnicas de muestreo e identificación de cataratas en salmónidos. Puerto Varas, Chile. 2014.



Un factor clave en esta patología es el diagnóstico certero. Para ello, es esencial contar con un procedimiento de muestreo acorde a la etapa del ciclo productivo, el material apropiado, la cantidad de muestras necesarias y llevarlo a cabo en condiciones ambientales adecuadas.

II. MANUAL DE MUESTREO Y EVALUACIÓN CATARATAS EN SALMÓNIDOS DE CULTIVO

Las cataratas corresponden a la presentación de opacidad en el cristalino o en su cápsula, produciendo una dispersión anormal de la luz a través del mismo, lo que ocasiona disminución en la visión y finalmente ceguera. Para la aplicación de medidas correctivas y de mitigación es necesario un diagnóstico certero y oportuno en los centros de cultivos.

El presente Manual considera el proceso de selección de muestras; frecuencia de muestreo; procedimiento de toma de muestras; manejo de los peces; evaluación y clasificación de cataratas con respecto al porcentaje del área del cristalino afectada y densidad de la lesión.

1. OBJETIVO

Estandarizar el procedimiento de muestreo, identificación y clasificación de cataratas en salmónidos de cultivo.

2 .MATERIALES

2.1 Muestreo:

- Red de arrastre
- Quecha
- Batea de anestesia
- Anestésico

2.2 Diagnóstico:

- Linterna de bolsillo para mayor agudeza visual
- Lentes binoculares con aumento o lupa / oftalmoscopio u otoscopio
- Planilla de registro de muestreo
- Cámara fotográfica para registro



3. PROCEDIMIENTO

3.1 Selección de Muestras

3.1.1 Centros de Agua Dulce

- Realizar el muestreo de detección y clasificación de cataratas, junto a la ejecución del smolt index. Al menos muestrear 50 peces por estanque, considerando un 30% del total de los estanques a despachar (Tabla 1).
- Seleccionar peces de las diferentes cepas presentes en el centro de cultivo.
- Registrar aquellas unidades de cultivo en que se detecte la presencia de cataratas, para realizar seguimiento y monitoreo de evolución luego de su ingreso al mar.

Tabla 1. Resumen de muestreo para detección de cataratas en centros de agua dulce

Tipo de Centro	Frecuencia	Número de Muestras
Agua dulce (piscicultura, río, lago)	Previo despacho al mar. Junto a la ejecución del smolt index.	50 peces por estanque a despachar. 30% del total de estanques a despachar.

3.1.2 Centros de Engorda

- Priorizar la selección de ejemplares de unidades de cultivo que hayan presentado dificultad en la adaptación al mar.
- Peces con alta tasa de crecimiento.
- Jaulas en que se registre baja en el consumo de alimento.
- Jaulas con aumento de la mortalidad asociada a hallazgos de opacidad ocular.
- Jaulas más expuestas a las corrientes.
- La frecuencia y número de muestras se resume en la Tabla 2.

Tabla 2. Resumen de muestreo para detección de cataratas en centros de engorda.

Tipo de Centro	Frecuencia	Número de Muestras
Engorda (centro de bajo riesgo)*	Una vez al mes durante 6 meses después de finalizado el primer mes post-ingreso. Luego, cada dos meses hasta cumplido un año en el mar.	50 peces por jaula. Muestrear 30% del total de las jaulas del centro. En caso que el centro tenga más de un módulo, incluir jaulas de ambos.
Engorda (centro de alto riesgo)**	Cada dos semanas a partir del ingreso al mar hasta cumplir 12 meses de permanencia en él.	50 peces por jaula. Muestrear 30% del total de las jaulas del centro. En caso que el centro tenga más de un módulo, incluir jaulas de ambos.

* Corresponde a aquellos centros con peces con adecuada esmoltificación, cepas con tasa de crecimiento normal de acuerdo a la especie y estadio.

** Corresponde a aquellos centros con peces de crecimiento rápido (considerar cepas con esta característica); peces en que se haya detectado cataratas en fase de agua dulce; que hayan presentado dificultad de adaptación al medio salino. Centro de engorda sujeto a continuas variaciones de salinidad y temperatura.

3.2 Muestreo

El muestreo debe ser realizado por personal capacitado en la identificación de cataratas y su clasificación. En lo posible, los muestreadores deben ser siempre los mismos, con el propósito de mantener la consistencia de las observaciones en el tiempo.

Para el muestreo se recomienda utilizar red de arrastre, evitando la utilización de quechas, además de no usar alimento como cebo. Para todo efecto, se recomienda realizar el muestreo antes de la alimentación, evitando seleccionar peces moribundos o ciegos desde la superficie.

Previo al examen, los peces colectados deben ser debidamente anestesiados (anestesia profunda por inmersión). Se debe registrar peso y longitud de cada ejemplar.

En lo posible, la evaluación se debe llevar a cabo en un lugar sombreado u oscuro, evitando el exceso de luminosidad (días soleados en centros de engorda).

Con el equipo seleccionado (i.e., lentes binoculares con aumento, otoscopio, oftalmoscopio) se debe observar el cristalino, a modo de determinar la presencia/ausencia de opacidad, grado de cobertura y densidad.

El porcentaje de saturación de oxígeno en el agua de la batea o bins se debe medir periódicamente (especialmente a altas temperaturas). También debe realizar recambio constante de agua, con el propósito de evitar artefactos producto del muestreo.

3.3 Clasificación y Puntuación

Las cataratas se registran en base al porcentaje del área del cristalino afectada y la densidad de la misma (translucidez).

El cristalino de cada ojo debe ser evaluado. Ante la presencia de cataratas se debe registrar la magnitud con respecto el área afectada, en una escala de 0 a 4 por cada globo ocular evaluado (Tabla 3). Luego, ambos valores deben sumarse. Conjuntamente, la densidad debe ser evaluada según la translucidez del cristalino en una escala de 1 a 3 (Tabla 4). Además, se debe consignar si la catarata afecta a uno o ambos ojos o si el cristalino está normal (Tabla 5).

Los datos obtenidos se anotan en la planilla de muestreo evaluación de cataratas (ANEXO I).

Tabla 3. Sistema de Clasificación de Cataratas en Base a Score.


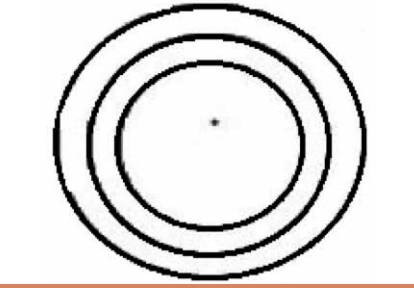
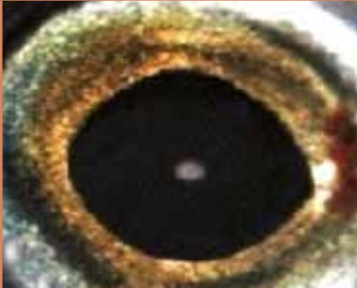
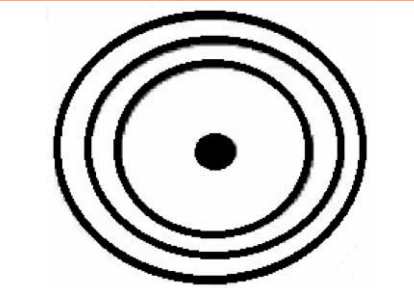
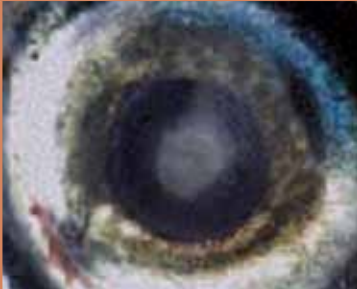
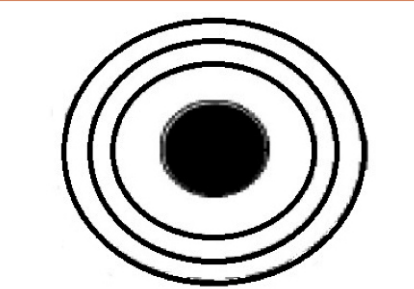

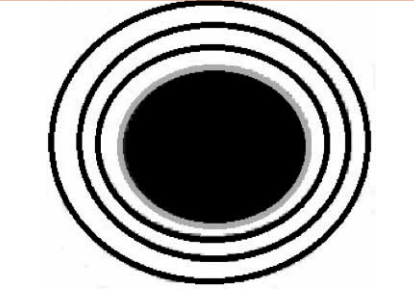
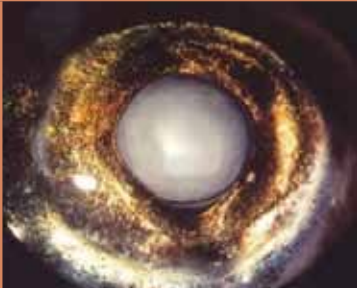
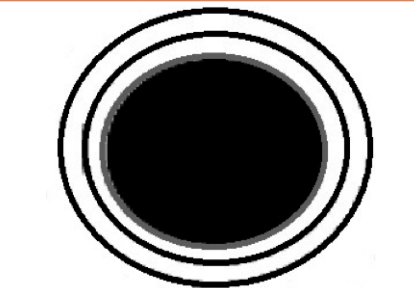
Score	Descripción	Imagen	Esquema
0	Ausencia de cataratas		
1	< 10% área del cristalino. Cataratas centrales.		
2	10 a 50% del área del cristalino		
3	50 a 75% del área del cristalino		
4	> 75% del área del cristalino		

Tabla 4. Clasificación de Cataratas en Base a su Densidad

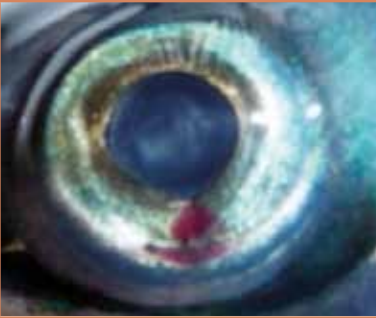
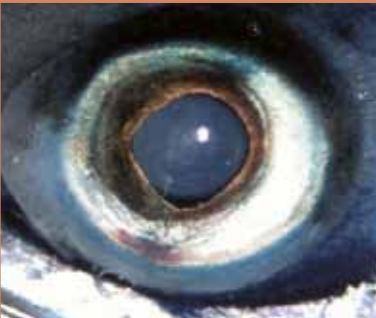
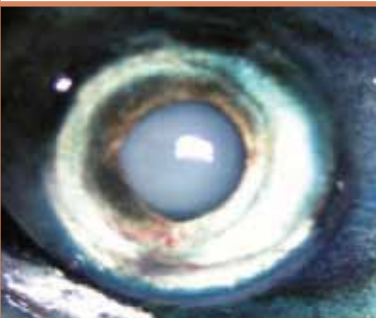
Densidad	Características	Imagen
1	Cristalino levemente opaco	
2	Cristalino blanquecino	
3	Cristalino blanco nacarado con pérdida total de translucidez	

Tabla 5. Clasificación de Cataratas en Base a Compromiso Ocular.

Características	
N	Normal. No se detecta la presencia de cataratas.
U	Unilateral. Afecta sólo a un ojo.
B	Bilateral. Ambos ojos presentan cataratas.

Referencias

- Arteel G, Sies H. 2001. The biochemistry of selenium and the glutathione system. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 10: 153-158.
- Baslow M. 1998. Function of the N-acetyl-L-histidine system in the vertebrate eye-evidence in support of a role as a molecular water pump. *J. Mol. Neurosci.* 10: 193-208.
- Bjerkås E., Waagbø R., Sveier H., Breck O., Bjerkås I., Bjørnstead E., Maage A. 1996. Cataract development in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in fresh water. *Acta Vet. Scand.* 37: 351-360.
- Bjerkås E., Bjørnstead E. 1999. Is there a connection between rapid fluctuation in water temperature and cataract development in the Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 19: 166-169.
- Bjerkås E., Bjørnstead E., Breck O., Waagbø R. 2001. Water temperature regimes affect cataract development in smolting Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 24: 281-291.
- Bjerkås E., Holst J., Bjerkås I., Ringvold A. 2003. Osmotic cataract causes reduced vision in wild Atlantic salmon postsmolts. *Dis. Aquat. Org.* 55: 151-159.
- Bjerkås E., Sveier H. 2004. The influence of nutritional and environmental factors on osmoregulation and cataracts in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 235: 101-122.
- Breck O., Sveier H. 2001. Growth and cataract development in two groups of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post smolt transferred to sea with a four week interval. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 21: 91-103.
- Breck O., Bjerkås E., Campbell P., Arnesen P., Haldorsen P., Waagbø R. 2003. Cataract preventive role of mammalian blood meal, histidine, iron and zinc in diets for Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of different strains. *Aquacult. Nutr.* 9: 341-350.
- Breck O., Bjerkås E., Campbell P., Rhodes J., Sanderson J., Waagbø R. 2005. Histidine nutrition and genotype cataract development in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 28: 357-371.
- Brønstad I., Bjerkås E., Waagbø R. 2002. The need for riboflavin supplementation in high and low energy diets for Atlantic salmon *Salmo salar* L. parr. *Aquacul. Nutr.* 8: 209-220.
- Chapel L., Hardie L., Secombes J. 1994. Diplostomiasis: the disease and host-parasite interactions. In *Parasitic Diseases of Fish* (Pike A., Lewis J. eds), pp. 59-86. Tresaith, Dyfed: Samara Publishing.

- Cullen A., Monteith- McMaster C. 1993. Damage to the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) lens following an acute dose of UVB. *Curr. Eye Res.* 12: 97-106.
- Cullen A., Monteith- McMaster C., Sivak J. 1994. Lenticular changes in rainbow trout following chronic exposure to UV radiation. *Curr. Eye Res.* 13: 731-737.
- Ersdal C., Midtlyng P., Jarp J. 2001. An Epidemiological study of cataracts in seawater farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Org.* 45: 229-236.
- Fraser P, Duncan G, Tomlinson J. 1990. Nuvar and cataracts in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Exp. Eye Res.* 50: 443-447.
- Hargis W Jr. 1991. Disorders of the eye in finfish. *Annu. Rev. Fish Dis.* 1: 95-117.
- Ketola H. 1979. Influence of dietary zinc on cataracts in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Nutr.* 109: 965-969.
- Lall S., Disorders of Nutrition and Metabolism. 2010. *Fish Diseases and Disorders Vol 2: Non-infectious Disorders*, 2nd edition (eds J.F Leatherland and P.T.K Woo).
- Lou M. 2003. Redox regulation in the lens. *Prog. Ret. Eye Res.* 22: 657-682.
- Maage A, Julshamn K. 1993. Assessment of zinc status in juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*) by measurement of whole body and tissue levels of zinc. *Aquaculture* 117: 179-191.
- Midtlyng P., Ahrend M., Bjerkås E., Waagbø R., Wall T. 1999. Current research on cataracts in fish. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 19: 299-301.
- Remø S., Olsvik P., Torstensen B., Amlund H., Breck O., Waagbø R. 2010. Susceptibility of Atlantic salmon lenses to hydrogen peroxide oxidation ex vivo after being fed diets with vegetable oil and methylmercury.(2011). *Exp. Eye Res.* 92: 414-424.
- Seppänen E., Kuukka H., Huuskonen H., Piironen J. 2008. Relationship between standard metabolic rate and parasite-induced cataract of juveniles in three Atlantic salmon stocks. *J. Fish Biol.* 72: 1659-1674.
- Taylor J., Waagbø R., Diez-Padriza M., Campbell P., Walton J., Hunter D., Matthew C., Migaud H. 2014. Adult triploid Atlantic salmon (*Salmo salar*) have higher dietary histidine requirements to prevent cataract development in seawater. *Aquacult. Nutr.* doi: 10.1111/anu.12130: 1-15.
- Trøbbe C. 2010. Mechanisms of cataract development in adult Atlantic salmon growers relative to dietary histidine and plant feed ingredients. Dissertation for the degree of philosophiae doctor (PhD) at the University of Bergen, Norway.

- Trøbe C., Rhodes J., Sanderson J., Breck O., Waagbø R. 2010. Effect of plant-based feed ingredients on osmoregulation in the Atlantic salmon lens. *Com. Biochem. Phys.* 155: 354-362.
- Waagbø R., Sveier H., Breck O., Bjørnstad E., Maage A., Bjerkås E. 1998. Cataract formation in smolting Atlantic salmon, *Salmo salar*, fed low and high energy diets. *Bull Eur. Ass. Fish Pathol.* 18: 202- 205.
- Waagbø R., Hamre K., Bjerkås E., Berge R., Wathne E., Lie Ø., Torstensen B. 2003. Cataract formation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., smolt relative to dietary pro- and antioxidants and lipid level. *J. Fish Dis.* 26: 213-229.
- Waagbø R., Trøbe C., Koppe W., Fontanillas R., Breck O. 2010. Dietary histidine supplementation prevents cataract development in adult Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in seawater. *Brit. J. Nutr.* 104: 1460-1470.
- Waagbø R., Berntssen M., Danielsen T., Helberg H., Kleppa A., Berg Lea T., Roselund G., Tvenning L., Susort S., Viesa V., Breck O. 2013. Feeding Atlantic salmon diets with plant ingredients during the sea water phase- a full- scale net production of marine protein with focus on biological performance, welfare, product and safety. *Aquacult. Nutr.* 19: 598-618.
- Wall A., Richards R. 1992. Occurrence of cataracts in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar*) on four farms in Scotland. *Vet. Rec.* 131: 553-557.
- Wall A. 1998. Cataracts in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Ireland, Norway and Scotland from 195 to 1997. *Vet. Rec.* 142: 626-631.
- Wall T., Bjerkås E. 1999. A simplified method of scoring cataracts in fish. *Bull. Eur. Pathol.* 19(4): 162-165.
- Wall T. (2014). Comunicación personal, Seminario Cataratas INTESAL. Puerto Varas, Chile.

ANEXO I: Planilla Evaluación de Cataratas

La planilla se debe completar al momento del muestreo. En caso que el pez no presente cataratas en la celda **"Score"** se debe anotar 0 (cero) y en la celda de **"Compromiso ocular" N (Normal)**

[illegible]

La planilla puede ser descargada en:
http://www.intesal.cl/descargas/Planilla_evaluacion_cataratas.rar

Una vez terminado el muestreo y la anotación de los datos correspondientes en la planilla, se procede a calcular el porcentaje de presentación de cataratas uni o bilaterales por jaula. Posteriormente, en base a las jaulas muestreadas, se determina un promedio para el centro.

El paso siguiente es calcular el promedio de la suma del score de ambos ojos para cada jaula muestreada.

Con respecto a la densidad de cataratas, se debe tener en consideración que para un mismo score, la que presenta mayor densidad tendrá peor pronóstico.

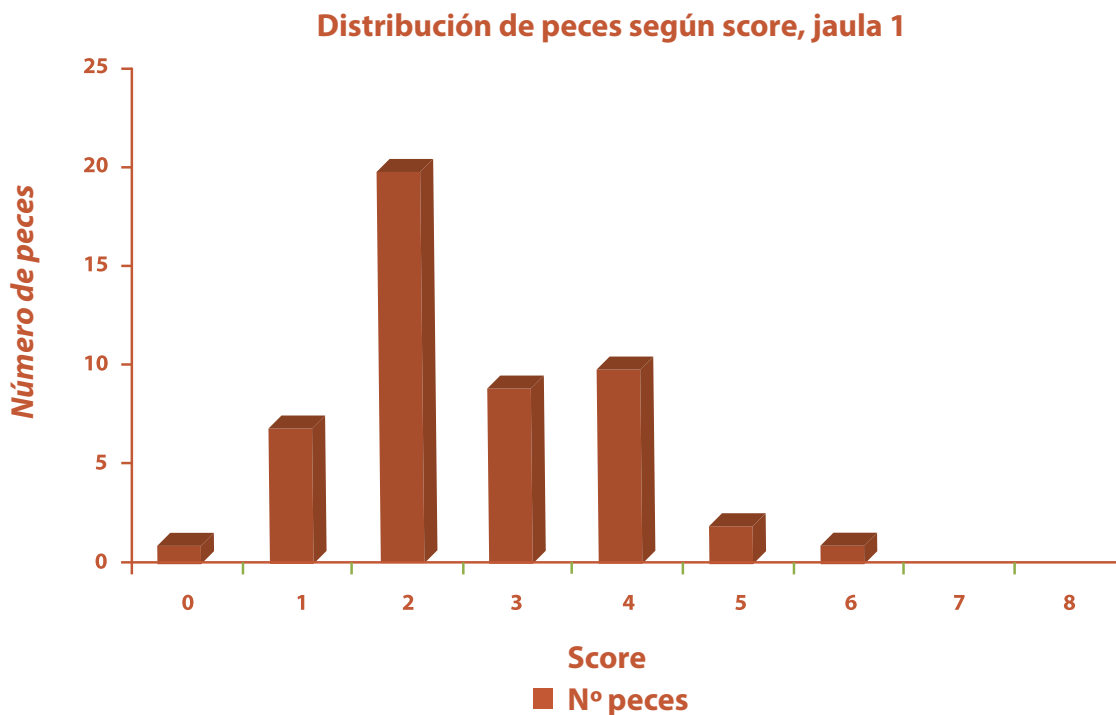
El compromiso ocular indica si las cataratas afectan a uno o ambos ojos. En el primer caso, generalmente está asociado a manejo (traumas) y, en el segundo, a situaciones que comprometen el

estado de salud general del pez, que pueden incluso llevar a la pérdida total de la visión.

La densidad de las cataratas debe relacionarse con el área de extensión de ellas y el peso del pez, ya que una catarata grado 4, densidad 3 en un pez de 4 meses, permanecerá del mismo tamaño. Sin embargo, tanto el pez como el cristalino crecen, por lo que disminuirá el score de la catarata a 2 ó 3 y se observará como una pequeña lesión respecto al nuevo tamaño del cristalino.

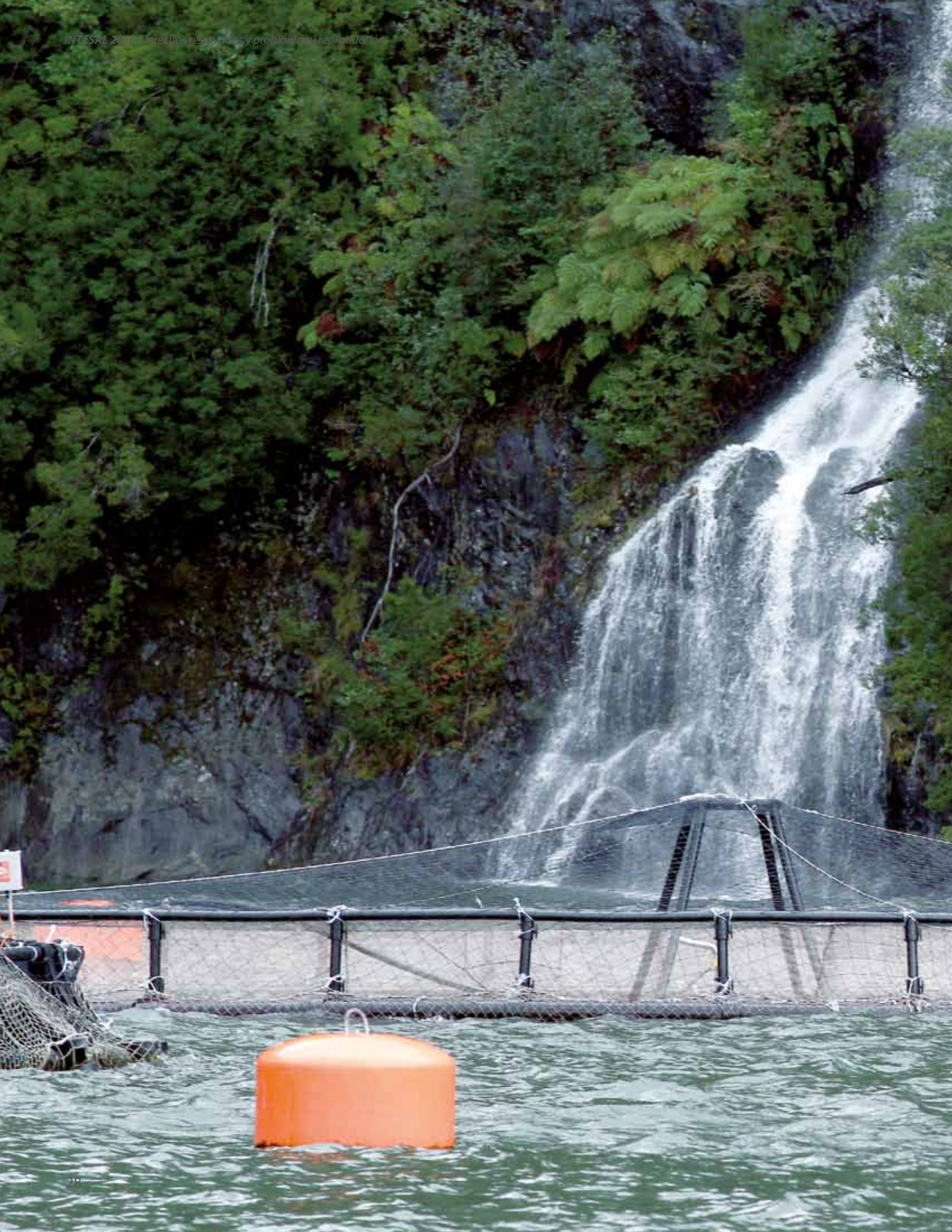
Para facilitar la observación de la proporcionalidad de las cataratas en las jaulas muestreadas, se recomienda graficar los resultados. En el eje **x** la variable “score” y en el eje **y** n° peces que presentaron tal grado de cataratas (Figura 2).

Figura 2. Ejemplo de gráfico de distribución de peces según score en jaula muestreada.



Con respecto a la interpretación de resultados, si el promedio de jaula presenta un score de cataratas menor a 3.0, se considera aceptable. Entre 3.0 y 6.0 aumenta la probabilidad de implicancias

productivas y es de suma importancia establecer un sistema de vigilancia. Mayor a 6.0 constituye un problema productivo, a raíz de la ceguera en los peces y las consecuencias asociadas a ésta.



*El Instituto Tecnológico del Salmón (Intesal)
de SalmonChile es una instancia de
coordinación técnica que articula y genera
información científica y tecnológica de
vanguardia.*

*De manera confiable, rigurosa y oportuna,
contribuye con información a los asociados
del gremio para la toma de decisiones
relacionadas con el desarrollo sustentable
de la industria acuícola salmonera en el
país, en materias sanitarias, productivas,
ambientales y de inocuidad alimentaria,
entre otros.*

*Intesal cuenta con un sólido y prestigioso
equipo de profesionales, quienes
desarrollan e implementan diversos
programas de investigación, monitoreo y
seguimiento de la actividad salmonicultora.*



AUTORES

Ibarra R., González M., 2014. Instituto Tecnológico del Salmón. INTESAL-SalmonChile

EDICIÓN PERIODÍSTICA

Sandra Ulloa B.

FOTOGRAFÍAS

Marco Jiménez - Mario Mendoza

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Agencia Publisur

IMPRESIÓN

Gráfica Magenta



SalmonChile
INTESAL

Antecedentes sobre la
Etiología e Identificación de
CATARATAS EN
SALMÓNIDOS DE
CULTIVO