



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“MONITOREO DE LESIONES EN EL CAMARÓN DE RÍO DEL
SUR (*Samastacus spinifrons*) EN UN CENTRO DE CULTIVO”**

MARIA FERNANDA BARRERA DEL VALLE

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario.
Departamento de Patología Animal.

Profesor Guía: Dr. Julio Larenas Herrera
Profesor Colaborador: Dra. Claudia Venegas Morales

Financiamiento:
Astacicultura Chiloé.
Proyecto Dirección de Investigación N° 21-04 Universidad Andrés Bello.

SANTIAGO, CHILE

2006



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“MONITOREO DE LESIONES EN EL CAMARÓN DE RÍO DEL
SUR (*Samastacus spinifrons*) EN UN CENTRO DE CULTIVO”**

MARIA FERNANDA BARRERA DEL VALLE

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario.
Departamento de Patología Animal.

	Calificación	Firma
Profesor Guía: Dr. Julio Larenas H.	_____	_____
Profesor Consejero: Dr. Gustavo Farías R.	_____	_____
Profesor Consejero: Dr. José Pokniak R.	_____	_____

SANTIAGO, CHILE

2006

DEDICATORIA

Le dedico esta Memoria a mi madre, mi razón y ejemplo de vida, quien me apoyó siempre y en los momentos más difíciles, a la distancia y en presencia, siempre conmigo, gracias.

No puedo dejar de dedicarle este trabajo y agradecerle también a mi padre, hermanos, primos y amigos por brindarme siempre su cariño y ayudarme a salir adelante en este largo camino que recorrí.

“Nos proponemos objetivos y metas inalcanzables, ponemos todo nuestro ímpetu en llegar al final y sin embargo, todo el camino recorrido se convierte en más importante y valioso que el propio destino”.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer sinceramente a la Dra. Claudia Venegas Morales, por todo su apoyo desde el comienzo del desarrollo de esta Memoria, por todo su tiempo y dedicación en compartir sus conocimientos.

También le ofrezco mis sinceros agradecimientos al Dr. Julio Larenas Herrera por todos sus consejos y aportes, sin los que no hubiese sido posible la realización de esta Memoria.

Les agradezco al Dr. José Pokniak y al Dr. Gustavo Farías por toda su ayuda en la corrección de este trabajo.

Al Departamento de Patología Animal y todos sus funcionarios, especialmente al Sr. Miguel Sepúlveda.

Al Sr. Rolf Eichler y Astacicultura Chiloé, por brindarme la oportunidad de desarrollar esta Memoria en su empresa. También a mis compañeros de labores, futuros colegas del mundo acuícola, que realizaron sus prácticas en la astacicultura: Johanna Mundaca, Alejandro Ros, Pamela Palma y Cristian Parra.

Le agradezco muy afectuosamente a la familia Roberts Gutiérrez por recibirme en su hogar y brindarme todo su cariño y comprensión durante los siete meses de mi estadía en Chiloé, haciéndome sentir como en casa, gracias.

A mi familia; Antonio, Gladys, Marcos y Francisca, gracias por ser el pilar fundamental de mi vida.

RESUMEN

En un centro de cultivo de camarones de río del Sur (*Samastacus spinifrons*), ubicado en Chiloé, durante Junio a Octubre de 2004, se realizó un monitoreo de lesiones macroscópicas e histopatológicas. Para esto se hizo un muestreo dirigido de 62 camarones adultos, confinados en estanques y alimentados con dietas comerciales, que presentaron signos como letargia, heridas o alteraciones en su coloración. Además, se obtuvieron ocho individuos aparentemente sanos, como grupo control para realizar comparaciones.

Mediante un análisis descriptivo se demostró que existían diversas alteraciones macro e histopatológicas. El signo clínico más frecuente fue letargia, mientras las alteraciones macroscópicas más comunes correspondieron a lesiones cuticulares y amputación de apéndices, producida por predación. Se registraron otras lesiones características de síndromes descritos para otros crustáceos, como la coloración blanquecina del abdomen (“cola de algodón”) y lesiones cuticulares de color anaranjado compatibles con la enfermedad bacteriana del caparazón. Las lesiones histopatológicas más frecuentes correspondieron a infiltración de tejidos por hemocitos en el hepatopáncreas y en glándula antenal. También se registró la presentación de núcleos hipertrofiados con cromatina marginada en células del epitelio hepatopancreático, lo que podría corresponder a una lesión compatible con una infección viral, no antes descrita para la especie. Otro hallazgo importante fue la presencia de organismos tipo microsporidio en el tejido muscular de los camarones con musculatura blanquecina y en el tejido hepatopancreático de otros camarones. También se demostró la presencia de metacercarias de un trematodo de una especie no identificada en hepatopáncreas y gónadas.

El estudio demostró la ocurrencia de lesiones tanto macroscópicas, como histopatológicas, que podrían asociarse a cuadros patológicos en la especie *S. spinifrons*.

SUMMARY

From June to October 2004, a survey of macroscopic and histopathological lesions was made in a crayfish farm of the freshwater crayfish “camarón de río del Sur” (*Samastacus spinifrons*), in Chiloé. By means of a non-random sampling of crayfish, held in tanks and fed with commercial diets, there were selected 62 adults that shown gross signs as lethargy, wounds, or color alterations. Also eight apparently normal individuals were obtained as a control group for making comparisons.

By a descriptive analysis it was demonstrated that existed several gross and histopathological alterations. The most frequent clinical sign was lethargy, while the most common gross signs were cuticular lesions and appendage amputations, caused by predation. Other lesions characteristic of described syndromes of crustaceans were registered, like the white coloration of the tail muscle (“cotton tail”) and orange cuticular lesions similar to those described for bacterial shell disease. The most common histopathological lesions were the hemocyte infiltration of hepatopancreas and antennal gland tissues. Also hepatopancreas epithelium cells showing hypertrophic nuclei and marginated chromatin were registered, which may correspond to a viral infection, previously never been described for this species. Other finding was microsporidium-like organisms in the muscular tissue of the “cotton tail” crayfish and in hepatopancreatic tissue of other crayfish. Also it was demonstrated the presence of metacercaria of an unidentified trematode species in hepatopancreas and gonad tissue.

This study demonstrated the occurrence of macroscopic and histopathological lesions in *S. spinifrons*, which could be associated with disease entities.

INDICE

RESUMEN	5
SUMMARY	6
INDICE	7
INDICE DE FIGURAS	8
INDICE DE GRÁFICOS	12
INDICE DE TABLAS	13
INTRODUCCIÓN	14
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	16
1. ANTECEDENTES GENERALES	16
2. ALGUNOS ASPECTOS DE LA ANATOMIA DE LOS CANGREJOS DE RIO	17
3. MECANISMOS DE DEFENSA DE LOS CRUSTÁCEOS ANTE ENFERMEDADES.	19
4. POTENCIALES ENFERMEDADES Y AGENTES PATÓGENOS QUE PUEDEN AFECTAR A S. SPINIFRONS.....	20
5. ORGANISMOS EPIBIONTES DEL “FOULING”.....	26
6. ESTADO DEL ARTE EN DIAGNÓSTICO.....	27
OBJETIVOS	28
MATERIALES Y MÉTODOS	29
1. TOMA DE MUESTRAS.....	29
2. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.....	33
3. OBSERVACIÓN Y ANÁLISIS.....	34
RESULTADOS	37
1. PARÁMETROS DEL AGUA.....	37
2. CARACTERÍSTICAS MORFOMÉTRICAS.....	38
3. RESULTADOS DEL ANALISIS DE LESIONES MACROSCÓPICAS.....	40
4. RESULTADO DEL ANÁLISIS DE LESIONES HISTOPATOLÓGICAS.....	51
5. RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE CONDICIÓN (K) E INTENSIDADES DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS.....	84
DISCUSIÓN	85
CONCLUSIONES	93
BIBLIOGRAFÍA	94
ANEXO N°1	100

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. EJEMPLAR MACHO ADULTO DE <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i>	16
FIGURA 2. ESQUEMAS DE LA ANATOMÍA EXTERNA E INTERNA DE UN CANGREJO DE RÍO. MODIFICADO DE HOLT, RINEHART, AND WINSTON, MODERN BIOLOGY, 2002.....	18
FIGURA 3. UBICACIÓN DEL CENTRO DE CULTIVO EN LA COMUNA DE PALOMAR, INDICADA CON ESTRELLA Y PUNTO EN ROJO. FUENTE: INSTITUTO GEOGRÁFICO MILITAR [EN LÍNEA] < HTTP://200.27.126.222/website/mapa/viewer.htm > [CONSULTA 01-10-2006].	29
FIGURA 4. VISTA PARCIAL DEL “HATCHERY” DONDE SE PUEDE OBSERVAR LA DISTRIBUCIÓN DE LOS ESTANQUES.....	30
FIGURA 5. VISTA PARCIAL DE UN ESTANQUE EN EL QUE SE MANTENÍAN A LOS CAMARONES ADULTOS. LOS TUBOS DE PVC CORRESPONDEN A REFUGIOS.	30
FIGURA 6. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . ESQUEMA QUE MUESTRA LAS MEDIDAS UTILIZADAS EN EL PRESENTE ESTUDIO. MODIFICADO DE BOCIC <i>ET AL.</i> , 1988	33
FIGURA 7. FORMA EN QUE SE INYECTA EL FIJADOR DE DAVIDSON EN UN CAMARÓN DE RÍO.....	33
ESQUEMA MODIFICADO DE HUXLEY, 1879.....	33
FIGURA 8. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA DORSAL DE UN EJEMPLAR QUE PRESENTA AMPUTACIÓN DE AMBOS QUELÍPEDOS Y DOS PEREIÓPODOS. NÓTESE UN PEREIÓPODO EN REGENERACIÓN (FLECHA).	42
FIGURA 9. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA VENTRAL DE UN EJEMPLAR QUE PRESENTA AMPUTACIÓN DEL QUELÍPEDO IZQUIERDO (FLECHA CELESTE) Y DE LA CASI TOTALIDAD DE SUS PEREIÓPODOS (FLECHAS AMARILLAS).	42
FIGURA 10. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA DORSAL DEL ABDOMEN. SE PUEDE OBSERVAR ENTRE DOS SEGMENTOS ABDOMINALES UNA ULCERACIÓN DE LA CUTÍCULA (FLECHA), ACOMPAÑADA DE MELANIZACIÓN DE LOS BORDES DE LA HERIDA.	43
FIGURA 11. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA FRONTAL DE UN QUELÍPEDO CUYO DÁCTILO FUE AMPUTADO A RAÍZ DE UN CORTE A NIVEL DE SU BASE. SE APRECIA LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA DE UN COLOR AMARILLENTO (FLECHA).	43
FIGURA 12. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA LATERAL DE UN QUELÍPEDO. SE OBSERVA UNA EROSIÓN CUTICULAR DE COLOR ANARANJADO (ÁREA DELIMITADA Y FLECHA).....	43
FIGURA 13. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA LATERAL DEL CEFALOTÓRAX. LESIÓN CUTICULAR CIRCULAR, QUE SE INICIA EN EL SURCO CERVICAL. SU CENTRO ES DE COLOR ROJIZO Y LOS BORDES DE COLOR AMARILLO (ÁREA DELIMITADA).	43
FIGURA 14. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA DORSAL DE UN EJEMPLAR QUE PRESENTABA INFLAMACIÓN DE LA MEMBRANA ARTRODIAL DE LA ARTICULACIÓN TORACOABDOMINAL (FLECHAS).....	44
FIGURA 15. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA LATERAL DE UN EJEMPLAR QUE PRESENTÓ INFLAMACIÓN DE LA MEMBRANA ARTRODIAL DE LA ARTICULACIÓN TORACOABDOMINAL (FLECHA).	44
FIGURA 16. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> VISTA VENTRAL. (A) COLORACIÓN NORMAL DEL ABDOMEN. (B) COLORACIÓN OPACA DEL ABDOMEN. (C Y D) COLORACIÓN BLANQUECINA A AMARILLENTO DEL ABDOMEN. (D) VISTA EN DETALLE DEL CAMBIO UNIFORME EN LA COLORACIÓN DE TODA LA MUSCULATURA ABDOMINAL.....	45
FIGURA 17. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . QUELÍPEDO IZQUIERDO QUE PRESENTA UNA DECOLORACIÓN AZUL. ADEMÁS PRESENTA VARIAS LESIONES CUTICULARES (FLECHAS)..	46

FIGURA 18. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA VENTRAL DE UN EJEMPLAR CON UNA MANCHA BLANQUECINA EN EL ABDOMEN (A) Y DE OTRO EJEMPLAR CON UNA MANCHA AMARILLENTA (B) (DELIMITADAS POR CÍRCULO Y FLECHAS).....	47
FIGURA 19. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA DORSAL DE UN EJEMPLAR QUE PRESENTA UNA DEFORMACIÓN DEL BRANQUIOESTEGUITO DERECHO (FLECHA), EL CUAL DEJA LA CÁMARA BRANQUIAL AL DESCUBIERTO.	48
FIGURA 20. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA LATERAL DE UN EJEMPLAR POST MUDA, QUE PRESENTA DEFORMACIÓN DE AMBAS CÁMARAS BRANQUIALES DEL NUEVO CAPARAZÓN Y DEFORMACIÓN DE PEREIÓPODOS. LAS BRANQUIAS QUEDAN COMPLETAMENTE FUERA DE LAS CÁMARAS (FLECHAS).....	48
FIGURA 21. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA LATERAL DE UN EJEMPLAR ADULTO QUE PRESENTA UNA GRAN CANTIDAD DE EPIBIONTES DE LA ESPECIE <i>TEMNOCEPHALA</i> SP. (FLECHAS) SOBRE EL MARGEN LATERAL DEL CEFALOTÓRAX.	49
FIGURA 22. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA FRONTAL DE UN EJEMPLAR COLONIZADO POR <i>TEMNOCEPHALA</i> SP. PUEDE APRECIARSE LA MORFOLOGÍA Y DISPOSICIÓN DE LOS HUEVOS DE ESTE ECTOSIMBIONTE (FLECHAS) SOBRE LA SUPERFICIE DEL CEFALOTÓRAX.	49
FIGURA 23. <i>TEMNOCEPHALA</i> SP. MICROFOTOGRAFÍA DE UN TEMNOCEFÁLIDO. PUEDEN APRECIARSE CINCO TENTÁCULOS DIRIGIDOS HACIA ANTERIOR Y EL DISCO DE ADHESIÓN EN EL EXTREMO OPUESTO (FLECHA). 40X.	49
FIGURA 24. MICROFOTOGRAFÍA DE HUEVOS DE <i>TEMNOCEPHALA</i> SP. EXTRAÍDOS DE UN EJEMPLAR DE <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . PUEDE APRECIARSE SU FORMA CÓNICA. 40X.	49
FIGURA 25. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA DORSAL DE UN EJEMPLAR ADULTO QUE PRESENTA UN INTENSO “FOULING” (FLECHAS) QUE RECUBRE TODA LA SUPERFICIE CORPORAL.....	50
FIGURA 26. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA LATERAL DE UN EJEMPLAR ADULTO QUE YACE DE COSTADO Y BAJO EL AGUA. SE PUEDE NOTAR EL INTENSO “FOULING” DE LA SUPERFICIE VENTRAL Y LATERAL DEL CEFALOTÓRAX (FLECHA).....	50
FIGURA 27. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA MODERADA (NIVEL 2) DEL ESPACIO INTERTUBULAR HEPATOPANCREÁTICO. SE OBSERVA CÓMO LOS HEMOCITOS OCUPAN EL ESPACIO INTERTUBULAR (FLECHAS). PUEDE DISTINGUIRSE TAMBIÉN LA FORMACIÓN DE NÓDULOS DE ENCAPSULACIÓN (N). H Y E. 100X.	56
FIGURA 28. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA SEVERA (NIVEL 3) DEL ESPACIO INTERTUBULAR HEPATOPANCREÁTICO. SE OBSERVA GRAN CANTIDAD DE HEMOCITOS EN EL ESPACIO INTERTUBULAR (FLECHAS). SE DISTINGUEN TAMBIÉN NÓDULOS DE ENCAPSULACIÓN (N). H Y E. 100X.....	57
FIGURA 29. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. FORMACIÓN DE DOS NÓDULOS DE ENCAPSULACIÓN, COMPUESTOS POR HEMOCITOS, EN EL ESPACIO PERITUBULAR. SE DISTINGUE CÓMO CAPAS CONCÉNTRICAS DE HEMOCITOS (FLECHA), RODEAN A ALGUNAS PARTÍCULAS EOSINOFÍLICAS (PUNTA DE FLECHA). LUM=LUMEN DEL TÚBULO. H Y E. 400X.	57
FIGURA 30. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . FORMACIÓN DE UN GRANULOMA (FLECHAS) EN EL ESPACIO INTERTUBULAR DEL HEPATOPÁNCREAS. TAMBIÉN SE APRECIA INFILTRACIÓN HEMOCITARIA Y FORMACIÓN DE NÓDULOS (N). LUM=LUMEN DEL TÚBULO. H Y E. 100X. 58	
FIGURA 31. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. NECROSIS. PUEDE OBSERVARSE UN TÚBULO HEPATOPANCREÁTICO NECRÓTICO (FLECHA) EN RELACIÓN A UN TÚBULO NORMAL (PUNTA DE FLECHA). H Y E. 100X.	59

FIGURA 32. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HIPERTROFIA NUCLEAR INTENSA (NIVEL 3) DE CÉLULAS DEL EPITELIO TUBULAR HEPATOPANCREÁTICO. PUEDEN OBSERVARSE LOS NÚCLEOS HIPERTRÓFICOS (FLECHAS). H Y E. 100X.	60
FIGURA 33. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPANCREATOCITOS CON UNA MARCADA HIPERTROFIA NUCLEAR (FLECHA). PUEDE OBSERVARSE QUE EL NUCLEOLO ESTÁ DESPLAZADO Y LA CROMATINA SE ENCUENTRA MARGINADA (PUNTA DE FLECHA). H Y E. 400X.	60
FIGURA 34. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HIPERTROFIA NUCLEAR DE HEPATOPANCREATOCITOS. PUEDE OBSERVARSE QUE EL NUCLEOLO ESTÁ DESPLAZADO (FLECHA) Y LA CROMATINA SE ENCUENTRA MARGINADA. EL NÚCLEO PRESENTA UN GRAN TAMAÑO EN RELACIÓN A UN NÚCLEO NORMAL (N) H Y E. 1000X.	60
FIGURA 35. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. DESPRENDIMIENTO DE CÉLULAS INFECTADAS (FLECHA) HACIA EL LUMEN DE LOS TÚBULOS. H Y E. 400X.	61
FIGURA 36. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TETRAEDROS (FLECHA) EN VACUOLAS DE CÉLULAS DEL EPITELIO TUBULAR HEPATOPANCREÁTICO. INTENSIDAD NIVEL 3. H Y E. 400X.	61
FIGURA 37. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . VISTA EN DETALLE DE UN TETRAEDO EN UNA VACUOLA DE UNA CÉLULA B DEL HEPATOPÁNCREAS. H Y E. 1000X.	62
FIGURA 38. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. ALMACENAMIENTO DE UN PIGMENTO PARDO EN LAS VACUOLAS SUPRANUCLEARES DE LAS CÉLULAS F (FLECHAS). H Y E. 400X.	62
FIGURA 39. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. HIFAS DE UN HONGO NO IDENTIFICADO (FLECHAS). H Y E. 400X.	63
FIGURA 40. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. ESPORAS DE UN ORGANISMO TIPO MICROSPORIDIO (FLECHAS) DENTRO DE UNA CÉLULA DEL EPITELIO HEPATOPANCREÁTICO (N=NÚCLEO HEPATOPANCREATOCITO). H Y E. 1000X.	64
FIGURA 41. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. GRAN NÚMERO DE GRANULOMAS EN RESPUESTA A LA PRESENCIA DE ORGANISMOS TIPO MICROSPORIDIOS. EN LOS CENTROS DE LOS GRANULOMAS SE DISTINGUEN LAS ESPORAS DE ESTOS ORGANISMOS (FLECHAS). H Y E. 100X.	64
FIGURA 42. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . HEPATOPÁNCREAS. A. METACERCARIA (FLECHA) DESPLAZANDO UN TÚBULO HEPATOPANCREÁTICO (T) (LUM=LUMEN). H Y E. 100X. B. VISTA EN DETALLE DE LA CÁPSULA QUITINOSA (FLECHA) QUE RODEA A LA METACERCARIA. NO SE OBSERVA REACCIÓN HEMOCITARIA ASOCIADA A ESTOS QUISTES. H Y E. 400X.	65
FIGURA 43. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . GLÁNDULA ANTENAL. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA. SE OBSERVAN GRUPOS DE HEMOCITOS (FLECHAS) EN EL TEJIDO CONECTIVO ENTRE LOS TÚBULOS DE LA GLÁNDULA. H Y E. 100X.	67
FIGURA 44. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . GLÁNDULA ANTENAL. FORMACIÓN DE UN NÓDULO DE ENCAPSULACIÓN (FLECHA), COMPUESTO POR HEMOCITOS. H Y E. 400X.	68
FIGURA 45. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . GLÁNDULA ANTENAL. NECROSIS DEL EPITELIO DEL LABERINTO Y PÉRDIDA DE LA ARQUITECTURA NORMAL DE LA GLÁNDULA. H Y E. 100X. ..	68
FIGURA 46. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . BRANQUIAS, EJE CENTRAL DE UNA BRANQUIA. INFILTRACIÓN DE HEMOCITOS (FLECHA). EN EL RECUADRO SE OBSERVA UNA BRANQUIA SIN INFILTRACIÓN. END=ENDOTELIO, CUT=CUTÍCULA. H Y E. 400X.	70
FIGURA 47. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . BRANQUIAS. “FOULING” EN BRANQUIAS. SE OBSERVA COMO UN PUNTILLADO ENTRE LAS LAMINILLAS. H Y E. 40X.	71

FIGURA 48. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . BRANQUIAS. PROTOZOO NO IDENTIFICADO EN EL “FOULING”, DEL TIPO CILIADO OPERCULADO. SE INDICA LA LÓRICA CARACTERÍSTICA DE ESTOS PROTOZOOS (FLECHA). H Y E. 400X.	71
FIGURA 49. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . BRANQUIAS. A. PROTOZOOS DEL TIPO PERITRICOS CILIADOS PEDUNCULADOS (FLECHAS) EN EL “FOULING” DE LAS BRANQUIAS. PUEDE VERSE SU NÚCLEO EN FORMA DE U (PUNTA DE FLECHA). H Y E. 100X. B. VISTA A MAYOR AUMENTO DE LA MORFOLOGÍA DE LOS PERITRICOS CILIADOS ENCONTRADOS EN LA CÁMARA BRANQUIAL. PUEDE OBSERVARSE EL PEDÚNCULO (FLECHA). H Y E. 400X.	71
FIGURA 50. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TESTÍCULO. A. TESTÍCULO NORMAL. H Y E. 100X. B. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA ENTRE LOS TÚBULOS SEMINÍFEROS. H Y E. 400X.	73
FIGURA 51. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TESTÍCULO. NÓDULOS DE ENCAPSULACIÓN (N) REEMPLAZANDO LOS TÚBULOS SEMINÍFEROS. H Y E. 100X.	73
FIGURA 52. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . OVARIO. METACERCARIA DE UN TREMATODO NO IDENTIFICADO. A. SE OBSERVA COMO LA METACERCARIA (FLECHA) DESPLAZA A LOS OVOCITOS (OVO). H Y E. 40X. B. VISTA EN DETALLE DE LA METACERCARIA. SE APRECIA LA ESTRUCTURA DEL PARÁSITO Y LA PARED QUITINOSA. H Y E. 100X.	74
FIGURA 53. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . ESTÓMAGO. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE AL EPITELIO. H Y E. 100X.	75
FIGURA 54. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . ESTÓMAGO. METACERCARIA (FLECHA) EN EL TEJIDO CONECTIVO ASOCIADO A ESTE ÓRGANO. H Y E. 100X.	75
FIGURA 55. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TEJIDO MUSCULAR. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA (INFIL). PUEDE OBSERVARSE CÓMO LOS HEMOCITOS REEMPLAZAN A LAS FIBRAS MUSCULARES. MUSC=TEJIDO MUSCULAR. H Y E. 400X.	78
FIGURA 56. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TEJIDO MUSCULAR (MUSC). FORMACIÓN DE NÓDULOS DE ENCAPSULACIÓN (N) Y GRANULOMAS (FLECHA). H Y E. 100X.	78
FIGURA 57. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TEJIDO MUSCULAR. FORMACIÓN DE UN GRANULOMA Y NECROSIS (FLECHA). H Y E. 100X.	78
FIGURA 58. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TEJIDO MUSCULAR. ESPORAS DE UN MICROSPORIDIO NO IDENTIFICADO INFECTANDO LA MUSCULATURA ESTRIADA. NO SE OBSERVA REACCIÓN HEMOCITARIA ASOCIADA A ESTA LESIÓN. MUSC=TEJIDO MUSCULAR, ESP=ESPORAS DE MICROSPORIDIOS. H Y E. 400X.	79
FIGURA 59. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . CUTÍCULA. QUITINOLISIS (FLECHA). CUT=CUTÍCULA, SUBCUT=EPITELIO SUBCUTICULAR, CONECT=CONECTIVO. H Y E. 100X.	81
FIGURA 60. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . CUTÍCULA. “FOULING”. CUT=CUTÍCULA. H Y E. 100X. ...	81
FIGURA 61. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . CUTÍCULA. PROTOZOO CILIADO PEDUNCULADO EN EL “FOULING”. H Y E. 400X.	81
FIGURA 62. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TEJIDO CONECTIVO SUBCUTICULAR. INFILTRACIÓN HEMOCITARIA (FLECHAS). CUT=CUTÍCULA, CONECT=TEJIDO CONECTIVO. H Y E. 100X. ...	83
FIGURA 63. <i>SAMASTACUS SPINIFRONS</i> . TEJIDO CONECTIVO SUBCUTICULAR. NECROSIS (FLECHAS). ADEMÁS PUEDE NOTARSE QUITINOLISIS (PUNTA DE FLECHA). MUSC=TEJIDO MUSCULAR, CUT=CUTÍCULA. H Y E. 100X.	83

INDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. TEMPERATURAS MEDIAS DIARIAS, REGISTRADAS EN EL AGUA DE LOS ESTANQUES ENTRE EL 1 DE JUNIO Y 30 DE SEPTIEMBRE DE 2004.	37
GRÁFICO 2. VARIACIÓN DEL PROMEDIO DEL ÍNDICE DE CONDICIÓN (K) SEGÚN SEXO Y GRUPO. LAS DIFERENCIAS NO SON ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS VALORES PROMEDIO DE K PARA EL GRUPO CONTROL VERSUS EL GRUPO DE ESTUDIO ($p>0,05$).	39
GRÁFICO 3. DISTRIBUCIÓN DE LAS FRECUENCIAS DE LOS SIGNOS Y LESIONES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS EN LOS GRUPOS CONTROL Y DE ESTUDIO EN PORCENTAJES CON RESPECTO AL TOTAL DE CADA GRUPO. GRUPO CONTROL: N=8. GRUPO DE ESTUDIO N=62.	41
GRÁFICO 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS FRECUENCIAS DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL HEPATOPÁNCREAS EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES IDENTIFICADAS EN ESTE ÓRGANO, CONSIDERANDO LOS GRUPOS CONTROL Y DE ESTUDIO (N=115 LESIONES).	54
GRÁFICO 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS FRECUENCIAS DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN LA GLÁNDULA ANTENAL EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES IDENTIFICADAS EN ESTE ÓRGANO (N=12 LESIONES).....	66
GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN DE LAS FRECUENCIAS PORCENTUALES DE LAS LESIONES IDENTIFICADAS EN BRANQUIAS, EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES ENCONTRADAS EN ESTE ÓRGANO (N=13 LESIONES).	69
GRÁFICO 7. DISTRIBUCIÓN DE LAS FRECUENCIAS PORCENTUALES DE LAS LESIONES IDENTIFICADAS EN EL TEJIDO REPRODUCTIVO, EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES ENCONTRADAS EN GÓNADAS (N=12 LESIONES).	72
GRÁFICO 8. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS FRECUENCIAS DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL TRACTO DIGESTIVO, EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES ENCONTRADAS EN ESTÓMAGO E INTESTINO (N=5 LESIONES).....	76
GRÁFICO 9. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS FRECUENCIAS DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL TEJIDO MUSCULAR, EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES ENCONTRADAS EN ESTE TEJIDO (N=11 LESIONES).	77
GRÁFICO 10. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS FRECUENCIAS DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL TEJIDO CUTICULAR, EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES ENCONTRADAS EN ESTE TEJIDO (N=12 LESIONES).....	80
GRÁFICO 11. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS FRECUENCIAS DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL EPITELIO SUBCUTICULAR, EN RELACIÓN AL TOTAL DE LESIONES IDENTIFICADAS EN ESTE TEJIDO (N=8 LESIONES).	82

INDICE DE TABLAS

TABLA 1. RESUMEN DE LOS PARÁMETROS DEL AGUA REGISTRADOS DURANTE EL PERIODO DE MUESTREO, DE JUNIO A SEPTIEMBRE DE 2004.	38
TABLA 2. RESUMEN DE LOS VALORES PROMEDIO DE LAS DISTINTAS VARIABLES MORFOMÉTRICAS QUE FUERON DETERMINADAS PARA EL GRUPO CONTROL. PROMEDIOS ± DESVIACIÓN ESTÁNDAR.	38
TABLA 3. RESUMEN DE LOS VALORES PROMEDIO DE LAS DISTINTAS VARIABLES MORFOMÉTRICAS QUE FUERON DETERMINADAS PARA EL GRUPO DE ESTUDIO. PROMEDIOS ± DESVIACIÓN ESTÁNDAR.	39
TABLA 4. FRECUENCIAS DE OCURRENCIA DE LAS DIVERSAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL GRUPO CONTROL, EN RELACIÓN AL TOTAL DE CAMARONES DE ESTE GRUPO (N=8)	51
TABLA 5. FRECUENCIAS DE PRESENTACIÓN DE LAS DIVERSAS LESIONES ENCONTRADAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO, EN RELACIÓN AL TOTAL DE CAMARONES DE ESTE GRUPO (N=62).	52
TABLA 6. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS REGISTRADAS EN EL HEPATOPÁNCREAS DEL GRUPO CONTROL.	55
TABLA 7. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS REGISTRADAS EN EL HEPATOPÁNCREAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.	55
TABLA 8. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN LA GLÁNDULA ANTENAL EN EL GRUPO DE ESTUDIO.	66
TABLA 9. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN BRANQUIAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO.	69
TABLA 10. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN EL TEJIDO REPRODUCTIVO EN EL GRUPO DE ESTUDIO.	72
TABLA 12. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN EL TEJIDO MUSCULAR EN EL GRUPO DE ESTUDIO.	77
TABLA 13. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN EL TEJIDO CUTICULAR EN EL GRUPO DE ESTUDIO.	80
TABLA 14. FRECUENCIA DE LAS INTENSIDADES DE LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN EL EPITELIO SUBCUTICULAR EN EL GRUPO DE ESTUDIO.	82
TABLA 15. VALORES CALCULADOS DEL ÍNDICE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN PARA LAS CORRELACIONES ENTRE ÍNDICE DE CONDICIÓN (K) Y LOS NIVELES DE INTENSIDAD DE LA LESIÓN HISTOPATOLÓGICA CORRESPONDIENTE. SE INDICA EL NÚMERO DE INDIVIDUOS (N) QUE PRESENTARON LA CORRESPONDIENTE LESIÓN ANALIZADA.	84

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años la acuicultura en Chile ha tenido un gran desarrollo. Debido a la apertura de nuevos mercados, nuestro país está en un momento económico tal que debe apuntar a la diversificación de su producción, de manera de conquistar nuevos nichos de mercado. Resulta necesario conocer cuáles son los recursos con que se cuenta para este fin y manejar sus tecnologías. En el marco de los recursos hidrobiológicos se encuentra la astacicultura, esto es, el cultivo de camarones (o correctamente dicho, cangrejos) de agua dulce. Esta rama de la acuicultura se desarrolla en nuestro país sólo desde hace unos pocos años con algunas especies de Parastácidos. En los últimos años, en Chile, se ha intentado realizar el cultivo intensivo de las especies exóticas *Cherax quadricarinatus* y *C. tenuimanus* (Venegas, comunicación personal¹). Chile tiene un gran potencial para el desarrollo de la astacicultura, ya que en nuestro país existen en forma silvestre cuatro especies de camarones de agua dulce posibles de cultivar. Una de éstas, y la con mayor potencial es el camarón de río del sur, *Samastacus spinifrons* (Rudolph, 2002). Esta especie puede convertirse en una innovadora y alternativa fuente de ingresos para los agricultores del sur de Chile. Actualmente las poblaciones de esta especie están siendo sometidas a explotación sin respetar vedas, hembras ovígeras, ni tallas mínimas de extracción (Rudolph, 2002). El cultivo de este camarón, implica la implementación de tecnologías adecuadas, ya que hasta hoy sólo se encuentra en fase experimental en el país. Al respecto, Fundación Chile lleva en ejecución desde el año 2002 un proyecto FDI-CORFO, en el cual se pretenden sentar las bases para el desarrollo de esta actividad y fomentar su producción. Sin embargo, aspectos referentes a su biología y manejo hasta hoy no se han clarificado y existe poca información disponible. Menos aún se tiene conocimiento acerca de posibles agentes patógenos que afecten a la especie; incluso se ha publicado que está libre de enfermedades (Rudolph, 2002). En condiciones intensivas de cultivo el estrés ambiental, las altas densidades, la calidad del agua, y otros factores afectan el normal estado sanitario de los individuos, haciéndolos más susceptibles a presentar enfermedades. Es así

¹ VENEGAS, C. [comunicación personal] Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Andrés Bello, Facultad de Ecología y Recursos Naturales. Chile.

como surge la necesidad de generar conocimiento sobre el estado sanitario de la especie, qué patologías la pudieran afectar y cómo prevenirlas.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. ANTECEDENTES GENERALES.

La astacicultura, se ha desarrollado principalmente en España, Austria, Alemania, Australia, Nueva Zelanda y Estados Unidos (Wickins y Lee, 2002). El cultivo para consumo humano de los parastácidos del Hemisferio Sur se inició en Australia en 1980 (Rudolph, 2002). En Chile, la astacicultura es una actividad comercial que recién comienza, tanto a nivel de especies exóticas, como nativas (Venegas, comunicación personal²).



Figura 1. Ejemplar macho adulto de *Samastacus spinifrons*.

El camarón de río del sur, *S. spinifrons*, (Fig. 1) es un crustáceo decápodo, perteneciente al grupo de los “Freshwater Crayfish” o camarones de agua dulce, o cangrejos de río. Éstos se agrupan en tres superfamilias: Nephropoidea, Astacoidea y Parastacoidea. Nephropoidea y Astacoidea se localizan en el Hemisferio Norte. La tercera superfamilia del Hemisferio Sur; Parastacoidea, incluye la única familia Parastacidae, con más de 180 especies descritas (Rudolph, 2002). Esta familia posee 14 géneros distribuidos en: Australia con nueve géneros, Sudamérica con tres géneros y un género endémico tanto en Madagascar como Nueva Zelanda (Crandall *et al.*, 2000). Existen cinco especies de parastácidos nativas de nuestro país: *Parastacus pugnax*, *P. nicoletti*, *Virilastacus araucanius*, *S. spinifrons* y la recientemente

² VENEGAS, C. [comunicación personal] Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Andrés Bello, Facultad de Ecología y Recursos Naturales. Chile

descrita *V. rucapihuelensis* (Rudolph y Crandall, 2005). Las especies de *Parastacus* y *Virilastacus* son excavadoras, mientras *Samastacus* habita ríos y lagos (Rudolph, 2002).

El primer intento de cultivo de especies exóticas, en nuestro país, lo realizó la Universidad Católica del Norte, mediante un proyecto FONDEF (2000), con la especie australiana *C. tenuimanus*. En la actualidad la explotación de *S. spinifrons* en Chile se realiza principalmente mediante capturas desde el medio natural. El cultivo de *Samastacus* se ha realizado como parte de diversos proyectos de investigación referentes a su biología y sistemas de cultivo (Alvarado, 1995), mientras su cultivo comercial comenzó a desarrollarse sólo hace pocos años. Pese a esto, el conocimiento de su biología es muy escaso y circunscrito principalmente a aspectos descriptivos (Bocic *et al.*, 1988).

De los antecedentes que se han recopilado hasta la fecha, cabe destacar que *S. spinifrons* presenta ventajas comparativas frente a otras especies chilenas de Parastácidos que hacen de ella la especie más atractiva para la acuicultura (Rudolph, 2002). En la literatura no existe ningún registro de muerte masiva de ejemplares, ni de enfermedades. Lo anterior sugiere que *S. spinifrons* se encontraría libre de ellas (Rudolph, 2002). Sin embargo, esto puede ser una subestimación, ya que no existen estudios al respecto, al mismo tiempo, existe un creciente interés en nuestro país por fomentar su cultivo.

2. ALGUNOS ASPECTOS DE LA ANATOMIA DE LOS CANGREJOS DE RIO.

El cuerpo de los cangrejos se considera formado por 19 segmentos, siendo portador cada uno de ellos de un par de apéndices. De estos segmentos, los trece primeros se encuentran fusionados, formando el cefalotórax. El cefalotórax está dividido, en forma transversal por el surco cervical, que lo separa en dos porciones: cefálica y posterior. La parte posterior se subdivide a su vez en tres cámaras: la cámara cardíaca en posición medial y dos regiones branquiales en posición lateral. El abdomen o cola está formado por seis segmentos articulados entre sí, (Fig. 2) que terminan en una escama impar: el telson, en el cual se abre el ano (Auvergne, 1982).

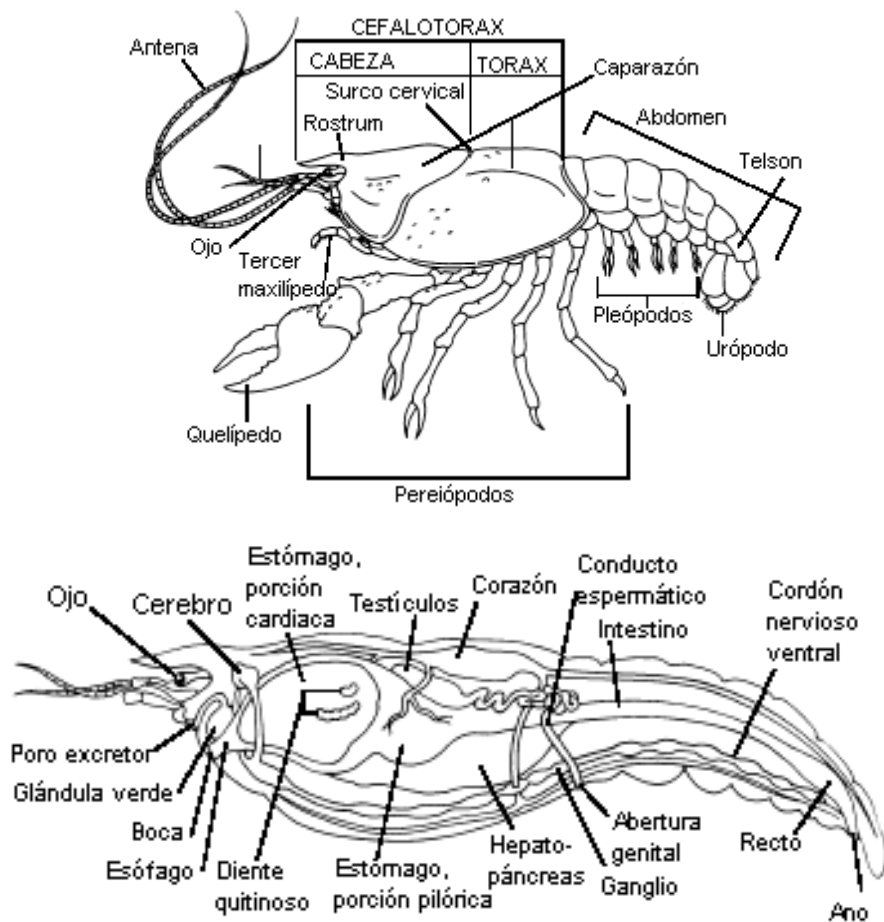


Figura 2. Esquemas de la anatomía externa e interna de un cangrejo de río. Modificado de Holt, Rinehart, and Winston, *Modern Biology*, 2002.

Las porciones iniciales y terminales del tubo digestivo, así como el esófago y el largo intestino posterior son de origen ectodérmico. Su naturaleza es la misma que la epidermis de la que procede el caparazón y por tanto, de idéntico comportamiento. A continuación del esófago se encuentra un gran estómago provisto de un aparato triturador con actividad secretora. El corto intestino medio se sitúa entre el estómago y el intestino posterior, prolongándose en su cara dorsal, por un pequeño ciego (Fig. 2). Lateralmente desembocan los conductos secretores de dos glándulas digestivas que forman el hepatopáncreas. El aparato circulatorio es de tipo lagunar. La hemolinfa que se oxigena a nivel de las branquias, se mantiene en movimiento por la actividad de un corazón en posición dorsal, suspendido dentro del seno pericárdico. El aparato excretor lo forman dos pares de glándulas o nefridios, cuya estructura histológica es casi idéntica al riñón de

los mamíferos. La base del sistema nervioso está formada por una cadena nerviosa ventral. Las gónadas de los dos sexos, son trilobuladas y se encuentran situadas entre el corazón y el tubo digestivo. Los orificios genitales se abren en la base del tercer par de pereiópodos en la hembra y en la base del quinto par en el macho (Auvergne, 1982).

3. MECANISMOS DE DEFENSA DE LOS CRUSTÁCEOS ANTE ENFERMEDADES.

Los invertebrados en general, y los crustáceos en particular, sólo poseen respuestas inmunes inespecíficas contra agentes infecciosos. Los crustáceos han desarrollado un complejo, eficiente y altamente desarrollado sistema inmune inespecífico, basado en hemocitos circulantes y en varias proteínas de defensa (Bachere, 2000). Gran participación tienen los hemocitos, con la capacidad de montar respuestas fagocíticas, citotóxicas e inflamatorias (Wickins y Lee, 2002).

Los sistemas de defensa incluyen a la coagulación de la hemolinfa, melanización, aglutinación celular, mecanismos antimicrobianos, formación de especies reactivas del oxígeno, y mecanismos fagocíticos. Entre estos mecanismos, la coagulación de la hemolinfa y la melanización mediada por el sistema fenoloxidasa, además de la aglutinación celular, están directamente inducidos por sustancias extrañas, lo que resulta en el secuestro de los microorganismos invasores. Los invasores así inmovilizados son finalmente eliminados por las sustancias antimicrobianas liberadas por la mayoría de los diferentes tipos de hemocitos (Iwanaga y Kawabata, 1998). Estas defensas mediadas por células son normalmente activadas por proteínas específicas y moléculas de carbohidratos (lipopolisacáridos, peptidoglicanos, y glicanos) de la superficie de bacterias, hongos y agentes protozoarios, que son reconocidas por los hemocitos como diferentes y extrañas. Su habilidad para reconocer virus, sin embargo, es limitada, ya que muchos virus tienen moléculas superficiales similares a las de las células del hospedero (Wickins y Lee, 2002).

4. POTENCIALES ENFERMEDADES Y AGENTES PATÓGENOS QUE PUEDEN AFECTAR A *S. spinifrons*.

La siguiente sinopsis describe las enfermedades más estudiadas que afectan a los cangrejos de río y sus manifestaciones macroscópicas e histopatológicas.

4.1. ENFERMEDADES BACTERIANAS.

4.1.1 Bacteriemia asintomática o septicemia bacteriémica (Vibriosis).

Generalmente se considera a las bacterias como patógenos oportunistas en situaciones de estrés para los cangrejos de río (Saltarini, 2002). La bacteriemia es causada por especies de numerosos géneros, incluyendo gramnegativas (*Acinetobacter*, *Aeromonas*, *Citrobacter*, *Flavobacterium*, *Pseudomonas* y *Vibrio*) y grampositivas (*Corynebacterium*, *Bacillus*, *Micrococcus*, y *Staphylococcus*). Los signos clínicos de bacteriemia en los cangrejos de río son inespecíficos y típicamente se limitan a letargia y parálisis inmediatamente previa a la muerte (Edgerton, 2004). La histopatología revela reacciones de defensa del hospedero en diferentes órganos. Entre estas reacciones se encuentran la formación de nódulos de encapsulación y depósito de melanina (Edgerton y Owens, 1999). Secciones histológicas muestran a la bacteria confinada a la hemolinfa, hemocitos fagocíticos y fagocitos fijos del hepatopáncreas (Edgerton *et al.*, 2002).

4.1.2 Infección entérica bacteriana.

Las bacterias son habitantes comunes del intestino de los camarones de río, sin embargo, en condiciones de estrés o en aquéllos infectados con cepas más virulentas, éstas pueden proliferar en el intestino anterior y medio y en los túbulos hepatopancreáticos, causando necrosis del epitelio. Las bacterias asociadas a infecciones entéricas incluyen a los géneros *Citrobacter*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter* y *Alcaligenes*. Las bacterias se asocian con una reacción hemocítica masiva en la cual los túbulos hepatopancreáticos son encapsulados con capas de hemocitos (Edgerton *et al.*, 2002), mientras el epitelio necrótico cambia a un tipo cuboideo o escamoso (Edgerton y Owens, 1999).

4.1.3 Enfermedad bacteriana del caparazón (“Bacterial shell disease” o “Burn spot disease”) o Enfermedad bacteriana quitinolítica.

La enfermedad del caparazón se ha asociado tanto a hongos, como bacterias. Comúnmente se le asocia con factores estresores ambientales, como una mala calidad del agua, densidades altas y sustratos abrasivos. La enfermedad se caracteriza por la erosión progresiva del exoesqueleto, que puede ser fatal si se han erosionado grandes áreas de éste. Las heridas en el exoesqueleto resultan en la colonización por bacterias quitinoclásticas, que inducen la melanización y oscurecimiento en la cutícula (Holdich, 2002). Se asocian a esta enfermedad bacterias de los géneros *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Citrobacter* (Edgerton *et al.*, 2002). Las especies fúngicas involucradas incluyen a *Ramularia astaci*, *Cephalosporium leptodactyli* y *Didymaria cambari*. Estos hongos quitinoclásticos se encuentran en los centros necróticos de las lesiones (Edgerton, 2004). Esta enfermedad puede ser reconocida por la presencia de ulceraciones que van de color pardo a negro, cuando aumenta la lesión, afectan algunas superficies del cuerpo y apéndices, y varían en tamaño (Ponce *et al.*, 2005). Las lesiones presentan centros deprimidos y necróticos. El análisis histopatológico de las lesiones revela la presencia de hifas y/o bacterias en la cutícula (Edgerton *et al.*, 2002).

4.1.4. Recubrimiento (o “Fouling”) cuticular bacteriano.

Algunas bacterias filamentosas gramnegativas se adhieren ocasionalmente a la cutícula de las branquias, generalmente en conjunto con protozoos y metazoos (Holdich, 2002). Esta condición se asocia a una mala calidad del agua. Aunque es de poca significancia, si no se toman las medidas para mejorar la calidad del agua, las bacterias pueden proliferar e impedir el movimiento del agua dentro de la cavidad branquial, lo que puede llevar a hipoxia. La condición se asocia a bacterias del género *Leucothrix*. La observación microscópica al fresco de pleópodos o branquias revela los característicos filamentos bacterianos (Edgerton *et al.*, 2002).

4.2. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ORGANISMOS RICKETTSIALES.

4.2.1. Infecciones por organismos similares a rickettsia.

Basado en el tropismo tisular se describen dos diferentes tipos de bacterias intracelulares, usualmente referidas como organismos similares a rickettsia (OSR), que infectan a los crustáceos decápodos. Un tipo infecta la mayoría de los órganos, mientras el otro presenta un tropismo por el tejido hepatopancreático (Holdich, 2002). Para la especie *C. quadricarinatus*, se han reportado infecciones sistémicas y hepatopancreáticas tanto en Australia (Edgerton y Prior, 1999), como en Ecuador (Romero *et al.*, 2000). La infección sistémica se caracterizó por un número inusual de individuos débiles, moribundos y muertos al momento de la cosecha (Romero y Jiménez, 2002). La observación histopatológica reveló microcolonias basofílicas gramnegativas de OSR en el citoplasma, infectando el tejido conectivo de todos los órganos y endotelio de vasos hemolinfáticos (Edgerton *et al.*, 2002). Se observó una prominente hiperplasia e hipertrofia del endotelio y células intersticiales de todos los órganos, especialmente branquias. Las células infectadas incluyeron hemocitos en circulación y fagocitos fijos a los vasos hemolinfáticos terminales del hepatopáncreas. Fue frecuente la atrofia del hepatopáncreas y necrosis en distintos tejidos. En cambio, la infección rickettsial hepatopancreática se restringe sólo al epitelio tubular de este órgano (Edgerton *et al.*, 2002).

4.3. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS.

4.3.1. Plaga del hongo, aphanomyciasis, aphanomycosis, peste del cangrejo de río.

La plaga del hongo se estableció en Europa con la introducción de crustáceos de agua dulce desde Norteamérica en la década de los sesenta en el siglo XIX, y desde entonces se ha ido propagando producto de otras introducciones, lo que ha llevado a la desaparición de muchas poblaciones nativas europeas. Producida por el hongo Oomycete *Aphanomyces astaci*, causa enfermedad y mortalidad en muchas especies de cangrejos de río (Unestam, 1975). En las especies americanas causa infección crónica, que puede volverse letal en condiciones de estrés. En el resto de las especies causa la muerte en el 100% de los casos. La infección comienza sobre

la cutícula no esclerotizada. Las zoosporas germinan y producen un micelio aseptado que rápidamente crece dentro de la cutícula, hasta alcanzar la cavidad corporal interna (Diéguez-Uribeondo, 1998). Los signos son variables, dependiendo de la relación entre la severidad de la infección con la temperatura en que ésta ocurre (Alderman y Polglase, 1988). Si un gran número de esporas está presente, la muerte es rápida y el animal muestra pocos signos, como blanqueamiento de la musculatura abdominal en áreas severamente afectadas. Si están presentes pocas esporas la infección procede en forma más lenta y generalmente se evidencia por la melanización del exoesqueleto. En estados avanzados hay pérdida de coordinación y parálisis. Se sospecha que una neurotoxina contribuye a estos signos de enfermedad (Edgerton *et al.*, 2002).

La infección de los tejidos por *A. astaci* resulta en la liberación de compuestos fenólicos, involucrados en la reacción de melanización que ocurre alrededor de las hifas dentro de la cutícula. La observación por microscopía óptica de partes de la cutícula abdominal blanda revela las típicas hifas aseptadas de 7-10 μm de diámetro (Cerenius y Söderhall, 1992).

4.3.2. Infección por *Fusarium*.

Para los camarones de agua dulce este hongo es considerado un patógeno oportunista, causando infección después de un episodio de estrés. Entre las especies de *Fusarium* que los afectan se han descrito a *Fusarium solani*, *F. oxysporum*, *F. tabacinum*, *F. roseum* var. *culmorum*. La enfermedad puede ser relativamente lenta en desarrollarse. La muerte se atribuye a alteraciones fisiológicas durante o después del proceso de muda (ecdisis), exotoxinas producidas por el hongo y perturbaciones en la presión osmótica y concentración iónica de cloro y sodio en la hemolinfa. En algunos hospederos la infección por *Fusarium* resulta en lesiones en la cutícula, branquias y hemocele. Una reacción de melanización ocurre alrededor de las hifas, lo que produce grandes áreas de color café en la cutícula y una intensa reacción celular en los tejidos subyacentes, esta condición ha llevado a que esta enfermedad se le conozca como “brown abdomen disease” (Chinain y Vey, 1988). Las agregaciones de hemocitos llevan a la formación de grandes encapsulaciones o granulomas. En las branquias se presentan puntos café y cambios difusos en el epitelio branquial (Maestracci y Vey, 1987).

4.3.4. Infección fúngica de huevos de cangrejo de río.

Causada por *Saprolegnia* spp. y otros oomicetos. Muchos de estos hongos son parásitos especializados de masas de huevos y embriones, y pueden infectar los huevos de varias especies de crustáceos (Unestam, 1973). *Saprolegnia* invade los huevos muertos y luego crece sobre huevos viables en la misma masa de huevos o infecta la masa de huevos de otro individuo por medio de esporas (Vey, 1986). También se ha demostrado que puede afectar a larvas moribundas. Puede resultar en un 100% de mortalidad de huevos (Edgerton *et al.*, 2002).

4.3.5. Otras infecciones fúngicas.

Los hongos pertenecientes a los géneros *Saprolegnia*, *Aphanomyces*, *Achyla* y *Trichosporum* y hongos tricomycetos son frecuentes patógenos oportunistas en los camarones de río. La infección por estos hongos se asocia a una mala calidad del agua e inadecuadas condiciones de manejo. Generalmente infectan regiones blandas de la cutícula o heridas (Edgerton, 2004). El diagnóstico de *Saprolegnia parasitica* y *Trichosporum beigelii* se realiza mediante cultivo y microscopía óptica de preparaciones frescas (Cerenius *et al.*, 1987). *S. parasitica* puede causar lesiones melanizadas en la cutícula (Söderhall *et al.*, 1991).

4.4. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS.

4.4.1. Virus de la necrosis pancreática Infecciosa (“Infectious pancreatic necrosis virus” IPNV).

El IPNV causa una enfermedad aguda en los salmónidos. Es un birnavirus. La cepa Sp de IPNV fue experimentalmente transmitida al camarón de río europeo *Astacus astacus*. Los ejemplares infectados excretaron continuamente el virus, pudiendo aislarse de la hemolinfa después de un año post-inoculación. Los camarones infectados no presentaron signos clínicos, no obstante, altos títulos de IPNV pudieron aislarse de todos los tejidos de *A. astacus*. No se observó histopatología o citología. Sin embargo, se observó IPNV en gránulos de hemocitos. (Edgerton *et al.*, 2002).

4.4.2. Virus del síndrome de la Mancha Blanca (“White spot syndrome virus” WSSV).

Este virus descrito por primera vez en el Este de Asia en 1992 se ha dispersado rápidamente al Sureste Asiático y América Latina, causando grandes daños económicos. El WSSV es miembro del género *Whispovirus* dentro de una nueva familia de virus llamado *Nimaviridae* (Vlak *et al.*, 2002). El WSSV infecta muchas especies de camarones penaeidos (Chou *et al.*, 1995), al igual que muchas especies de crustáceos no penaeidos incluyendo a las gambas, cangrejos de río y camarones marinos (Lo *et al.*, 1996). El WSSV infecta los hemocitos y otros tejidos de origen mesodérmico y ectodérmico, especialmente la epidermis cuticular. Es común la encapsulación de hemocitos en tejidos que experimentan necrosis debido a infecciones por WSSV. El núcleo infectado por WSSV se observa hipertrófico, con cromatina marginada y contiene inclusiones levemente eosinofílicas a fuertemente basofílicas. Los signos clínicos incluyen decoloración y ablandamiento del exoesqueleto, primariamente del caparazón y ocasionalmente de quelípedos. Se desarrollan pequeños puntos blancos característicos en la superficie interior de la cutícula del caparazón y apéndices de los individuos infectados, que también se presentan letárgicos (Chou *et al.*, 1995).

4.4.3. Virus Baciliforme de *C. quadricarinatus* (“*Cherax quadricarinatus* bacilliform virus” CqBV).

El CqBV fue el primer virus que se demostró que infecta en forma natural a los camarones de río. Afecta a *C. quadricarinatus* silvestres y en cultivo en Australia (Anderson y Prior, 1992). También se ha introducido a EEUU (Groff *et al.*, 1993) y Ecuador (Romero y Jiménez, 2002). Aunque este virus se ha asociado con mortalidades en poblaciones en cultivo y poblaciones infectadas experimentalmente, es considerado de poca virulencia, ya que no se han observado mortalidades epizoóticas en granjas con una alta prevalencia del virus (Edgerton *et al.*, 2002). Los individuos altamente infectados se presentan letárgicos, tienen una repuesta de batimiento de cola disminuida o ausente, y son incapaces de enderezarse cuando se les coloca sobre sus espaldas (Edgerton *et al.*, 2002). Se sospecha la presencia de este virus en Chile ya que

ha sido detectado mediante microscopía óptica y electrónica en poblaciones confinadas de *C. quadricarinatus* importadas desde México (Venegas, comunicación personal³).

4.5. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PARÁSITOS PROTISTAS.

4.5.1. Microsporidiosis, “cola de algodón”, albinos o camarón de porcelana.

Los microsporidios son parásitos intracelulares miotrópicos pertenecientes al phylum protista Microspora, infectan muchos vertebrados e invertebrados y son comunes en los camarones de agua dulce. Los agentes causales de la microsporidiosis en los camarones de río pertenecen a las especies *Thelohania* spp., *Pleistophora* spp., *Ameson* spp., y *Vavraia parastacida*. Se le ha llamado a esta enfermedad la más significativa en los camarones de río a nivel global, sin considerar la plaga del hongo (Alderman y Polglase, 1988). Los microsporidios afectan principalmente al tejido muscular, donde conglomerados de esporas, junto con otros estadios del parásito se acumulan en el interior de las fibras musculares y progresivamente reemplazan los tejidos del hospedero (Holdich, 2002). La importancia de esta enfermedad radica en que se inhabilita la comercialización de los individuos afectados. Los signos evidentes de microsporidiosis incluyen letargia, y opacidad sistémica de la musculatura. En etapas avanzadas de infección, toda la musculatura abdominal es de un color blanco-tiza en vez de traslúcida; por esto a los camarones afectados se les llama comúnmente albinos, “cola de algodón” o de porcelana. Estados tempranos de infección típicamente presentan opacidad multifocal de la musculatura. También se han observado esporas de *Thelohania* spp. en el corazón, gónada, tejido conectivo, tejido nervioso y hemolinfa (Edgerton *et al.*, 2002).

5. ORGANISMOS EPIBIONTES DEL “FOULING”.

Un amplio rango de ectocomensales o ectosimbiontes de diferentes phylum infestan el exoesqueleto, incluyendo las branquias, de los camarones de río. Estos grupos incluyen a los ciliados peritricos, ciliados apostomados, ciliados succionadores, temnocefálicos, nemátodos de

³ VENEGAS, C. [comunicación personal] Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Andrés Bello, Facultad de Ecología y Recursos Naturales. Chile.

vida libre, braquiobdélidos y ostrácodos. También se han encontrado algas, copépodos, rotíferos y poliquetos en asociación con los camarones (Edgerton *et al.*, 2002). En *S. spinifrons* se ha reportado la presencia de los epibiontes *Temnocephala chilensis* (Platyhelminthes, Temnocephalida), *Stratiodrillus platensis* (Annelida, Histriobdellidae) y *Operculigera asymmetrica* (Ciliophora, Peritricha, Lagenophryidae) (Saltarini, 2002).

6. ESTADO DEL ARTE EN DIAGNÓSTICO.

En Chile no se han realizado hasta la fecha estudios sobre agentes patógenos que estén afectando a la especie *S. spinifrons* ni a otros parastácidos. Hay que hacer mención a la vasta etiología de infecciones presentes en crustáceos, tanto marinos como de agua dulce, así como también existen diversos reportes en la literatura científica internacional relativos a éstos (Lightner, 1996; Edgerton y Owens, 1999; Edgerton *et al.*, 2002; Holdich, 2002).

Dadas las diferencias fisiológicas entre los crustáceos y la gran mayoría de otras especies cultivadas, se ha restringido en alguna proporción los avances a nivel de diagnóstico de enfermedades, ya que muchas veces técnicas usadas en diagnósticos de rutina para otras especies no son aplicables a crustáceos. Es por esto que, hasta ahora el principal método y el de elección para el diagnóstico de enfermedades en los cangrejos de río es la microscopía, tanto óptica como electrónica (Lightner, 1996), mientras otras técnicas de diagnóstico sólo se han desarrollado para especies de camarones penaeidos cultivados a gran escala en otros países.

El conocimiento sobre potenciales agentes patógenos que pudieran afectar a las especies de cangrejos de río es importante para el desarrollo de la astacicultura en nuestro país, ya que toda producción animal al tornarse semi-intensiva o intensiva, involucra significativos riesgos de introducir y/o diseminar enfermedades que afectan directamente la salud de los organismos cultivados e indirectamente a la biota local. Tal es el caso del desarrollo a gran escala de la salmonicultura en Chile, que ha enfrentado la aparición y diseminación de varias enfermedades que, en algunos casos, han llegado a transformarse en patologías endémicas en los salmones cultivados en el sur. Es importante por esto, conocer el estatus sanitario de las especies en cultivo a objeto de no ingresar agentes nuevos o exóticos al país, y al mismo tiempo evitar que agentes patógenos que afectan a nuestras especies pudieran transmitirse a las especies exóticas importadas.

OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL.

- Realizar una descripción de las lesiones macroscópicas e histopatológicas encontradas en la especie *Samastacus spinifrons* en condiciones intensivas de cultivo.

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar y clasificar las lesiones macroscópicas encontradas en una población en cultivo intensivo de *S. spinifrons*.

- Identificar las lesiones histopatológicas encontradas en una población en cultivo intensivo de *S. spinifrons* y clasificar su nivel de intensidad por medio de la escala cualitativa de Lightner.

- Relacionar el índice de condición (K) con la intensidad de algunas alteraciones histopatológicas, mediante correlación estadística.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. TOMA DE MUESTRAS.

1.1. Caracterización del centro de cultivo.

Las actividades experimentales se desarrollaron en el Centro “Astacicultura Chiloé”, el cual se encuentra emplazado en el sector de Palomar, Comuna de Ancud, Provincia de Chiloé, Décima Región de Los Lagos, Chile (Fig. 3). La toma de muestras se realizó durante los meses de Junio a Octubre de 2004.



Figura 3. Ubicación del centro de cultivo en la comuna de Palomar, indicada con estrella y punto en rojo. Fuente: Instituto Geográfico Militar [en línea] <<http://200.27.126.222/website/mapa/viewer.htm>> [consulta 01-10-2006].

Este centro de cultivo de camarones de río se encontraba en una fase inicial de su desarrollo, en la que se pretendía evaluar su factibilidad técnico-económica. Constó de una infraestructura simple, construida en base a estanques de desecho de salmonicultura y desechos de un aserradero, con un “hatchery” en el que se mantenían estanques de plástico (“bins”) de 1

m² de superficie y bateas de madera, forradas en plástico de 1,5 m² de superficie. El lugar tenía una capacidad máxima de 48 tanques y 64 bateas (Figs. 4 y 5).

El lugar poseía un sistema de flujo abierto de agua de vertiente. Esta agua se vertía en un estanque de acumulación y luego circulaba hacia un estanque de decantación, desde donde se distribuía al “hatchery” en dos circuitos de anillo, uno para las bateas y otro para los estanques.

Los ejemplares adultos, que se mantenían para reproducción, se obtuvieron por capturas mediante trampas en ríos y esteros de la zona de Belbén y también desde la zona de Llanquihue. Los individuos fueron separados en diferentes grupos de máximo 50 ejemplares, en proporción sexual 1:1 y se mantuvieron en estanques con suficientes refugios de PVC.

Las hembras ovígeras se encontraban separadas del resto del grupo en estanques de eclosión y se las mantenía junto con los juveniles que se encontraban adheridos a sus pleópodos hasta que ellos cumplían el estado juvenil 3. Luego de que los ejemplares juveniles eran liberados, éstos se transferían a bateas.

La alimentación en un inicio fue en base a dieta comercial para salmones y posteriormente se implementó una dieta para camarones penaeidos, ambas formuladas por una empresa de alimentos (Alitec S.A. Chile).



Figura 4. Vista parcial del “hatchery” donde se puede observar la distribución de los estanques.



Figura 5. Vista parcial de un estanque en el que se mantenían a los camarones adultos. Los tubos de PVC corresponden a refugios.

1.2. Material biológico: camarones de río.

Los camarones de río que se cultivaban en este Centro pertenecían a la especie *S. spinifrons*, comúnmente llamada camarón de río del sur.

Se contaba con una población total de 899 individuos adultos de captura y 215 juveniles nacidos en el Centro. Los adultos pertenecían a un grupo de camarones obtenidos mediante captura realizada en los ríos Vilcún, Quichitúe, y los esteros Palomar y Belbén (isla de Chiloé, Décima Región) y de los ríos Maullín y Forrahue (Provincia de Llanquihue, Décima Región). Los camarones adultos eran mantenidos en densidades desde 20 a 50 individuos por estanque, en cultivo con el fin de obtener juveniles (o semillas) para su posterior comercialización.

1.3. Grupos de muestreo.

Se consideraron dos grupos de muestreo; uno de control y el otro de estudio. Para el grupo control se seleccionaron individuos aparentemente sanos, de manera de permitir realizar una breve descripción de la histología normal de la especie y para comparar con el grupo de estudio. El grupo de estudio constó de individuos que presentaron algún signo de enfermedad como letargia, coloraciones anormales, focos de melanización u otras lesiones macroscópicas.

El muestreo fue dirigido ya que se seleccionaron aquellos individuos que cumplieron con este criterio de inclusión. Se muestrearon solamente individuos vivos, ya que los tejidos se autolisan muy rápidamente en los crustáceos, lo que dificulta el posterior análisis histopatológico.

1.4. Tamaño muestral.

Al tratarse de un estudio observacional prospectivo, el tamaño muestral dependió del tiempo de observación; el que correspondió a 4 meses; fines de junio a inicios de octubre de 2004.

El grupo control constó de 8 individuos, que cumplieron con los criterios de exclusión del estudio de observación, es decir, animales vivos y que presentaron un aspecto aparentemente sano. Finalmente, el grupo de estudio quedó constituido por 62 camarones.

1.5. Medición de parámetros del agua.

Diariamente se registró la temperatura del agua, en tres mediciones diarias, mediante un termómetro digital con una precisión de $\pm 0,1$ °C (Hanna Instruments®). Además se realizaron ocho mediciones del pH del agua, mediante tiras de papel pH (pH-Fix 0-14 Macherey-Nagel®). El oxígeno disuelto en el agua se determinó en cuatro ocasiones, según el método de valoración de Winkler con un test Aquamerck® (Aquamerck Oxygentest n° 111107).

1.6. Recolección de individuos.

En forma diaria se recolectaron los individuos que cumplieron con el criterio de inclusión en el grupo de estudio. A cada individuo muestreado se le determinó, mediante un calibrador Vernier (0,1 mm de precisión), la longitud cefalotorácica (LCT) y longitud del abdomen (LA) expresada en milímetros (Fig. 6). Con una balanza digital de 0,1 g de precisión se registró el peso corporal (P) en gramos. La determinación del sexo se realizó mediante la observación de caracteres especificados por Hobbs (1974). Para cada individuo se completó una ficha de toma de muestras (anexo N° 1) en la que se detalló la descripción de su aspecto macroscópico y determinaciones morfométricas.

Posterior al llenado de cada ficha y de tomar fotografías de las lesiones macroscópicas, los individuos fueron fijados como se detalla más adelante en el punto 2.1. Cada muestra fue rotulada y envasada en forma individual. Para cada individuo se calculó el índice de condición K ($K = \text{Peso}/\text{LCT}^3 \times 1.000$).

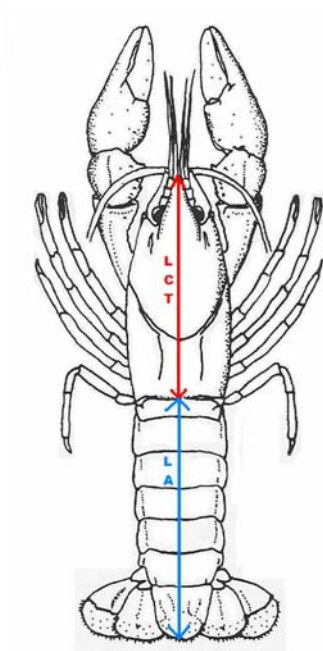


Figura 6. *Samastacus spinifrons*. Esquema que muestra las medidas utilizadas en el presente estudio. Modificado de Bocic *et al.*, 1988. LCT=Longitud cefalotorácica (rojo); LA= Longitud del abdomen (azul).



Figura 7. Forma en que se inyecta el fijador de Davidson en un camarón de río. Esquema modificado de Huxley, 1879.

2. Procesamiento de las muestras.

2.1. Preparación de los individuos muestreados.

Con el objetivo de identificar cambios estructurales se fijaron los individuos con fijador de Davidson's AFA (Bell y Lightner, 1988). Este fijador se recomienda para la mayoría de las aplicaciones histológicas en crustáceos. Es rápido, reduce los cambios autolíticos en crustáceos tropicales y su contenido ácido decalcifica la cutícula (OIE, 2003).

Debido a la rápida maceración del hepatopáncreas fue necesario inyectar el fijador con el animal vivo. En el presente estudio, los individuos analizados fueron fijados con una cantidad de fijador equivalente al 10% del peso vivo, inyectado en las dos mitades del cefalotórax (Fig. 7), de manera de que se concentrara en ambos lóbulos del hepatopáncreas (Bell y Lightner,

1988). Luego los individuos enteros se dejaron sumergidos en fijador de Davidson por 3 a 5 días, y posteriormente fueron almacenados en etanol al 70% para su posterior procesamiento histológico.

2.2. Procesamiento histológico.

Dependiendo del tamaño del individuo, se tomaron muestras longitudinales del cefalotórax completo, o partes de éste, que contuvieran hepatopáncreas, estómago, ciego e intestino. Adicionalmente, se obtuvieron algunos cortes transversales de la musculatura abdominal en casos de interés diagnóstico.

Las muestras recolectadas fueron depositadas en un procesador de tejidos (Citadel-2000), siendo finalmente embebidos en parafina (Histotec^r, Merck). Una vez incluidas las muestras, se procedió a realizar cortes histológicos de 5 µm de grosor, para lo que se dispuso de un micrótopo Leitz 1512. Los cortes posteriormente fueron teñidos con hematoxilina y eosina (H y E) con el fin de caracterizar las alteraciones morfológicas.

3. Observación y análisis.

Las lesiones macroscópicas fueron descritas para cada individuo en la ficha de toma de muestras y las más características fueron fotografiadas con una cámara digital Olympus D-560 Zoom con una resolución de 1.024 x 768 píxeles.

Las muestras para histopatología se examinaron por medio de microscopía óptica, utilizando un microscopio Olympus BX41 equipado con sistema captador digital para la documentación de las observaciones. Para cada muestra se consideró la observación de 50 campos microscópicos. También se fotografiaron las lesiones más características con una cámara Olympus C-7070 Wide Zoom, con una resolución de 1.024 x 768 píxeles.

Mediante la observación del grupo control y en base a bibliografía, se realizó una breve descripción de la histología normal de la especie, con énfasis en los órganos más afectados por potenciales agentes patógenos: hepatopáncreas, branquias, glándula antenal, cutícula y tejido conectivo subcuticular, estómago, intestino, gónadas y tejido muscular.

La descripción de las alteraciones histopatológicas se realizó mediante la comparación de los cortes histológicos de cada individuo muestreado, con los cortes de los camarones controles.

Con el objetivo de clasificar la intensidad de las lesiones histopatológicas encontradas, éstas se agruparon según la escala cualitativa de Lightner (1996). Según este esquema se consideraron 4 niveles de intensidad de infección:

- **0:** Sin signos de infección por agente patógeno, parásito o epicomensal.
Sin lesiones características descritas para síndromes en crustáceos.
- **1:** Agente patógeno, parásito o epicomensal presente en bajo número, bajo los límites mínimos de detección. Lesión característica de síndrome pero enfermedad no detectada. Pronóstico de efecto insignificante, excepto para agentes patógenos virales de conocida virulencia.
- **2:** Bajo número de agentes patógenos, parásitos o epicomensales.
Presencia de lesiones leve a moderadas características de síndrome descrito en crustáceos.
Pronóstico sin tratamiento considera pérdidas productivas y leve aumento de mortalidad.
- **3:** Moderado número de agente patógeno, parásito o epicomensal.
Presencia de lesiones severas, características de síndrome descrito en crustáceos.
Pronóstico letal si no se realiza tratamiento.
- **4:** Alto número de agentes patógenos, parásitos o epicomensales.
Presencia de lesiones severas características de síndrome descrito en crustáceos.
Pronóstico letal, irreversible.

Los resultados de este estudio fueron: signología clínica, lesiones macroscópicas, lesiones histopatológicas y diagnóstico presuntivo de algunos agentes causales en los diferentes

órganos y tejidos. Estos resultados fueron tabulados para cada grupo y para cada órgano, en relación a la presentación y tipo de lesiones más frecuentes, en porcentaje (%), y en relación a la intensidad de estas lesiones.

Las características morfométricas determinadas fueron resumidas en Tablas descriptivas para cada grupo. Se compararon los valores de los índices de condición para machos y hembras entre el grupo de estudio y control, mediante una prueba de t.

Los niveles de intensidad de las lesiones histopatológicas más frecuentes se relacionaron con el índice de condición (K) de los individuos afectados, mediante correlación estadística. Para ello se utilizó el índice de correlación de Spearman (Milton, 2001).

Las frecuencias, entregadas en las Tablas, en valores porcentuales, no poseen valor estadístico debido al bajo número de muestras observadas, sólo se emplean para facilitar la comprensión de los resultados obtenidos.

RESULTADOS

1. PARÁMETROS DEL AGUA.

Dentro de los parámetros monitoreados en el agua, se registró una gran variabilidad de pH, con valores de 5 a 8. El oxígeno disuelto en el agua presentó valores de 9,2 a 9,8 ppm. Las temperaturas promedio mensuales del agua variaron entre 8,3°C a 9,2°C, con un promedio de 8,7°C. La temperatura media diaria más baja correspondió a 6,7°C, registrada en agosto, y la temperatura más alta fue de 10,9°C, registrada en junio. Los registros de las temperaturas medias se muestran en el Gráfico 1. Un resumen de los parámetros registrados en el agua de los estanques, durante los cuatro meses de duración del muestreo se señala en la Tabla 1.

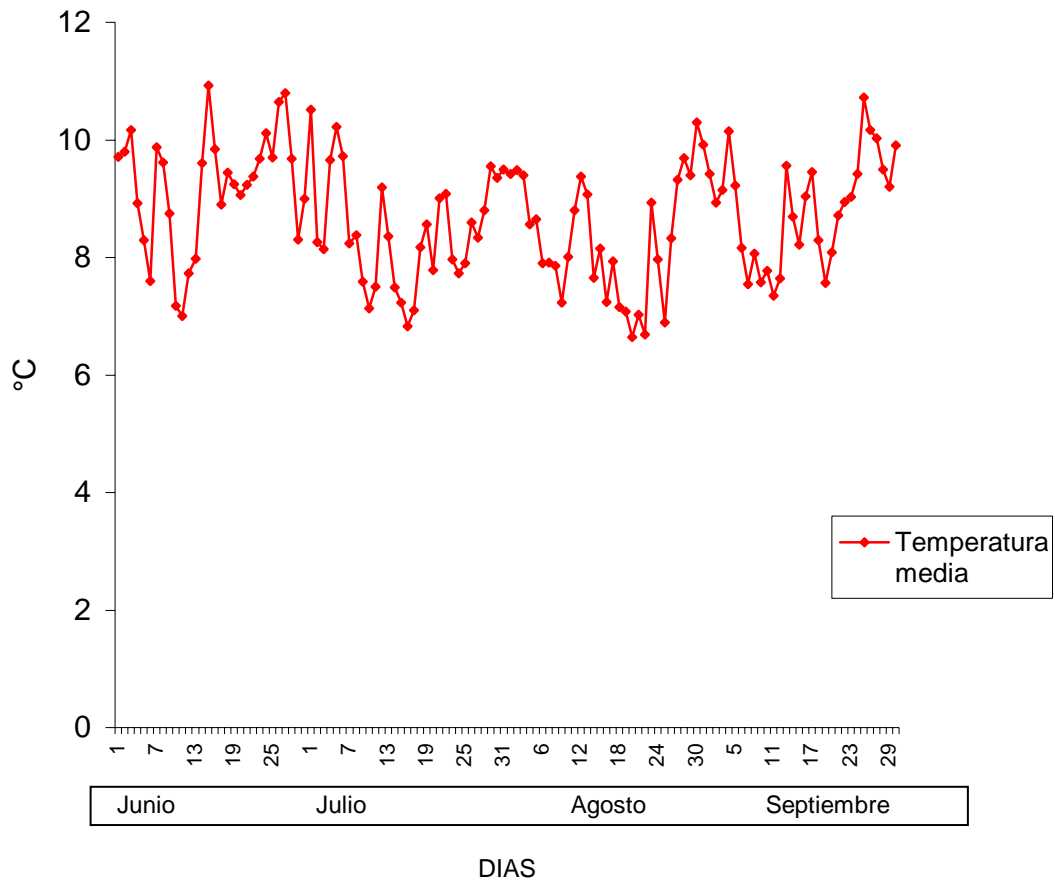


Gráfico 1. Temperaturas medias diarias, registradas en el agua de los estanques entre el 1 de junio y 30 de septiembre de 2004.

Tabla 1. Resumen de los parámetros del agua registrados durante el periodo de muestreo, de junio a septiembre de 2004.

Parámetro	Valor (rango o promedio)
Temperatura (°C)	6,7 – 10,9
($\bar{x} \pm \sigma$)	(8,7 \pm 1,0)
pH	5 – 8
Oxígeno (ppm)	9,2 – 9,8

2. CARACTERÍSTICAS MORFOMÉTRICAS.

En el grupo control se registró un tamaño promedio de 26,6 mm de longitud cefalotorácica y un peso promedio de 7,2 g. En este grupo las hembras mostraron los mayores valores de LCT, LA, LT y P. El índice de condición (K) tuvo un valor promedio para los machos de 0,360, que representa una mejor condición que las hembras, cuyo valor fue de 0,338. En la Tabla 2 se resumen las características morfométricas evaluadas en el grupo control.

Tabla 2. Resumen de los valores promedio de las distintas variables morfométricas que fueron determinadas para el grupo control. Promedios \pm desviación estándar.

	n	LCT (mm)	LA (mm)	LT (mm)	P (g)	K
MACHOS	3	24,8 \pm 2,4	30,8 \pm 4,0	55,6 \pm 6,3	5,6 \pm 1,6	0,360 \pm 0,02
HEMBRAS	5	27,6 \pm 6,2	33,8 \pm 8,6	61,4 \pm 14,8	8,1 \pm 6,6	0,338 \pm 0,04
TOTAL	8	26,6 \pm 5,1	32,7 \pm 7,0	59,2 \pm 12,0	7,2 \pm 5,2	0,348 \pm 0,03

LCT= longitud cefalotorácica, LA= longitud abdominal, LT= longitud total, P= peso, K= índice de condición.

Para el grupo de estudio se registró una LCT promedio de 33,2 mm y un peso promedio de 12,6 g. En este grupo los machos presentaron la mayor longitud cefalotorácica promedio (34,7 mm) y el mayor peso promedio (14,7 g). Las hembras tuvieron una longitud del abdomen similar a la de los machos. En la Tabla 3 se resumen las características morfométricas evaluadas en el grupo de estudio.

Tabla 3. Resumen de los valores promedio de las distintas variables morfométricas que fueron determinadas para el grupo de estudio. Promedios \pm desviación estándar.

	n	LCT (mm)	LA (mm)	LT (mm)	P (g)	K
MACHOS	29	34,7 \pm 7,5	40,2 \pm 9,4	74,8 \pm 15,6	14,7 \pm 11,3	0,308 \pm 0,090
HEMBRAS	33	31,9 \pm 6,3	40,2 \pm 7,7	72,1 \pm 13,3	10,7 \pm 6,4	0,303 \pm 0,063
TOTAL	62	33,2 \pm 9,1	40,2 \pm 8,5	73,4 \pm 14,3	12,6 \pm 9,1	0,305 \pm 0,070

LCT= longitud cefalotorácica, LA= longitud abdominal, LT= longitud total, P= peso, K= índice de condición.

En el grupo de estudio el índice de condición (K), presentó valores desde 0,180 a 0,429 en los machos. El valor promedio para los machos fue de 0,308. Para las hembras del grupo de estudio, K mostró valores desde 0,189 a 0,416, con un valor promedio de 0,303.

Al comparar los índices de condición promedio de los grupos de estudio y control, se puede apreciar que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los índices de condición promedio según el sexo (Gráfico 2).

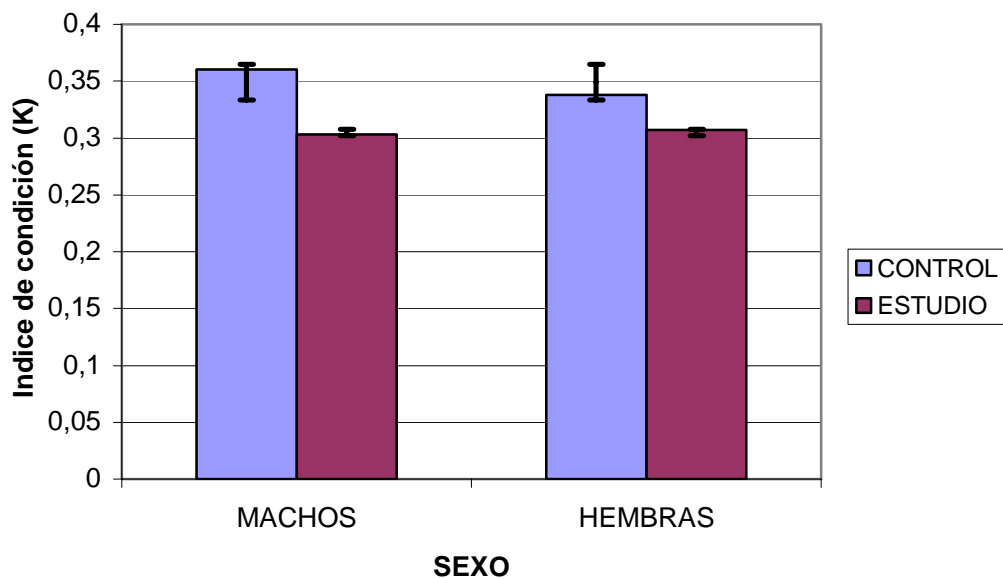


Gráfico 2. Variación del promedio del índice de condición (K) según sexo y grupo. Las diferencias no son estadísticamente significativas entre los valores promedio de K para el grupo control versus el grupo de estudio ($p > 0,05$).

3. RESULTADOS DEL ANALISIS DE LESIONES MACROSCÓPICAS.

3.1. SIGNOS Y LESIONES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS EN EL GRUPO CONTROL.

Para el grupo control se describieron sólo dos tipos de lesiones macroscópicas y no se registraron signos clínicos. Se encontraron 5 camarones que presentaron amputación de apéndices, lo que correspondió al 62,5% de los camarones de ese grupo, y 2 camarones que presentaron lesiones cuticulares, que equivalen al 25% de los camarones del grupo control (Gráfico 3). No se registraron otras lesiones o signos en este grupo.

3.2. SIGNOS Y LESIONES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO.

En el grupo de estudio el signo más frecuente fue letargia, registrándose en 50 individuos, lo que equivale a un 80,7% del total de camarones de este grupo. La lesión macroscópica más frecuente fue la amputación de apéndices, que se registró en un 69,4%, seguido por las lesiones cuticulares (54,8%), inflamación de la articulación tóracoabdominal (21%), abdomen blanquecino (11,3%), cutícula blanda (11,3%), decoloración (9,7%), manchas en abdomen (9,7%) y deformaciones (8%). Las frecuencias de las lesiones encontradas tanto en el grupo control, como en el grupo de estudio se resumen en el Gráfico 3.

En este último grupo también se encontró la presencia de “fouling” o recubrimiento cuticular. Éste fue moderado a severo y se identificó en 9 individuos (14,5%). Otro hallazgo fue la presencia de metazoos epicomensales en la cutícula. Esto se registró en 15 camarones, lo que equivale a un 24,2% de los individuos de este grupo.

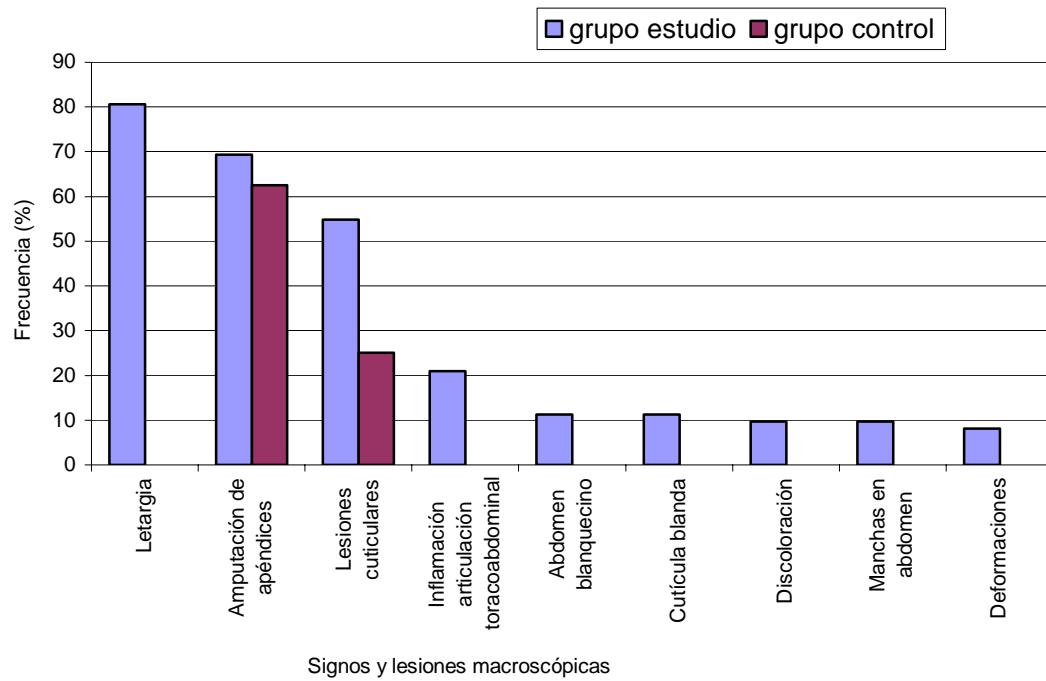


Gráfico 3. Distribución de las frecuencias de los signos y lesiones macroscópicas encontradas en los grupos control y de estudio en porcentajes con respecto al total de cada grupo. Grupo control: n=8. Grupo de estudio n=62.

3.3. CARACTERIZACIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS.

- Letargia.

Este signo clínico se evidenció por la presentación de una menor movilidad o ausencia de ésta en los camarones. También por la falta de reacción ante estímulos, frente a los cuales los camarones normalmente presentaban una conducta de escape mediante un rápido batir de la cola. Este signo se registró en un 80,7% de los camarones incluidos en el grupo de estudio. No se registró este signo en el grupo control.

- Amputación de apéndices.

Estas lesiones fueron las más frecuentes, afectaron a 5 camarones del grupo control (62,5%) y a 43 camarones del grupo de estudio (69,4%). Las extremidades amputadas correspondieron generalmente a los quelípedos, pereiópodos y antenas (Fig. 8 y 9), siendo menos frecuente la amputación de urópodos, pleópodos y anténulas. Además se evidenció que durante la manipulación de los camarones en los muestreos de tallas y pesos, estos fueron capaces de liberar sus apéndices. También se detectó la regeneración de extremidades amputadas. Esto se denotó en extremidades pequeñas y blandas que crecían desde la base del miembro amputado (Fig. 8).



Figura 8. *Samastacus spinifrons*. Vista dorsal de un ejemplar que presenta amputación de ambos quelípedos y dos pereiópodos. Nótese un pereiópodo en regeneración (flecha).

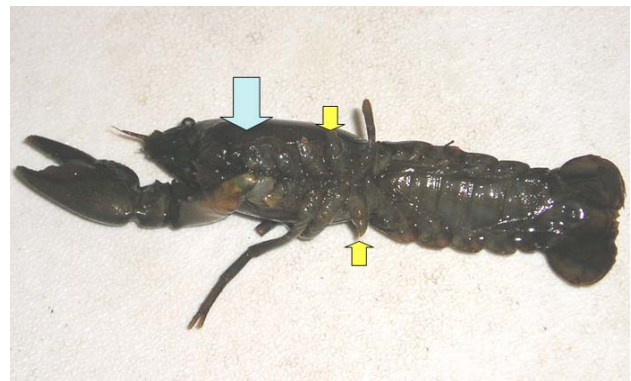


Figura 9. *Samastacus spinifrons*. Vista ventral de un ejemplar que presenta amputación del quelípedo izquierdo (flecha celeste) y de la casi totalidad de sus pereiópodos (flechas amarillas).

- Lesiones cuticulares.

Se le denominó lesión cuticular a cualquier anomalía en la coloración de la cutícula, y también a las heridas que se encontraron alterando la continuidad de este tejido. Se registraron diferentes lesiones cuticulares en 2 camarones del grupo control (que equivale a un 25% en este grupo) y en 34 individuos del grupo de estudio (54,8%). Entre las distintas lesiones se encontraron ulceraciones de la cutícula con los bordes de un color pardo-anaranjado (Figs. 10 y 11), erosiones de un color anaranjado característico sin presentar ulceración (Fig. 12), y otras lesiones de forma circular con un centro rojizo y bordes amarillos (Fig. 13).

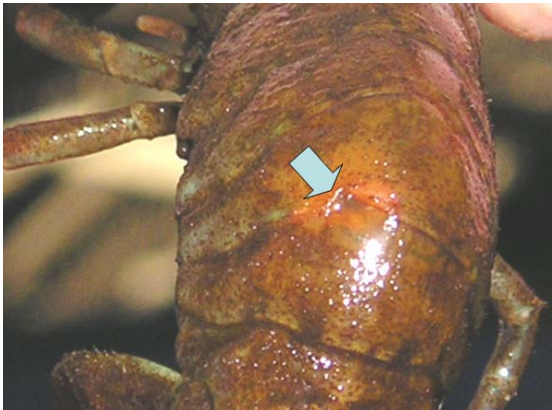


Figura 10. *Samastacus spinifrons*. Vista dorsal del abdomen. Se puede observar entre dos segmentos abdominales una ulceración de la cutícula (flecha), acompañada de melanización de los bordes de la herida.

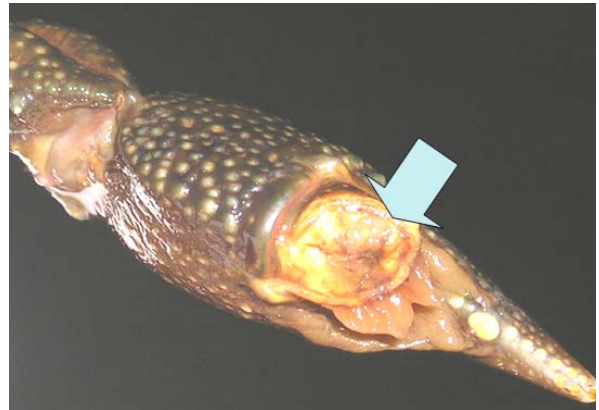


Figura 11. *Samastacus spinifrons*. Vista frontal de un quelípodo cuyo dactilo fue amputado a raíz de un corte a nivel de su base. Se aprecia la cicatrización de la herida de un color amarillento (flecha).



Figura 12. *Samastacus spinifrons*. Vista lateral de un quelípodo. Se observa una erosión cuticular de color anaranjado (área delimitada y flecha).

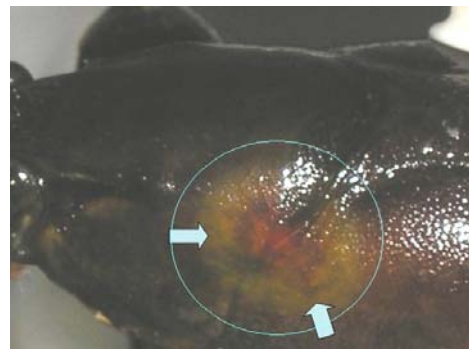


Figura 13. *Samastacus spinifrons*. Vista lateral del cefalotórax. Lesión cuticular circular, que se inicia en el surco cervical. Su centro es de color rojizo y los bordes de color amarillo (área delimitada).

- Inflamación de la articulación toracoabdominal.

Los camarones afectados mostraron la membrana artrodial, entre el cefalotórax y el abdomen, tumefacta. Esta protrusión se encontraba normalmente llena de un fluido cristalino semejante a la hemolinfa (Figs. 14 y 15). Afectó a un total de 13 camarones, que correspondieron a un 21% del grupo de estudio. Se detectó principalmente en camarones en periodo de preecdisis. Se observó que esta lesión fomentó la posterior muerte de los individuos afectados.



Figura 14. *Samastacus spinifrons*. Vista dorsal de un ejemplar que presentaba inflamación de la membrana artrodial de la articulación toracoabdominal (flechas).



Figura 15. *Samastacus spinifrons*. Vista lateral de un ejemplar que presentó inflamación de la membrana artrodial de la articulación toracoabdominal (flecha).

- Abdomen blanquecino u opaco.

Este signo se presentó como una decoloración uniforme de la musculatura abdominal, que tornó a un color blanco a amarillento, abarcando toda la musculatura (Fig. 16). Esta lesión se encontró en 7 camarones (11,3%) del grupo de estudio.



Figura 16. *Samastacus spinifrons* vista ventral. (A) Coloración normal del abdomen. (B) Coloración opaca del abdomen. (C y D) Coloración blanquecina a amarillenta del abdomen. (D) Vista en detalle del cambio uniforme en la coloración de toda la musculatura abdominal.

- Cutícula blanda.

Algunos individuos mostraron una cutícula de una consistencia más blanda que lo normal. Este ablandamiento afectó a toda la cutícula de 7 ejemplares del grupo de estudio (11,3%).

- Decoloración.

Se registraron diversos cambios en la coloración normal de la cutícula. Este tipo de lesiones se identificó en 6 camarones, presentándose así en un 9,7% en el grupo de estudio. Se consideró como decoloración a: la coloración rojiza del telson, a la coloración oscura de todo el animal y la coloración azulada de las quelípedos (Fig. 17).



Figura 17. *Samastacus spinifrons*. Quelípedo izquierdo que presenta una decoloración azul. Además presenta varias lesiones cuticulares (flechas).

- Manchas en abdomen.

Se registró la presencia de manchas de color amarillento que podían abarcar uno o varios segmentos de la parte ventral del abdomen. Estas manchas correspondieron a cambios focales en la coloración de la musculatura abdominal. Estas variaron de un color blanquecino a amarillento (Fig. 18). Se registraron en 6 camarones (9,7%) del grupo de estudio.

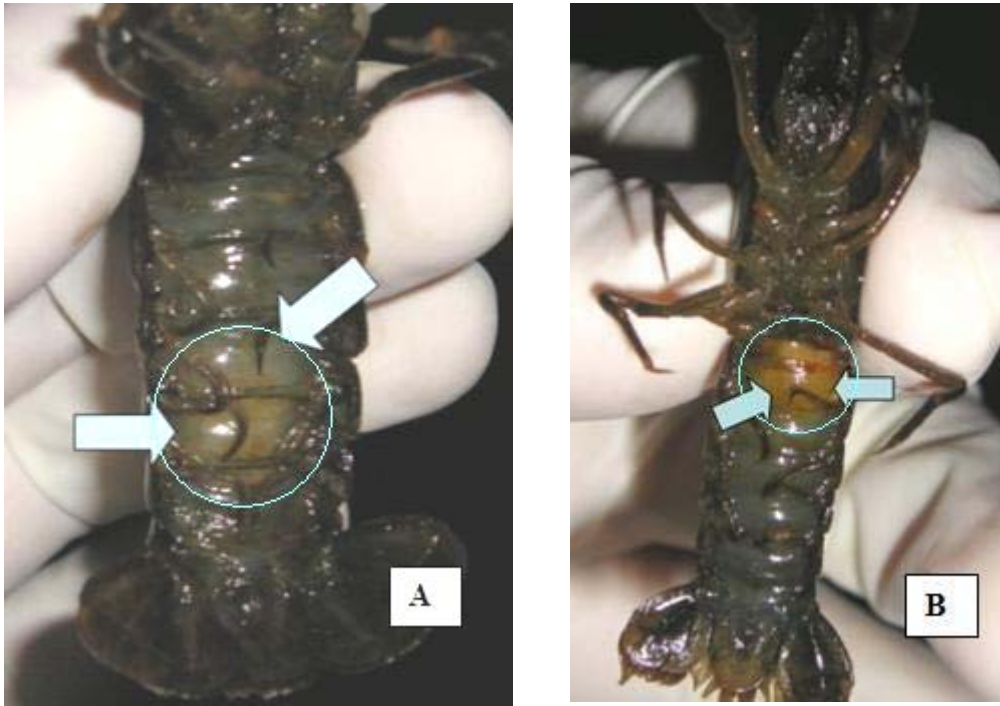


Figura 18. *Samastacus spinifrons*. Vista ventral de un ejemplar con una mancha blanquecina en el abdomen (A) y de otro ejemplar con una mancha amarillenta (B) (delimitadas por círculo y flechas).

- Deformaciones.

Algunos camarones del grupo de estudio (8%) presentaron deformación de su estructura corporal. Generalmente posterior a la ecdisis, donde el nuevo caparazón presentó alteraciones a nivel de la cámara branquial, dejando las branquias al descubierto o algunas branquias fuera de ésta (Fig. 19 y 20). También se registraron deformaciones de pereiópodos en regeneración.



Figura 19. *Samastacus spinifrons*. Vista dorsal de un ejemplar que presenta una deformación del branquioesteguito derecho (flecha), el cual deja la cámara branquial al descubierto.

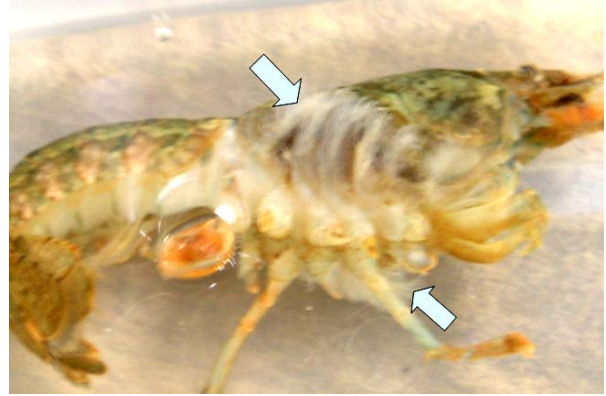


Figura 20. *Samastacus spinifrons*. Vista lateral de un ejemplar post muda, que presenta deformación de ambas cámaras branquiales del nuevo caparazón y deformación de pereiópodos. Las branquias quedan completamente fuera de las cámaras (flechas).

3.4. CARACTERIZACIÓN DE OTROS HALLAZGOS ENCONTRADOS.

- Presencia de metazoos comensales.

En 15 individuos del grupo de estudio (24,2%) se denotó la presencia del platelminto comensal *Temnocephala* sp. sobre la cutícula (Fig. 21, 22 y 23). A simple vista su forma era circular y su coloración variaba según el tamaño del temnocefárido, presentándose los individuos más pequeños de color blanco, rosado a un color anaranjado los de mayor tamaño. El tamaño de estos organismos fue menor a 1 mm aproximadamente. A la microscopía óptica se pudo apreciar su morfología en detalle, distinguiéndose sus tentáculos y el disco de adhesión característico del género (Fig. 23). Además se encontraron huevos de estos organismos, depositados en grupos en la superficie dorsal y ventral de los camarones. Estos huevos mostraron una apariencia cónica, un color pardo oscuro y una consistencia firme (Figs. 22 y 24).

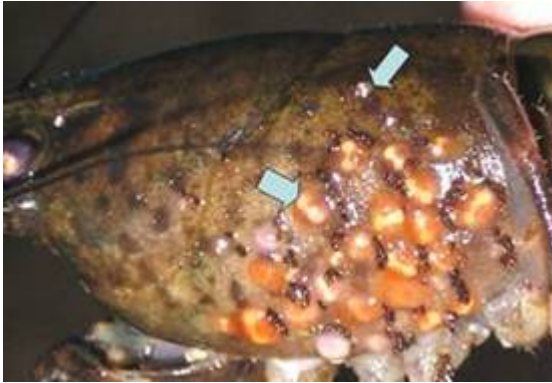


Figura 21. *Samastacus spinifrons*. Vista lateral de un ejemplar adulto que presenta una gran cantidad de epibiontes de la especie *Temnocephala* sp. (flechas) sobre el margen lateral del cefalotórax.

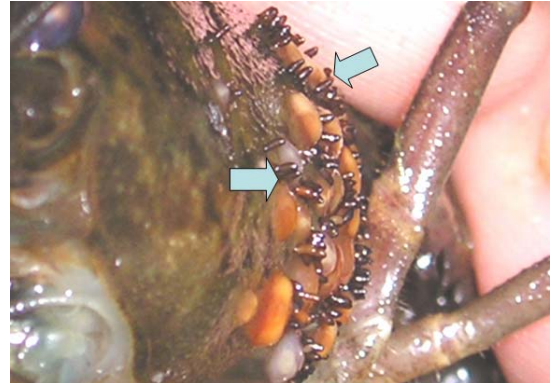


Figura 22. *Samastacus spinifrons*. Vista frontal de un ejemplar colonizado por *Temnocephala* sp. Puede apreciarse la morfología y disposición de los huevos de este ectosimbionte (flechas) sobre la superficie del cefalotórax.

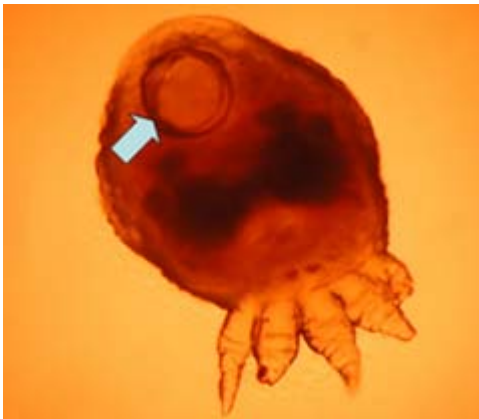


Figura 23. *Temnocephala* sp. Microfotografía de un temnocefálico. Pueden apreciarse cinco tentáculos dirigidos hacia anterior y el disco de adhesión en el extremo opuesto (flecha). 40x.



Figura 24. Microfotografía de huevos de *Temnocephala* sp. extraídos de un ejemplar de *Samastacus spinifrons*. Puede apreciarse su forma cónica. 40x.

- “Fouling”.

Se le denominó “fouling” al recubrimiento externo de la cutícula, incluyendo el tejido cuticular de las branquias. Éste dio a los camarones una apariencia de estar cubiertos de algas o “pelitos blancos”, lo que es evidente observando al camarón sumergido en el agua (Figs. 25 y 26). Un “fouling” de tipo moderado a severo afectó a un 14,5% de los camarones del grupo de estudio y no fue registrado en el grupo control.



Figura 25. *Samastacus spinifrons*. Vista dorsal de un ejemplar adulto que presenta un intenso “fouling” (flechas) que recubre toda la superficie corporal.



Figura 26. *Samastacus spinifrons*. Vista lateral de un ejemplar adulto que yace de costado y bajo el agua. Se puede notar el intenso “fouling” de la superficie ventral y lateral del cefalotórax (flecha).

4. RESULTADO DEL ANÁLISIS DE LESIONES HISTOPATOLÓGICAS.

La descripción de las lesiones histopatológicas encontradas se detalla a continuación, según el grupo de camarones estudiado y órgano afectado.

4.1. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL GRUPO CONTROL.

En el grupo control se encontraron algunas lesiones, que afectaron sólo al hepatopáncreas las cuales fueron clasificadas como infiltración hemocitaria intertubular, formación de nódulos de encapsulación y presencia de metacercarias. Los porcentajes de las lesiones encontradas de acuerdo al total del grupo control se muestra en la Tabla 4. Todas estas lesiones presentaron una intensidad de 1, o leve según la escala de Lightner.

Tabla 4. Frecuencias de ocurrencia de las diversas lesiones encontradas en el grupo control, en relación al total de camarones de este grupo (n=8)

ÓRGANO	LESIÓN HISTOPATOLÓGICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
HEPATO-PÁNCREAS	Infiltración hemocitaria intertubular	2	25
	Formación de nódulos de encapsulación	1	12,5
	Metacercarias	1	12,5

4.2. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO.

En el grupo de estudio se encontró una gran cantidad de lesiones histopatológicas afectando a los órganos estudiados con distintas intensidades. En este grupo se presentaron lesiones que fueron comunes para diferentes órganos, como la infiltración por hemocitos en el hepatopáncreas (67,7%), glándula antenal (11,3%), gónadas (8%), branquias (4,8%), tejido conectivo subcuticular (11,3%) y tejido muscular (6,5%). Otra lesión fue la encapsulación y formación de nódulos de hemocitos en órganos como el hepatopáncreas (37,1%), y glándula antenal, gónadas, intestino y tejido muscular con una frecuencia de 1,6%. La formación de granulomas en el hepatopáncreas se registró en un 21% y en un 4,8% en el tejido muscular. La

necrosis de tejidos ocurrió en una frecuencia de 14,5% en el hepatopáncreas y en un 1,6% en intestino y tejido muscular.

Algunas de las lesiones encontradas sólo se presentaron en ciertos órganos. Este fue el caso del hallazgo de metacercarias en tejido reproductivo (9,7%), hepatopancreático (9,7%) y en estómago (1,6%). También se encontraron organismos del tipo microsporidio afectando al hepatopáncreas (4,8%) y tejido muscular (3,2%) y la presencia de organismos protozoarios y bacterianos del “fouling” cuticular (11,3%) y branquial (16,1%).

Otras lesiones sólo se presentaron en un órgano en particular, como ocurrió con la hipertrofia nuclear de células del hepatopáncreas (11,3%), presencia de formaciones tetraédricas en hepatopancreatocitos (6,5%), pigmento pardo en células F del hepatopáncreas (4,8%), hifas de hongos en hepatopáncreas (1,6%) y quitinólisis (8%).

Las frecuencias de las lesiones para el grupo de estudio se detallan en la Tabla 5.

Tabla 5. Frecuencias de presentación de las diversas lesiones encontradas en el grupo de estudio, en relación al total de camarones de este grupo (n=62).

ÓRGANO	LESIÓN HISTOPATOLÓGICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
HEPATO-PÁNCREAS	Infiltración hemocitaria intertubular	42	67,7
	Formación de nódulos de encapsulación	23	37,1
	Formación de granulomas	13	21
	Necrosis epitelio tubular	9	14,5
	Hipertrofia nuclear hepatopancreatocitos	7	11,3
	Tetraedros en vacuolas de hepatopancreatocitos	4	6,5
	Pigmento pardo en células F	3	4,8
	Hifas en parénquima	1	1,6
	Organismos tipo microsporidios	3	4,8
	Metacercarias en tejido intertubular	6	9,7

Cont. Tabla 5.

GLÁNDULA ANTENAL	Infiltración hemocitaria	7	11,3
	Formación de nódulos de encapsulación	1	1,6
	Necrosis	4	6,5
BRANQUIAS	Infiltración hemocitaria	3	4,8
	“Fouling”	10	16,1
REPRODUC- TIVO	Infiltración hemocitaria	5	8,0
	Formación de nódulos de encapsulación	1	1,6
	Metacercarias	6	9,7
ESTÓMAGO	Infiltración hemocitaria	1	1,6
	Metacercarias	1	1,6
INTESTINO	Necrosis	1	1,6
	Infiltración hemocitaria	1	1,6
	Nódulos	1	1,6
TEJIDO MUSCULAR	Infiltración hemocitaria	4	6,5
	Formación de nódulos de encapsulación	1	1,6
	Formación de granulomas	3	4,8
	Necrosis	1	1,6
	Organismos tipo microsporidios	2	3,2
CUTÍCULA	Quitinólisis	5	8,0
	“Fouling”	7	11,3
TEJ.CONECTIVO SUBCUTICULAR	Infiltración hemocitaria	7	11,3
	Necrosis	1	1,6

4.3. DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN LOS DIFERENTES ÓRGANOS ESTUDIADOS.

4.3.1. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN HEPATOPÁNCREAS.

El hepatopáncreas fue el órgano que presentó mayor diversidad y cantidad de lesiones histopatológicas. La importancia relativa de cada tipo de lesión en relación al total de lesiones del hepatopáncreas se muestra en el Gráfico 4. En las Tablas 6 y 7 se detallan el total de lesiones identificadas en este órgano para cada grupo y sus intensidades.

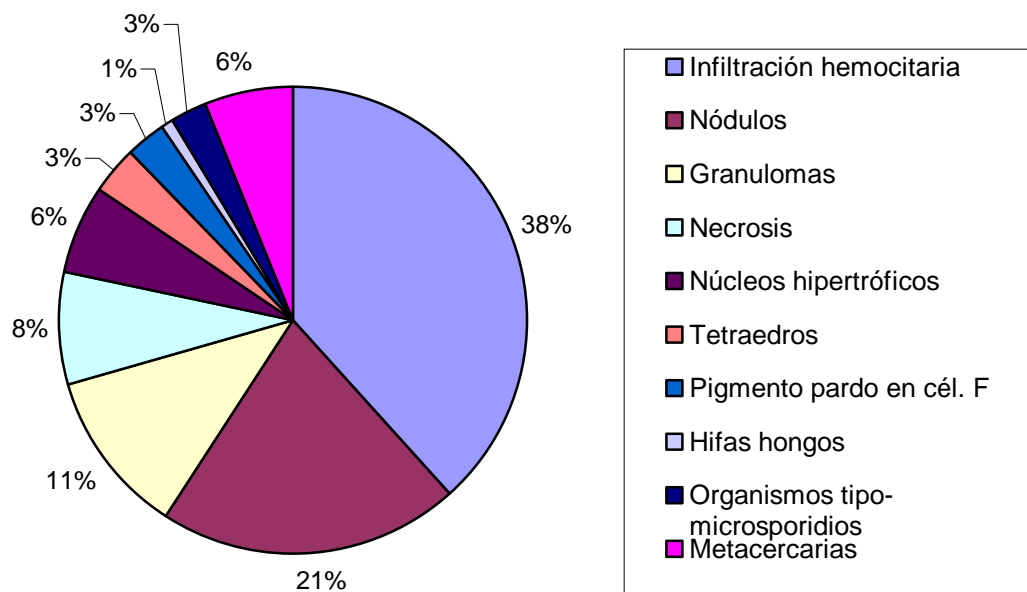


Gráfico 4. Distribución porcentual de las frecuencias de las lesiones encontradas en el hepatopáncreas en relación al total de lesiones identificadas en este órgano, considerando los grupos control y de estudio (n=115 lesiones).

Tabla 6. Frecuencia de las intensidades de las lesiones histopatológicas registradas en el hepatopáncreas del grupo control.

ÓRGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRE- CUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
HEPATO- PÁN- CREAS	Infiltración hemocitaria intertubular	2	25,0	100	0	0	0
	Formación de nódulos de encapsulación	1	12,5	100	0	0	0
	Metacercarias en tejido intertubular	1	12,5	100	0	0	0

Tabla 7. Frecuencia de las intensidades de las lesiones histopatológicas registradas en el hepatopáncreas del grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRE- CUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
HEPATO- PÁN- CREAS	Infiltración hemocitaria intertubular	43	67,7	64,3	16,6	16,7	2,4
	Formación de nódulos de encapsulación	23	37,1	47,8	34,8	17,4	0
	Formación de granulomas	13	21,0	53,8	15,4	23,1	7,7
	Necrosis epitelio tubular	9	14,5	22,2	55,6	22,2	0
	Hipertrofia nuclear hepatopancreatocitos	7	11,3	57,1	14,3	28,6	0
	Tetraedros en vacuolas de hepatopancreatocitos	4	6,5	50,0	0	50,0	0
	Pigmento pardo en células F	3	4,8	66,7	33,3	0	0
	Hifas en parénquima	1	1,6	0	100	0	0
	Organismos tipo microsporidio	3	4,8	66,7	0	33,3	0
	Metacercarias en tejido intertubular	6	9,7	66,7	16,7	16,7	0

La lesión histológica más frecuente de este órgano fue la infiltración hemocitaria, que se encontró en un 25% de los camarones del grupo control y en un 67,7% del grupo de estudio. En el grupo control se caracterizó por ser de una intensidad leve (nivel 1). En el grupo de estudio se

registraron diversas intensidades de infiltración hemocitaria. Esta lesión se caracterizó por los infiltrados de hemocitos que rodeaban a los túbulos hepatopancreáticos, en el espacio intertubular. En los casos en que la intensidad fue mayor, los túbulos comenzaron a ser desplazados y se evidenció la formación de nódulos de encapsulación (Fig. 27 y 28).

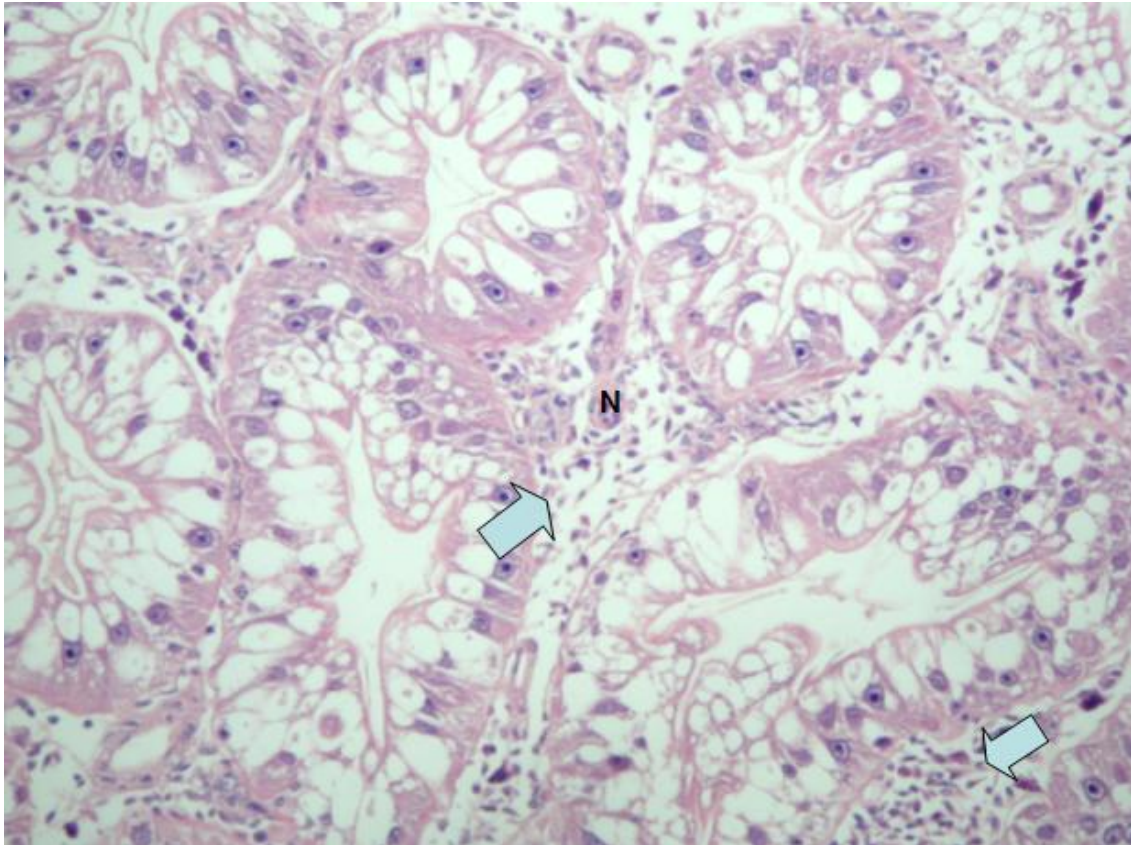


Figura 27. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Infiltración hemocitaria moderada (nivel 2) del espacio intertubular hepatopancreático. Se observa cómo los hemocitos ocupan el espacio intertubular (flechas). Puede distinguirse también la formación de nódulos de encapsulación (N). H y E. 100x.

La formación de nódulos de encapsulación de hemocitos se caracterizó por nódulos compuestos de capas concéntricas de hemocitos (Fig. 27, 28 y 29) y se registró en un 12,5% en el grupo control y en un 37,1% en el grupo de estudio.

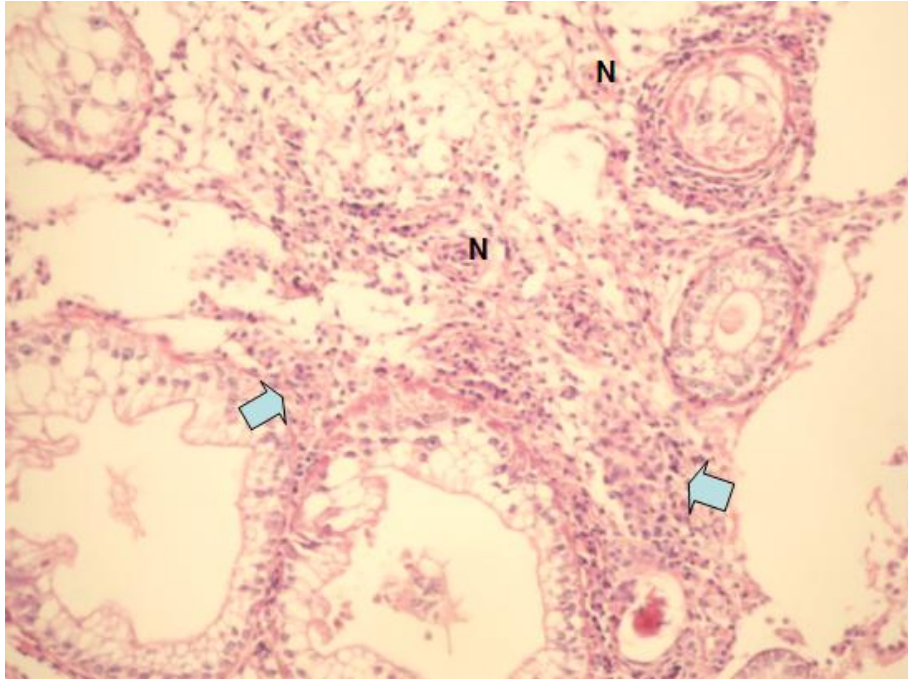


Figura 28. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Infiltración hemocitaria severa (nivel 3) del espacio intertubular hepatopancreático. Se observa gran cantidad de hemocitos en el espacio intertubular (flechas). Se distinguen también nódulos de encapsulación (N). H y E. 100x.

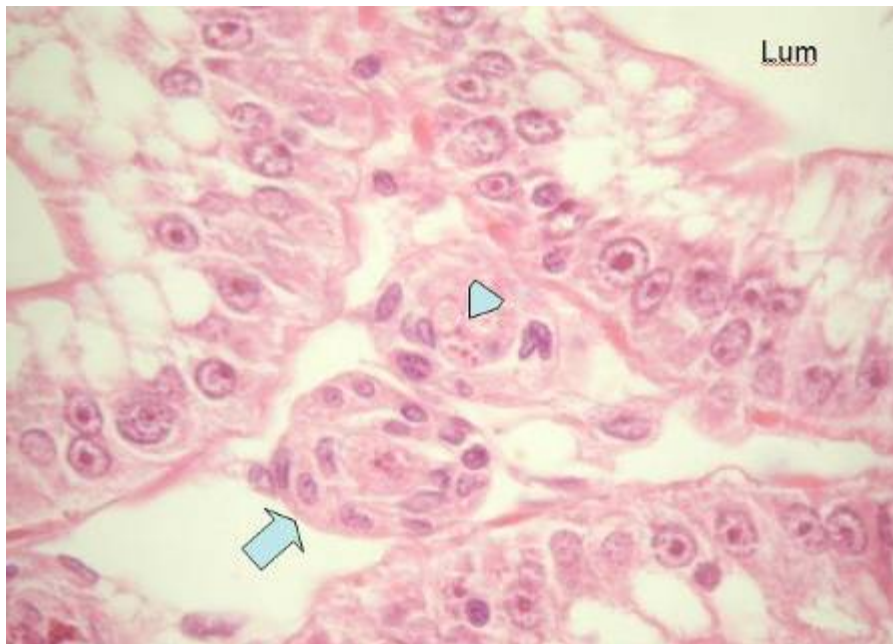


Figura 29. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Formación de dos nódulos de encapsulación, compuestos por hemocitos, en el espacio peritubular. Se distingue cómo capas concéntricas de hemocitos (flecha), rodean a algunas partículas eosinofílicas (punta de flecha). Lum=lumen del túbulo. H y E. 400x.

La formación de granulomas, fue una lesión encontrada sólo en el grupo de estudio, en un 20,97% de estos camarones. Estos granulomas se presentaron asociados a diferentes niveles de infiltración hemocitaria (Fig. 30). Dentro de los granulomas pudieron observarse depósitos de melanina.



Figura 30. *Samastacus spinifrons*. Formación de un granuloma (flechas) en el espacio intertubular del hepatopáncreas. También se aprecia infiltración hemocitaria y formación de nódulos (N). Lum=lumen del túbulo. H y E. 100x.

La necrosis del tejido tubular hepatopáncreático fue una lesión que sólo se encontró en los camarones del grupo de estudio, con una frecuencia de un 14,51%. Histológicamente se evidencia en el cambio de un epitelio cuboideo a un epitelio más plano. Puede observarse la pérdida de la arquitectura normal del hepatopáncreas (Fig. 31).

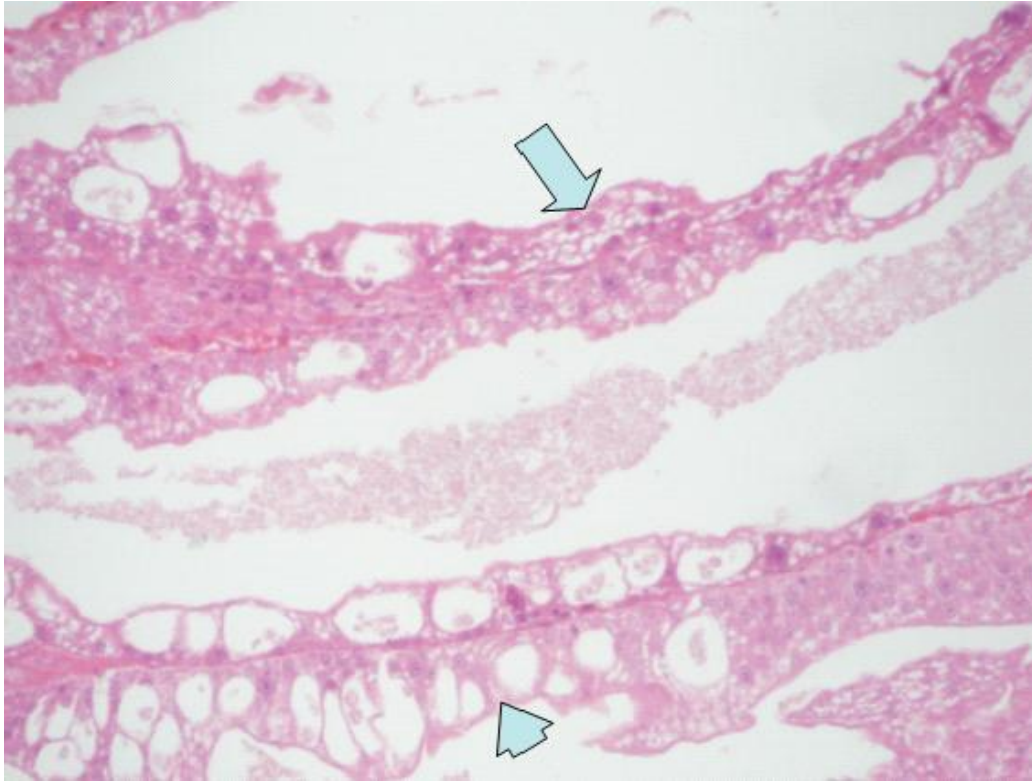


Figura 31. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Necrosis. Puede observarse un túbulo hepatopancreático necrótico (flecha) en relación a un túbulo normal (punta de flecha). H y E. 100x.

La hipertrofia nuclear de hepatopancreatocitos se caracterizó por la presencia de núcleos hipertróficos en células del epitelio tubular hepatopancreático, registrándose con una frecuencia de 14,3% en el grupo de estudio. Los núcleos mostraron una marcada hipertrofia (Figs. 32 y 33), mientras la cromatina se mostró marginada (Figs. 33 y 34). En algunas ocasiones fue posible observar el desprendimiento de las células con hipertrofia nuclear, y posiblemente infectadas, hacia el lumen de los túbulos del hepatopáncreas (Fig. 35). No se observó infiltración hemocitaria ni necrosis asociada a estas lesiones.

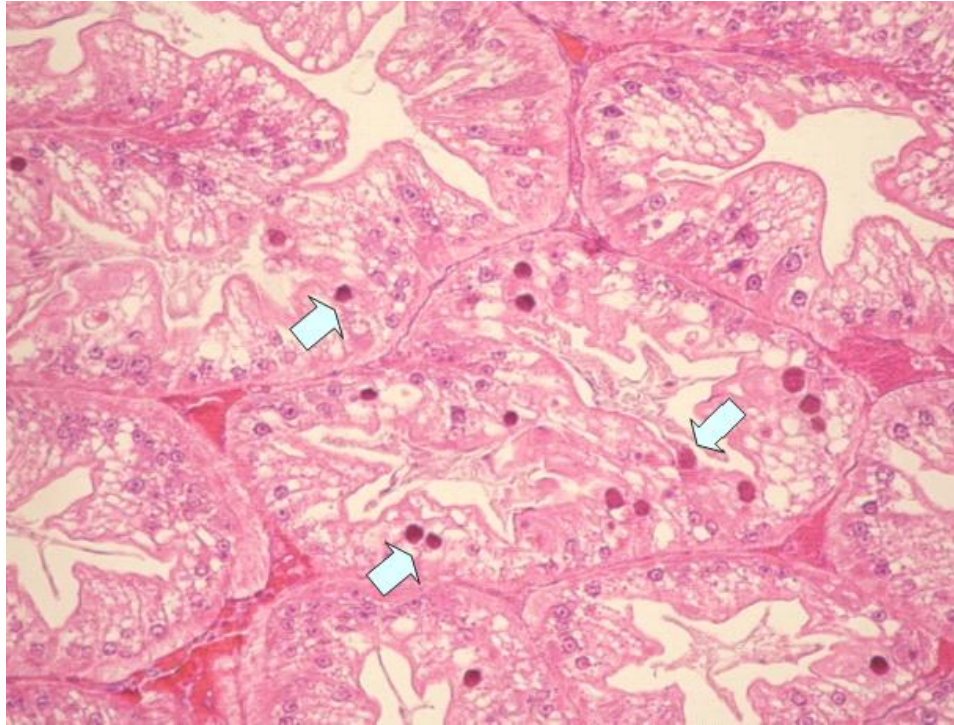


Figura 32. *Samastacus spinifrons*. Hipertrofia nuclear intensa (nivel 3) de células del epitelio tubular hepatopancreático. Pueden observarse los núcleos hipertróficos (flechas). H y E. 100x.

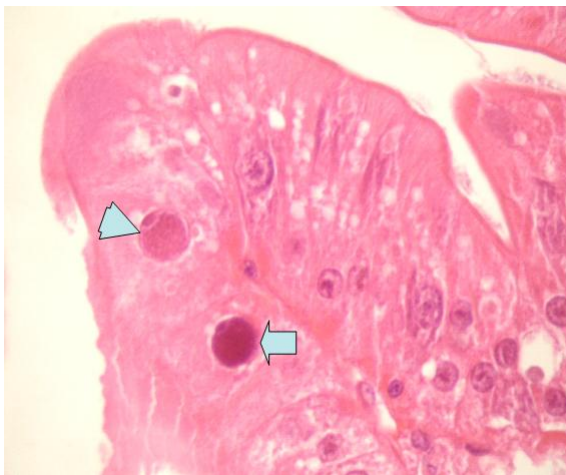


Figura 33. *Samastacus spinifrons*. Hepatopancreaticos con una marcada hipertrofia nuclear (flecha). Puede observarse que el nucleolo está desplazado y la cromatina se encuentra marginada (punta de flecha). H y E. 400x.

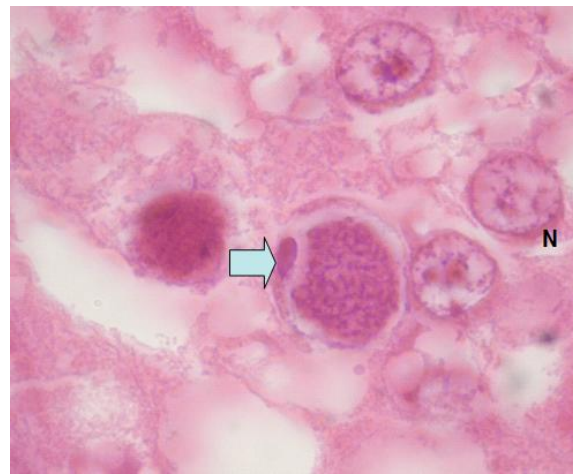


Figura 34. *Samastacus spinifrons*. Hipertrofia nuclear de hepatopancreaticos. Puede observarse que el nucleolo está desplazado (flecha) y la cromatina se encuentra marginada. El núcleo presenta un gran tamaño en relación a un núcleo normal (N) H y E. 1000x.

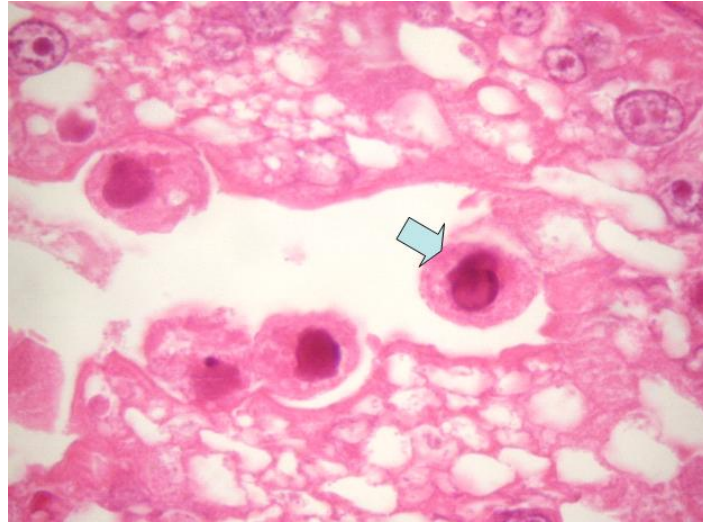


Figura 35. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Desprendimiento de células infectadas (flecha) hacia el lumen de los túbulos. H y E. 400x.

Otra lesión importante fue la presencia de formas tetraédricas dentro de vacuolas de hepatopancreatocitos. Estos corpúsculos basofílicos con morfología tetraédrica, se encontraron dentro de vacuolas de las células B del hepatopáncreas (Figs. 36 y 37). Esta lesión sólo se registró en el grupo de estudio, con una frecuencia de 6,45%. Los tetraedros se presentaron en forma dispersa afectando a una cantidad moderada de células del epitelio tubular hepatopancreático (Fig. 36).

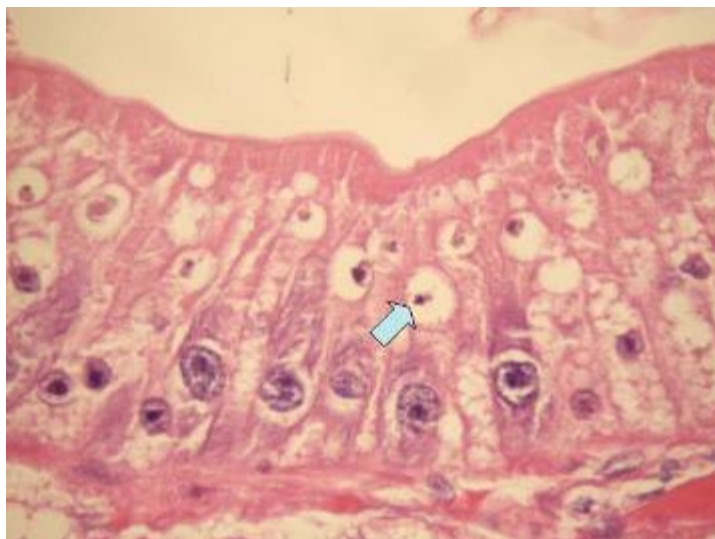


Figura 36. *Samastacus spinifrons*. Tetraedros (flecha) en vacuolas de células del epitelio tubular hepatopancreático. Intensidad nivel 3. H y E. 400x.



Figura 37. *Samastacus spinifrons*. Vista en detalle de un tetraedo en una vacuola de una célula B del hepatopáncreas. H y E. 1000x.

Otro hallazgo fue la presencia de un pigmento pardo dentro de vacuolas de las células F, del epitelio tubular hepatopancreático (Fig. 38). Esta lesión se registró en 3 camarones del grupo de estudio, lo que equivale a un 4,8%. No se observó infiltración hemocitaria, ni daño tisular asociado a la presentación de estos pigmentos.

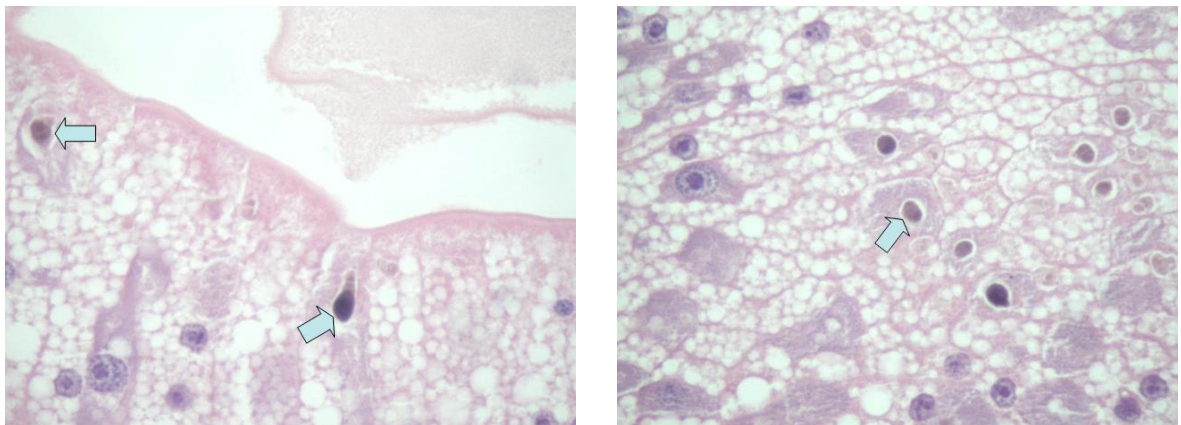


Figura 38. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Almacenamiento de un pigmento pardo en las vacuolas supranucleares de las células F (flechas). H y E. 400x.

También se encontró la presencia de hifas de hongos en el hepatopáncreas en un camarón del grupo de estudio (Fig. 39), con una intensidad nivel 2.

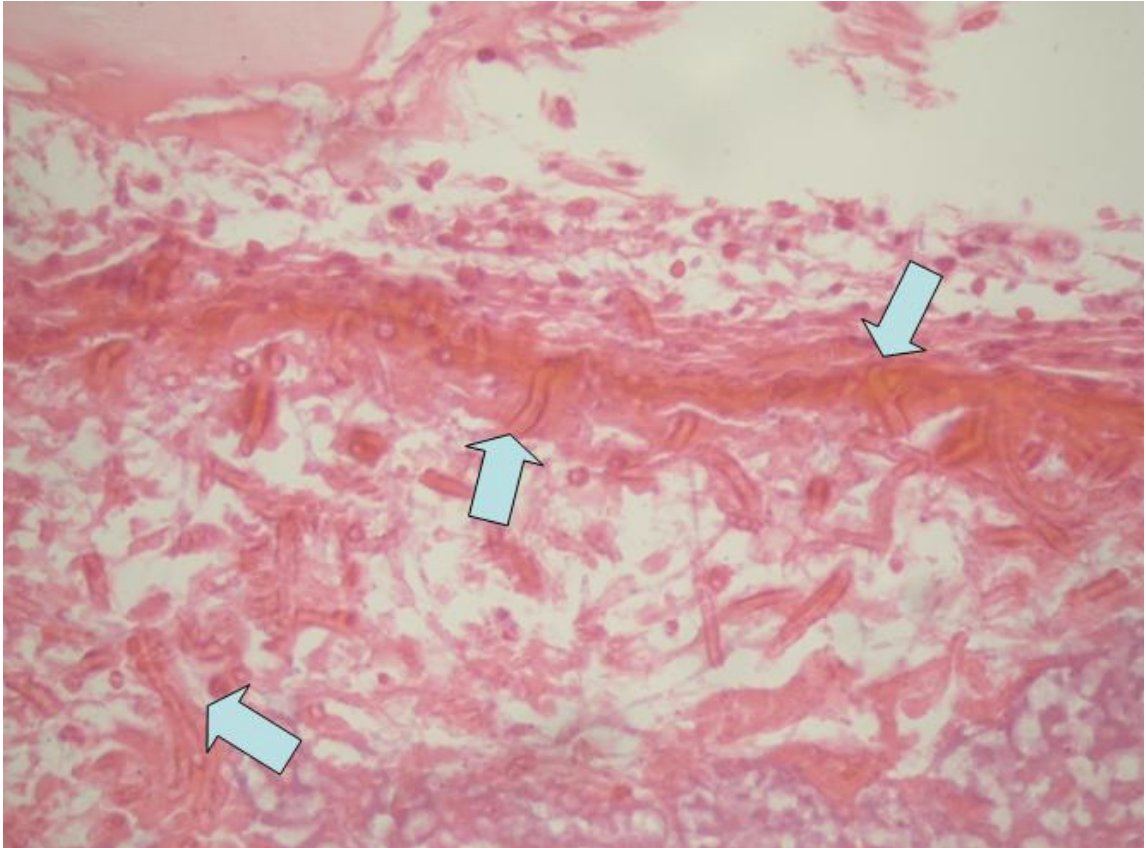


Figura 39. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Hifas de un hongo no identificado (flechas). H y E. 400x.

Otra lesión fue el hallazgo de organismos tipo microsporidio en hepatopancreatocitos de tres camarones del grupo de estudio (4,8%). Pudo observarse a las esporas de los microsporidios dentro de las células del epitelio hepatopancreático (Fig. 40) y también en el tejido conectivo asociado, invocando una fuerte reacción hemocitaria, con formación de nódulos, granulomas melanizados (Fig. 41) y necrosis de los túbulos hepatopancreáticos.

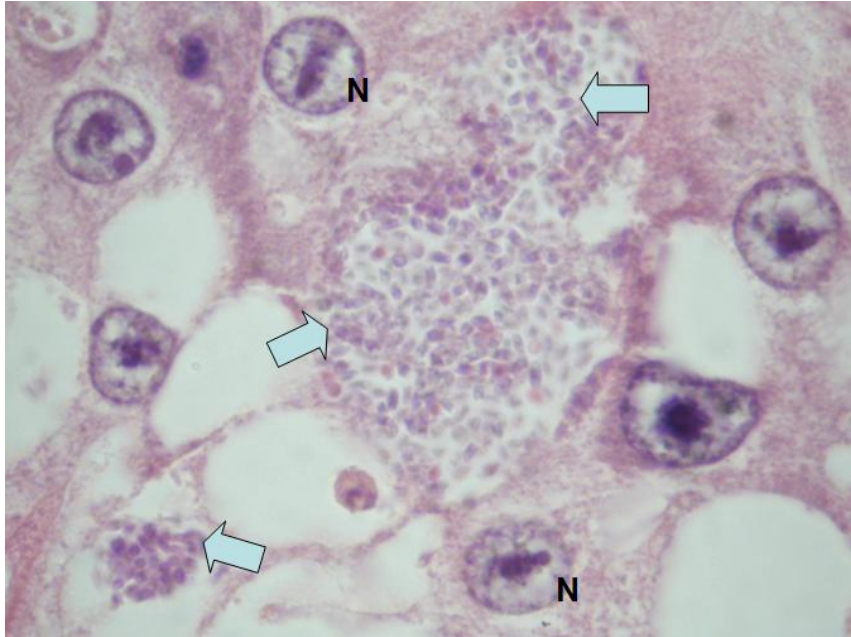


Figura 40. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Esporas de un organismo tipo microsporidio (flechas) dentro de una célula del epitelio hepatopancreático (N=núcleo hepatopancreatocito).H y E. 1000x.

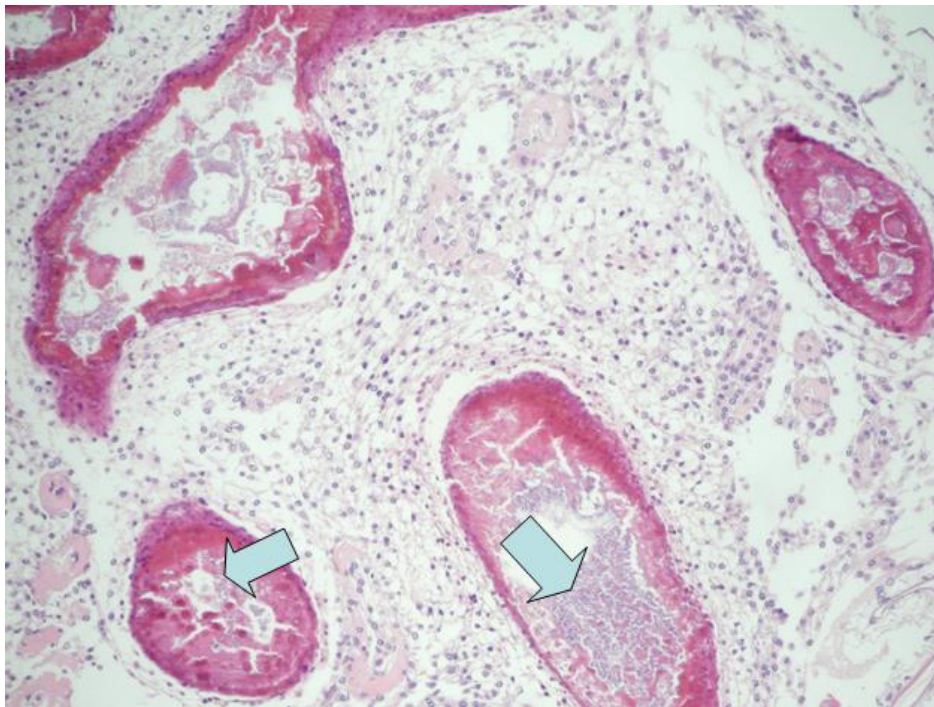


Figura 41. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. Gran número de granulomas en respuesta a la presencia de organismos tipo microsporidios. En los centros de los granulomas se distinguen las esporas de estos organismos (flechas). H y E. 100x.

Otro hallazgo en el hepatopáncreas fueron metacercarias en el espacio intertubular hepatopancreático. Esto se encontró en uno de los camarones del grupo control (12,5%) y en seis individuos del grupo de estudio (9,7%). Estas formas parasitarias corresponden a un tremátodo no identificado. Pudo observarse una cápsula eosinofílica de dos capas, de apariencia quitinosa, rodeando al parásito. No se distinguió reacción hemocitaria alrededor de estos quistes, los que sí podían desplazar a los túbulos hepatopancreáticos (Fig. 42).

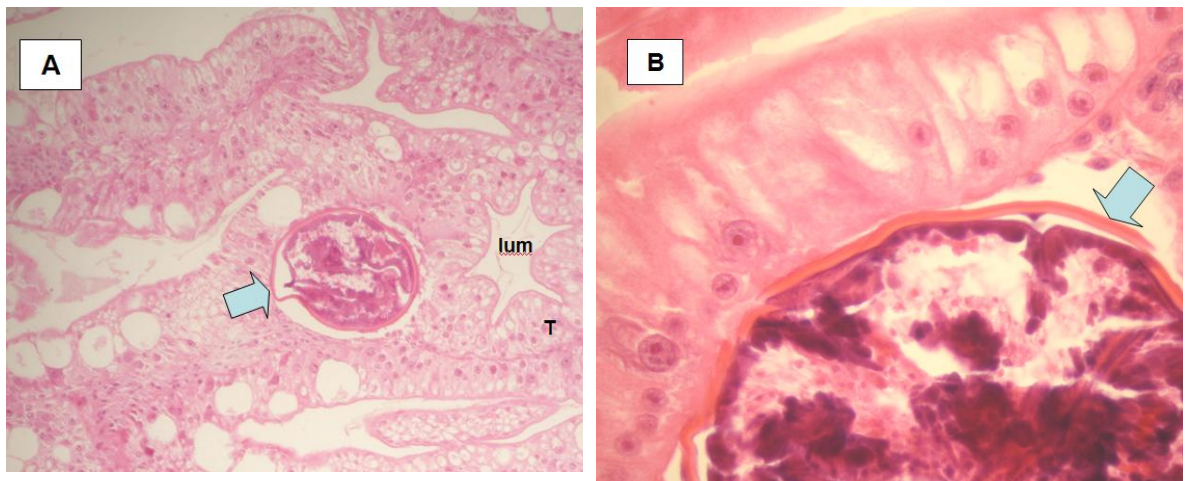


Figura 42. *Samastacus spinifrons*. Hepatopáncreas. A. Metacercaria (flecha) desplazando un túbulo hepatopancreático (T) (lum=lumen). H y E. 100x. B. Vista en detalle de la cápsula quitinosa (flecha) que rodea a la metacercaria. No se observa reacción hemocitaria asociada a estos quistes. H y E. 400x.

5.3.2. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN LA GLÁNDULA ANTENAL.

En la glándula antenal sólo se encontraron lesiones histopatológicas en camarones del grupo de estudio. Se identificó un total de 12 lesiones en las glándulas analizadas. La distribución de éstas, se demuestra en el Gráfico 5. Las intensidades de cada tipo de lesión se detallan en la Tabla 8.

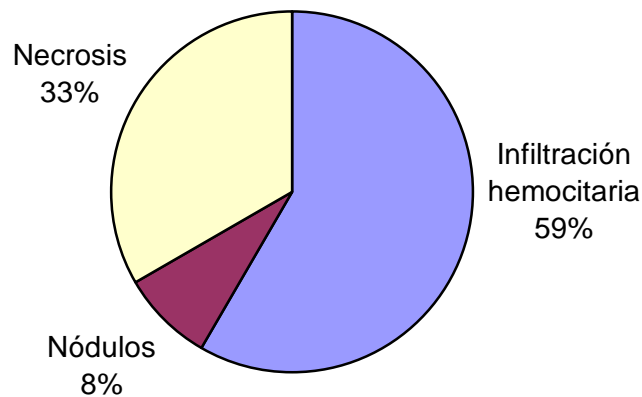


Gráfico 5. Distribución porcentual de las frecuencias de las lesiones encontradas en la glándula antenal en relación al total de lesiones identificadas en este órgano (n=12 lesiones).

Tabla 8. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en la glándula antenal en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
GLÁNDULA ANTENAL	Infiltración hemocitaria	7	11,29	71,4	28,6	0	0
	Formación de nódulos	1	1,61	100	0	0	0
	Necrosis	4	6,45	50,0	25,0	25,0	0

La infiltración hemocitaria de la glándula antenal afectó a un 11,3% de los camarones del grupo de estudio. Los hemocitos pudieron apreciarse rodeando a los epitelios de la glándula (Fig. 43).

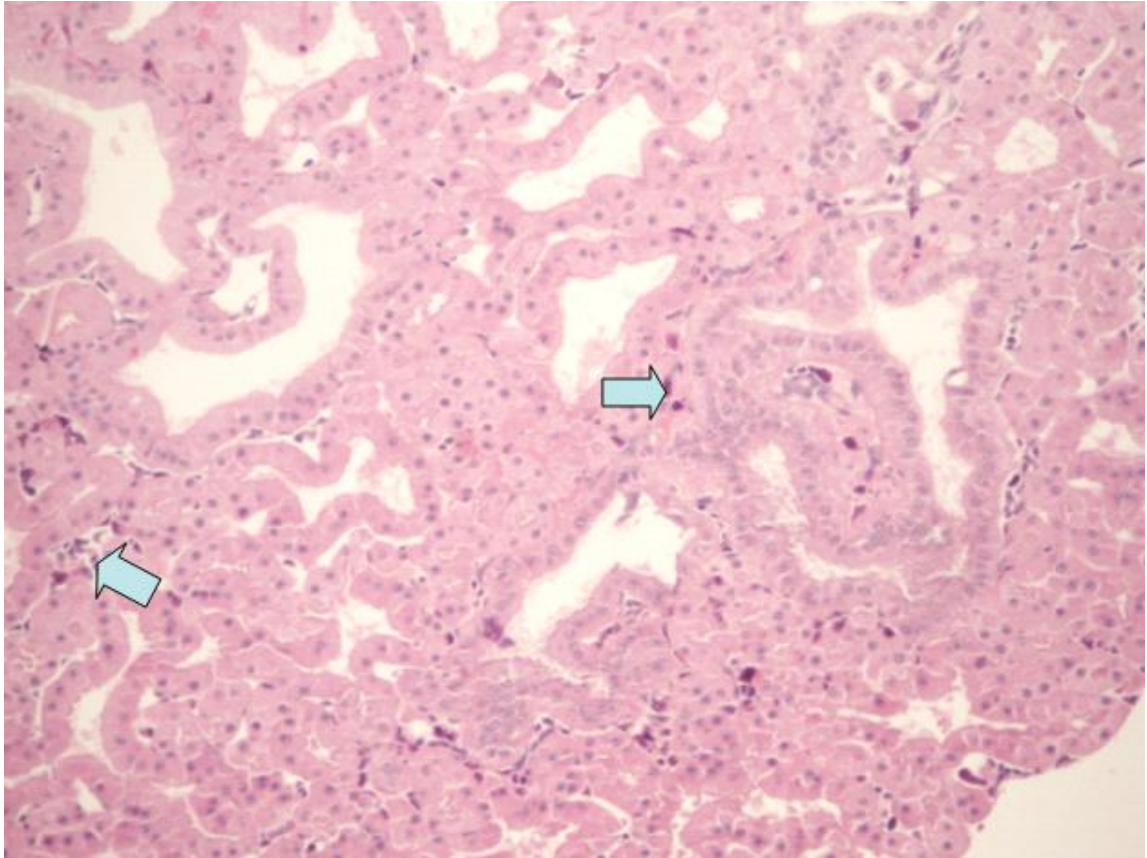


Figura 43. *Samastacus spinifrons*. Glándula antenal. Infiltración hemocitaria. Se observan grupos de hemocitos (flechas) en el tejido conectivo entre los túbulos de la glándula. H y E. 100x.

Otra lesión que afectó a este órgano fue la formación de nódulos de encapsulación. En uno de los camarones del grupo de estudio (1,6%) pudieron observarse nódulos de hemocitos en el tejido conectivo asociado a la glándula antenal (Fig. 44).

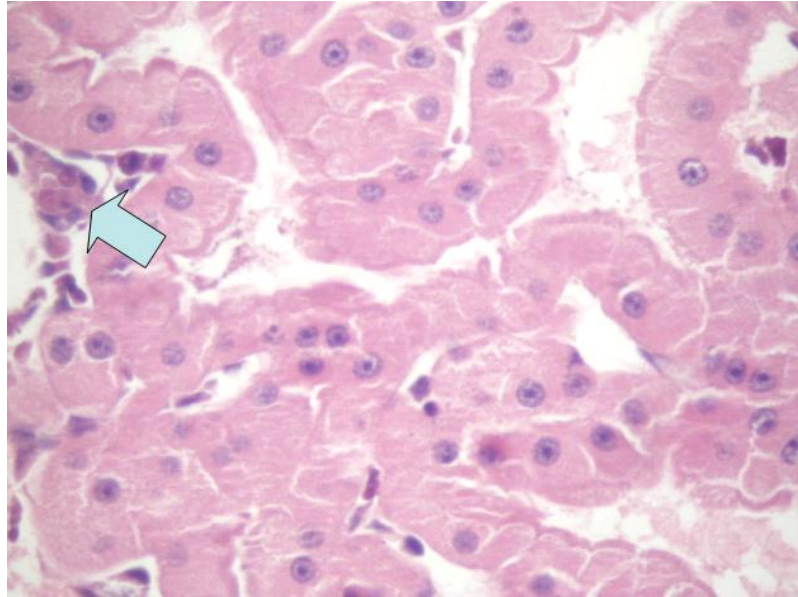


Figura 44. *Samastacus spinifrons*. Glándula antenal. Formación de un nódulo de encapsulación (flecha), compuesto por hemocitos. H y E. 400x.

La tercera lesión encontrada fue la necrosis de la glándula antenal. Se registró en 4 camarones del grupo de estudio (6,5%). Se caracterizó por la pérdida de la arquitectura normal de la glándula (Fig. 45).

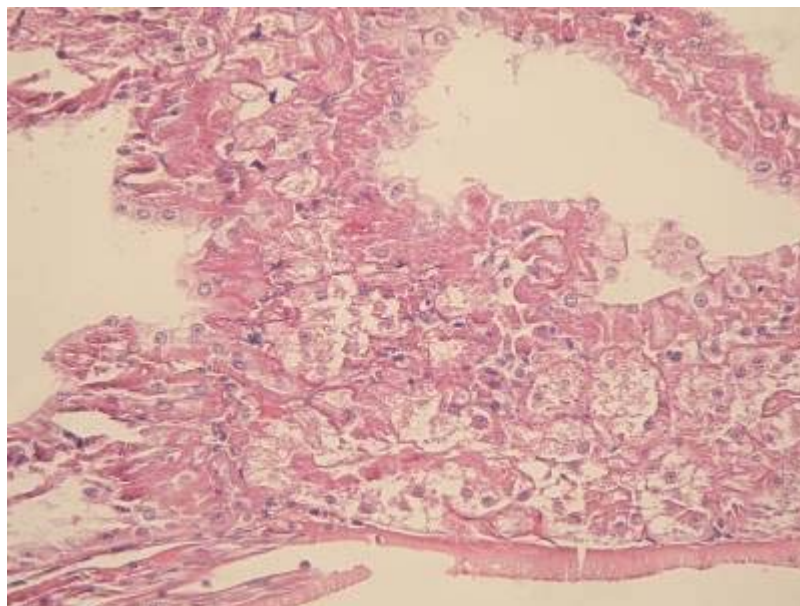


Figura 45. *Samastacus spinifrons*. Glándula antenal. Necrosis del epitelio del laberinto y pérdida de la arquitectura normal de la glándula. H y E. 100x

5.3.3. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN BRANQUIAS.

En las branquias sólo se identificaron 2 tipos de lesiones histopatológicas en camarones del grupo de estudio. Su distribución, frecuencia e intensidad se muestran en el Gráfico 6 y en la Tabla 9. Puede notarse que la infiltración hemocitaria fue poco frecuente y de intensidad leve en este órgano, a la vez que no se registraron nódulos de encapsulación, ni granulomas.

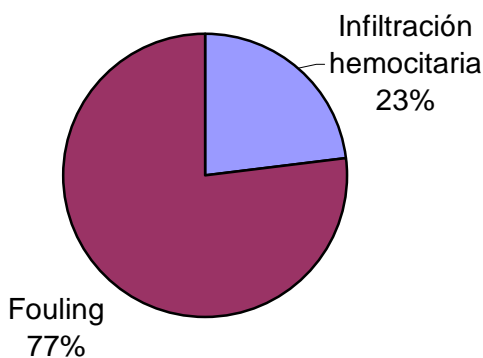


Gráfico 6. Distribución de las frecuencias porcentuales de las lesiones identificadas en branquias, en relación al total de lesiones encontradas en este órgano (n=13 lesiones).

Tabla 9. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en branquias en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
BRANQUIAS	Infiltración hemocitaria	3	4,83	66,7	33,3	0	0
	“Fouling”	10	16,1	40,0	50,0	10,0	0

La infiltración hemocitaria en branquias se registró en 3 camarones del grupo de estudio (4,8%). Los hemocitos se encontraron dentro de los vasos hemolinfáticos de las branquias (Fig. 46).

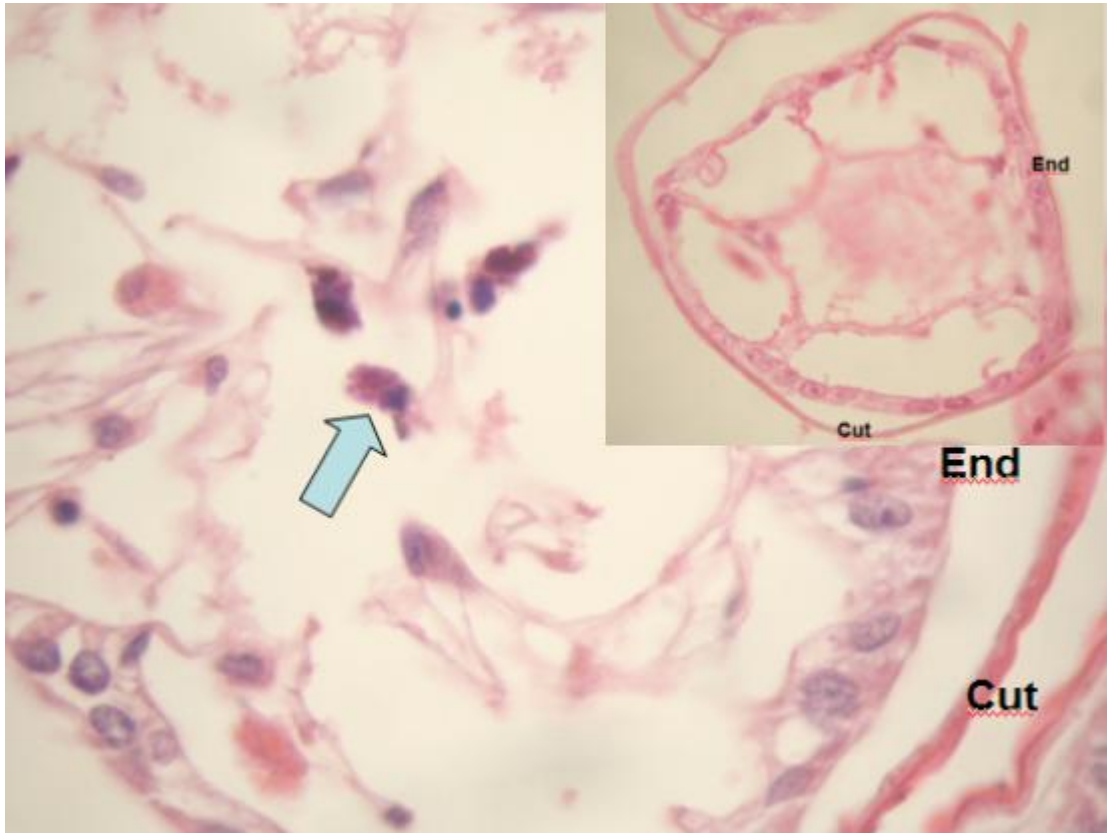


Figura 46. *Samastacus spinifrons*. Branquias, eje central de una branquia. Infiltración de hemocitos (flecha). En el recuadro se observa una branquia sin infiltración. End=endotelio, Cut=cutícula. H y E. 400x.

En relación al “fouling” de la cámara branquial, a la histopatología éste se aprecia como un puntillado verdoso que ocupa los espacios entre la superficie de las láminas branquiales (Fig. 47). Formando parte del “fouling” se observaron diferentes tipos de microorganismos. Se registró la presencia de bacterias filamentosas y de dos tipos de organismos protozoarios no identificados, pero compatibles con la morfología de ciliados peritricos sésiles operculados (Fig. 48) y pedunculados (Fig. 49).

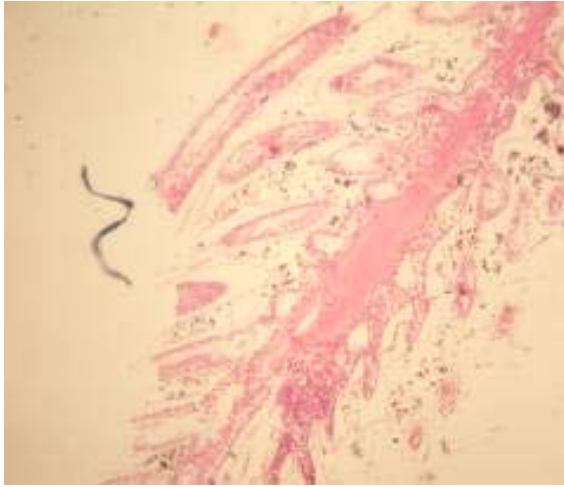


Figura 47. *Samastacus spinifrons*. Branquias. "Fouling" en branquias. Se observa como un puntillado entre las laminillas. H y E. 40x

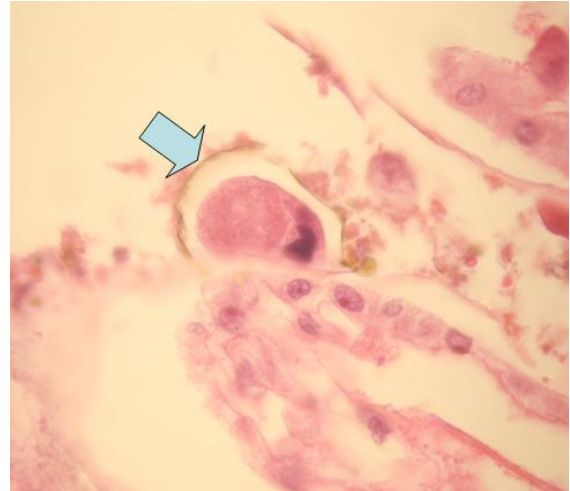


Figura 48. *Samastacus spinifrons*. Branquias. Protozoo no identificado en el "fouling", del tipo ciliado operculado. Se indica la lórica característica de estos protozoos (flecha). H y E. 400x.

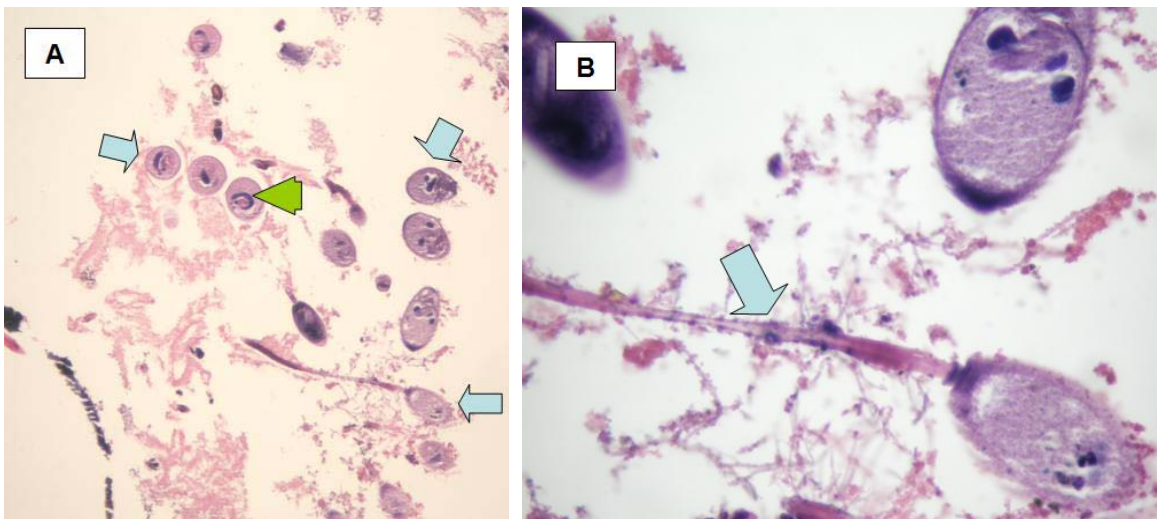


Figura 49. *Samastacus spinifrons*. Branquias. A. Protozoos del tipo peritricos ciliados pedunculados (flechas) en el "fouling" de las branquias. Puede verse su núcleo en forma de U (punta de flecha). H y E. 100x. B. Vista a mayor aumento de la morfología de los peritricos ciliados encontrados en la cámara branquial. Puede observarse el pedúnculo (flecha). H y E. 400x.

5.3.4. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL TEJIDO REPRODUCTIVO.

En el tejido reproductivo se identificó un total de 12 lesiones histopatológicas en las gónadas analizadas, afectando sólo a los camarones del grupo de estudio. Su distribución, frecuencia e intensidad se muestran en el Gráfico 7 y en la Tabla 10 respectivamente.

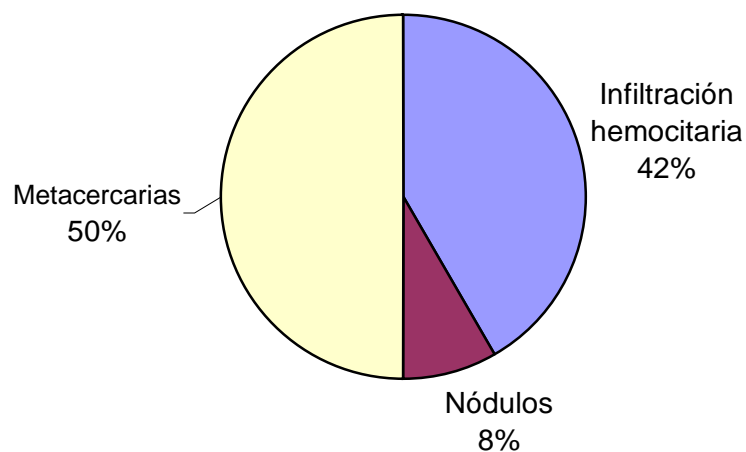


Gráfico 7. Distribución de las frecuencias porcentuales de las lesiones identificadas en el tejido reproductivo, en relación al total de lesiones encontradas en gónadas (n=12 lesiones).

Tabla 10. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en el tejido reproductivo en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUENCIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
GÓNADAS	Infiltración hemocitaria	5	8,1	40,0	60,0	0	0
	Formación de nódulos	1	1,6	100	0	0	0
	Metacercarias	6	9,7	16,7	50,0	33,3	0

La infiltración hemocitaria en gónadas correspondió al 8,1% de las lesiones histopatológicas encontradas en el grupo de estudio. Los hemocitos ocupaban el tejido conectivo entre los túbulos seminíferos y entre los bolsillos oogénicos que contienen a los ovocitos (Fig. 50).

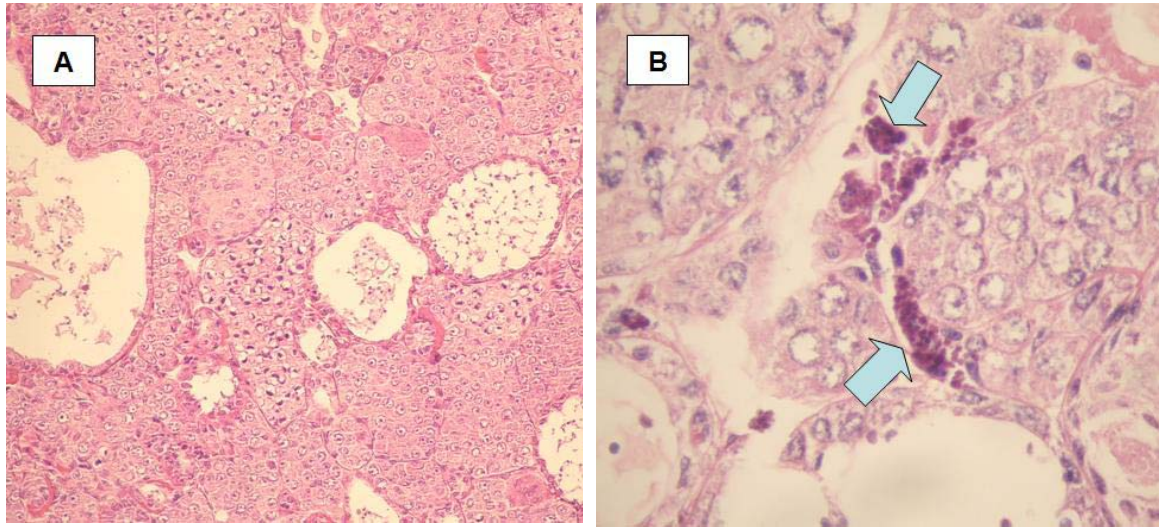


Figura 50. *Samastacus spinifrons*. Testículo. A. Testículo normal. H y E. 100x. B. Infiltración hemocitaria entre los túbulos seminíferos. H y E. 400x.

En relación a la formación de nódulos de encapsulación en los órganos reproductivos, sólo pudo apreciarse en un camarón macho del grupo de estudio, lo que corresponde a una frecuencia del 1,6%. Esta lesión se puede apreciar en la Fig. 51.

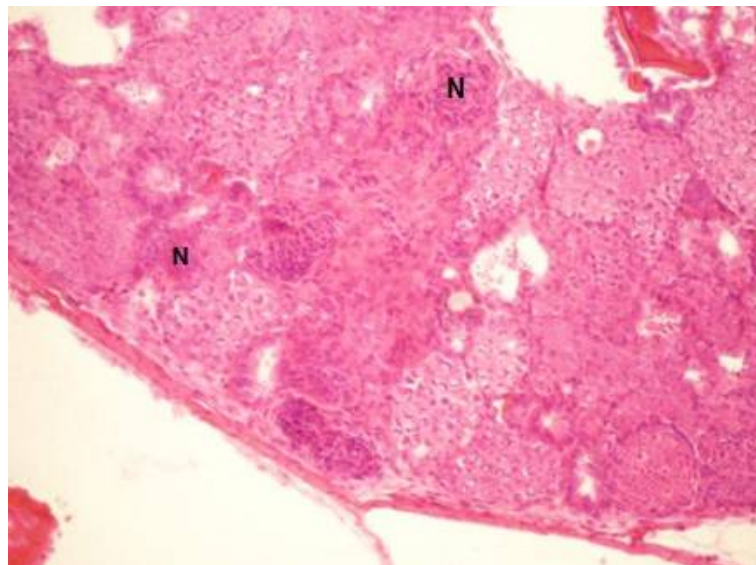


Figura 51. *Samastacus spinifrons*. Testículo. Nódulos de encapsulación (N) reemplazando los túbulos seminíferos. H y E. 100x.

La lesión más frecuentemente encontrada en el tejido reproductivo fue la presencia de metacercarias. Estas correspondieron a metacercarias de algún trematodo no identificado en el parénquima de testículos y ovarios. Los quistes se mostraron recubiertos de una cobertura eosinofílica, con una doble capa quitinosa (Fig. 52). Se identificaron de 1 a 6 metacercarias por individuo.

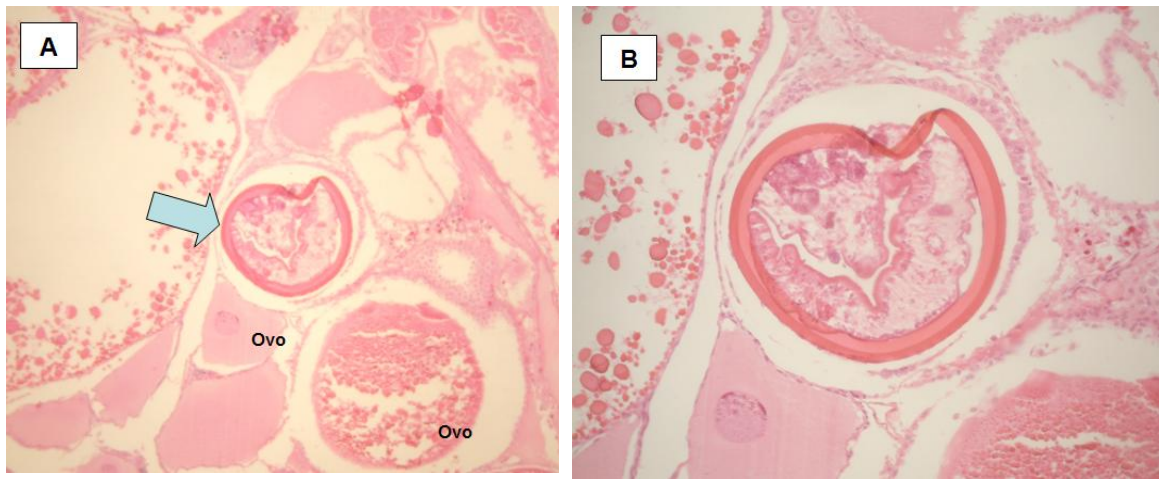


Figura 52. *Samastacus spinifrons*. Ovario. Metacercaria de un trematodo no identificado. A. Se observa como la metacercaria (flecha) desplaza a los ovocitos (ovo). H y E. 40x. B. Vista en detalle de la metacercaria. Se aprecia la estructura del parásito y la pared quitinosa. H y E. 100x.

5.3.5. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL ESTÓMAGO.

En el estómago se observaron dos lesiones histopatológicas en los camarones del grupo de estudio: infiltración hemocitaria y presencia de metacercarias. Ambas lesiones se encontraban presentes en un camarón (1,6%) y registraron una intensidad leve. Microfotografías de estas lesiones se muestran en las Figs. 53 y 54.

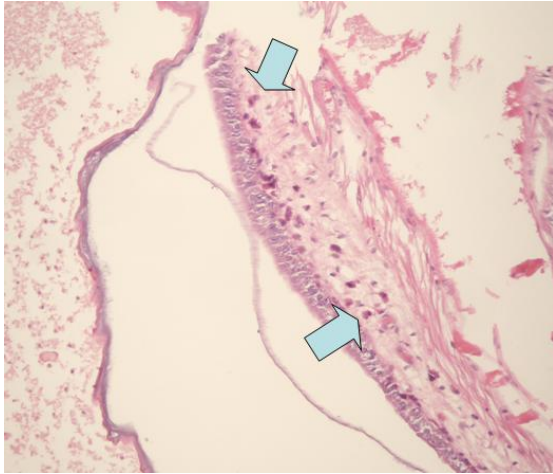


Figura 53. *Samastacus spinifrons*. Estómago. Infiltración hemocitaria del tejido conectivo subyacente al epitelio. H y E. 100x.

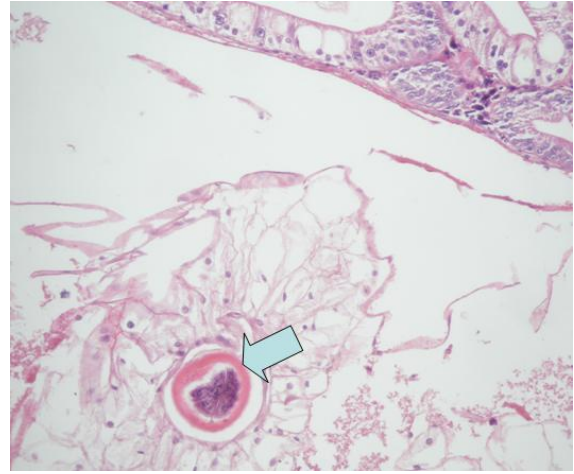


Figura 54. *Samastacus spinifrons*. Estómago. Metacercaria (flecha) en el tejido conectivo asociado a este órgano. H y E. 100x.

5.3.6. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL INTESTINO.

En el intestino se observaron lesiones histopatológicas sólo en los camarones del grupo de estudio. La infiltración y la formación de nódulos se presentaron en un camarón (1,6%). En otro individuo se registró necrosis del epitelio del intestino, lo que corresponde a una frecuencia de 1,6%.

La frecuencia e intensidad de las lesiones del tracto digestivo total (estómago + intestino) se resumen en la Tabla 11.

Tabla 11. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en el tracto digestivo total en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
TRACTO DIGESTI- VO	Infiltración hemocitaria	2	3,2	50	50	0	0
	Formación de nódulos	1	1,6	100	0	0	0
	Necrosis	1	1,6	100	0	0	0
	Metacercarias	1	1,6	100	0	0	0

De esta forma, en el tracto digestivo en total se encontró un total de 5 lesiones. La distribución según el tipo de lesión se muestra en el Gráfico 8.

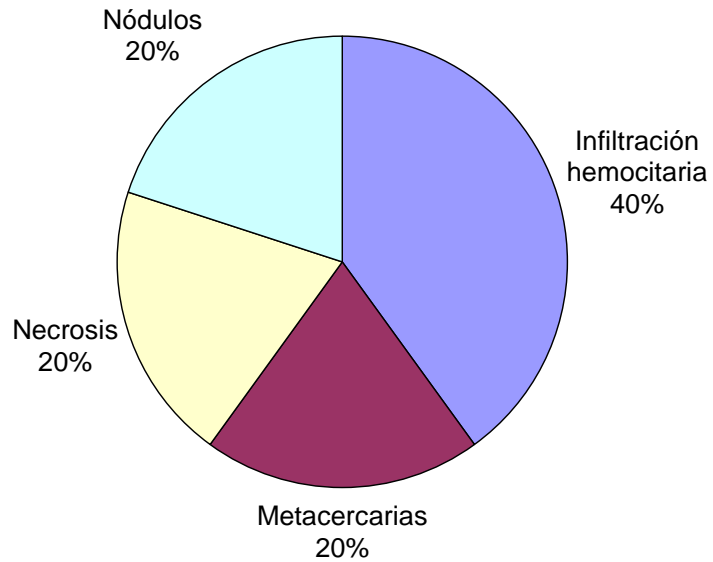


Gráfico 8. Distribución porcentual de las frecuencias de las lesiones encontradas en el tracto digestivo, en relación al total de lesiones encontradas en estómago e intestino (n=5 lesiones).

5.3.7. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL TEJIDO MUSCULAR.

En el tejido muscular se encontraron 5 tipos de lesiones histopatológicas en los camarones del grupo de estudio. Su distribución, frecuencia e intensidad se muestran en el Gráfico 9 y en la Tabla 12, respectivamente.

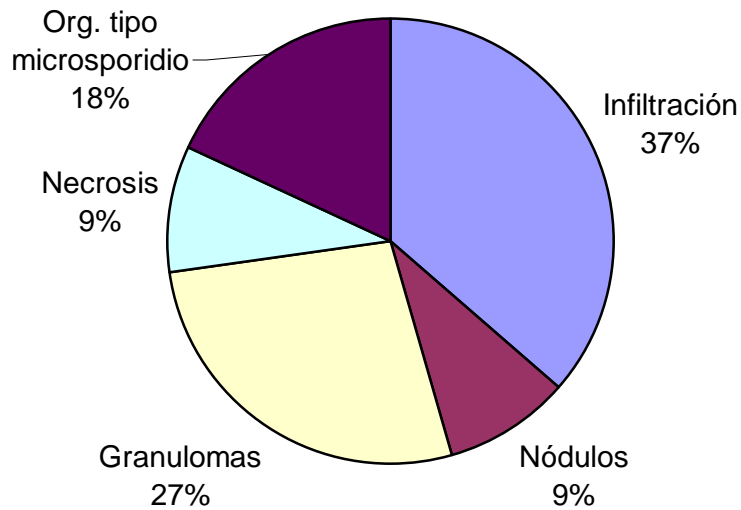


Gráfico 9. Distribución porcentual de las frecuencias de las lesiones encontradas en el tejido muscular, en relación al total de lesiones encontradas en este tejido (n=11 lesiones).

Tabla 12. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en el tejido muscular en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUENCIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
TEJIDO MUSCULAR	Infiltración hemocitaria	4	6,5	75	0	25	0
	Formación de nódulos	1	1,6	100	0	0	0
	Formación de granulomas	3	4,8	100	0	0	0
	Necrosis	1	1,6	100	0	0	0
	Organismos tipo Microsporidio	2	3,2	0	0	0	100

La infiltración hemocitaria del tejido muscular (Fig. 55) se encontró sólo en 4 camarones del grupo de estudio, lo que equivale a un 6,5%.

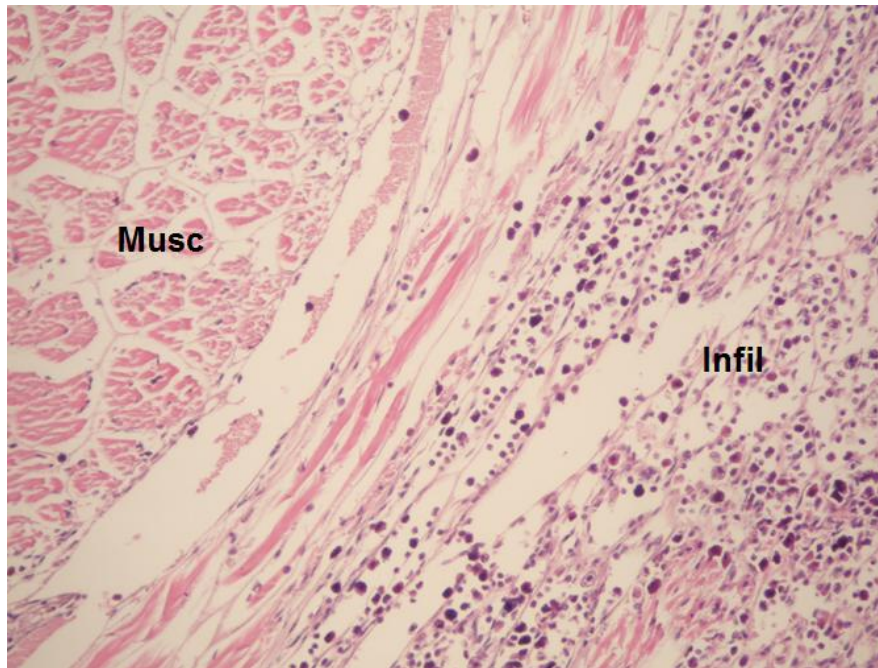


Figura 55. *Samastacus spinifrons*. Tejido muscular. Infiltración hemocitaria (Infil). Puede observarse cómo los hemocitos reemplazan a las fibras musculares. Musc=tejido muscular. H y E. 400x.

También se distinguió la formación de nódulos de encapsulación en el tejido muscular en un camarón el grupo de estudio (1,6%) con intensidad leve (Fig. 56); formación de granulomas en el tejido muscular con una frecuencia de un 4,8% (Figs. 56 y 57) y necrosis del tejido muscular en un camarón, lo que equivale a un 1,6% (Fig. 57).

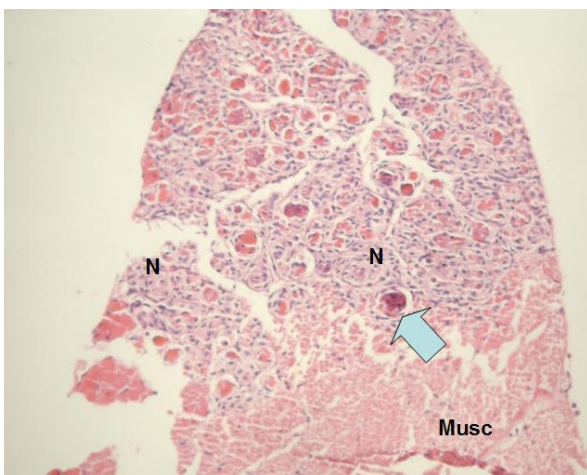


Figura 56. *Samastacus spinifrons*. Tejido muscular (Musc). Formación de nódulos de encapsulación (N) y granulomas (flecha). H y E. 100x.

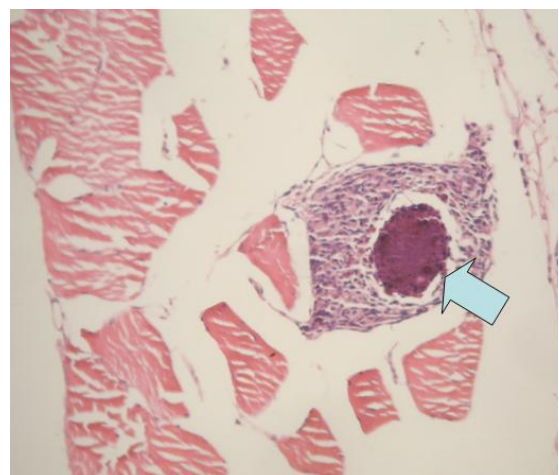


Figura 57. *Samastacus spinifrons*. Tejido muscular. Formación de un granuloma y necrosis (flecha). H y E. 100x.

Además se registró la presencia de organismos tipo microsporidio en el tejido muscular, en dos de los camarones del grupo de estudio (3,2%). Pudo observarse la presencia de esporas de microsporidios reemplazando a las fibras musculares (Fig. 58). En ambos casos la intensidad de esta lesión fue severa (nivel 4), ya que afectaba a toda la musculatura estriada, tanto abdominal, como la musculatura asociada a órganos cefalotorácicos. Los dos camarones afectados presentaron macroscópicamente la musculatura abdominal, en su totalidad, de una coloración blanca (Fig. 16).

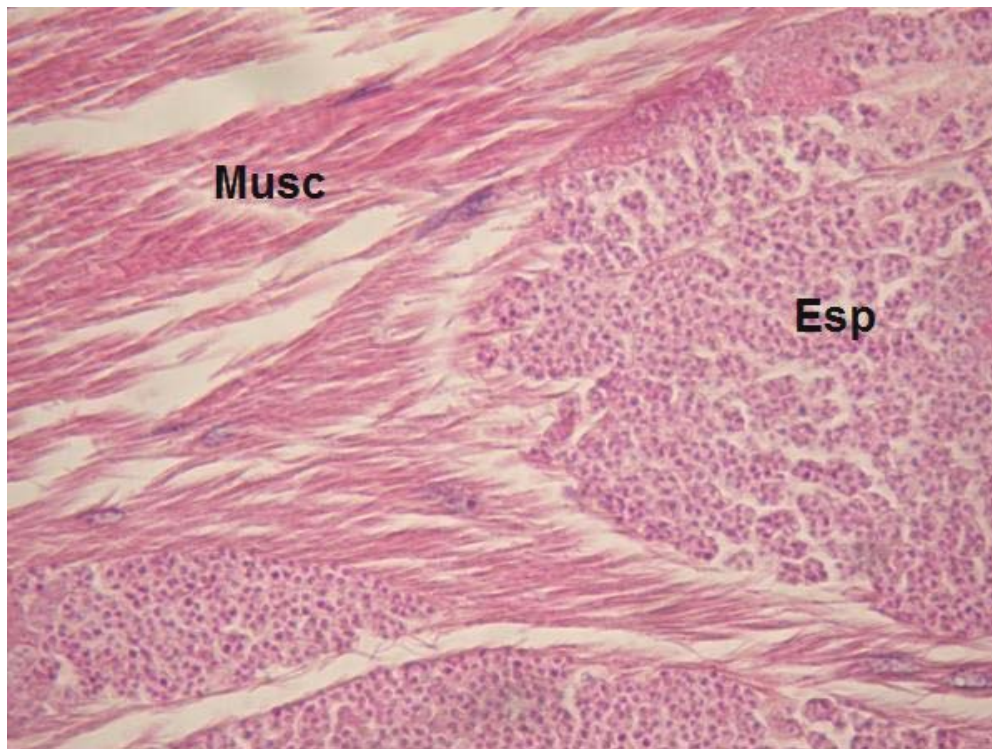


Figura 58. *Samastacus spinifrons*. Tejido muscular. Esporas de un microsporidio no identificado infectando la musculatura estriada. No se observa reacción hemocitaria asociada a esta lesión. Musc=tejido muscular, Esp=esporas de microsporidios. H y E. 400x.

5.3.8. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN LA CUTÍCULA.

En la cutícula se encontraron dos tipos de lesiones histopatológicas en camarones del grupo de estudio. Éstas fueron quitinolisis y “fouling”. Su distribución se muestra en el Gráfico 10. En la Tabla 13 se resumen las frecuencias e intensidades de estas lesiones.

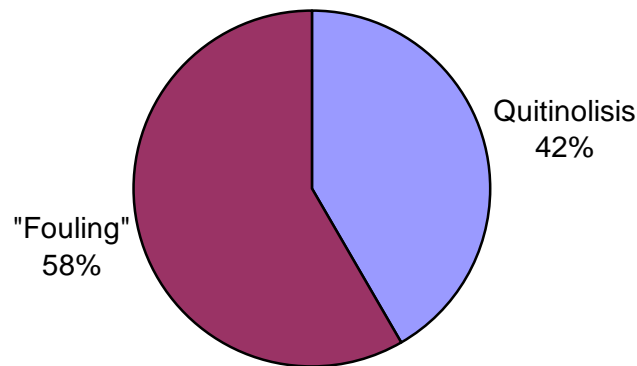


Gráfico 10. Distribución porcentual de las frecuencias de las lesiones encontradas en el tejido cuticular, en relación al total de lesiones encontradas en este tejido (n=12 lesiones).

Tabla 13. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en el tejido cuticular en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
CUTÍCULA	Quitinolisis	5	8,1	80	20	0	0
	“Fouling”	7	11,3	42,9	57,1	0	0

Pudo observarse quitinolisis en un 8,1% de los camarones del grupo de estudio. Esta lesión generalmente fue focal y de intensidad leve. La quitinolisis se aprecia como una pérdida en la continuidad de los márgenes de la cutícula, afectando a la casi totalidad de las capas de ésta (Fig. 59).

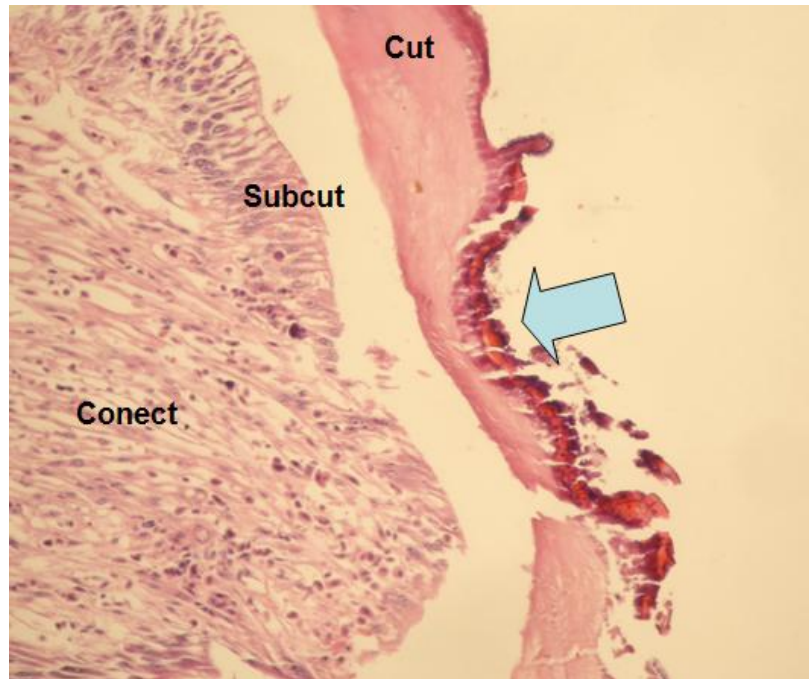


Figura 59. *Samastacus spinifrons*. Cutícula. Quitinolisis (flecha). Cut=cutícula, Subcut=epitelio subcuticular, Conect=conectivo. H y E. 100x.

El “fouling” cuticular o recubrimiento de la cutícula por diferentes organismos (Fig. 60) se registró con una frecuencia de 11,3%, su intensidad, fue generalmente leve a moderada. Como componentes del “fouling” pudieron distinguirse algunos protozoos pedunculados (Fig. 61) y bacterias filamentosas.



Figura 60. *Samastacus spinifrons*. Cutícula. “Fouling”. Cut=cutícula. H y E. 100x.

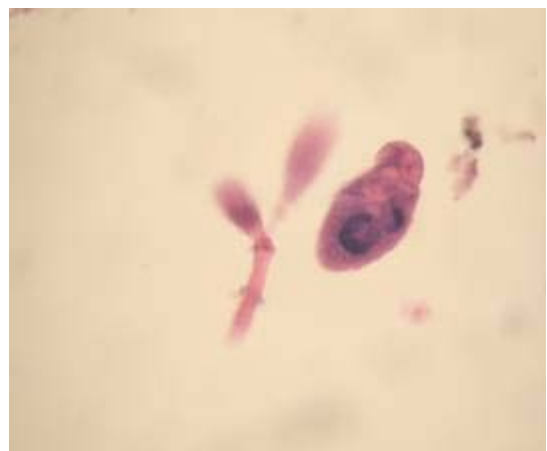


Figura 61. *Samastacus spinifrons*. Cutícula. Protozoo ciliado pedunculado en el “fouling”. H y E. 400x.

5.3.9. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBCUTICULAR.

En el tejido conectivo subcuticular de camarones del grupo de estudio se encontraron sólo dos tipos de lesiones histopatológicas: infiltración hemocitaria y necrosis. Su distribución, frecuencia e intensidad se muestran en el Gráfico 11 y en la Tabla 14, respectivamente.

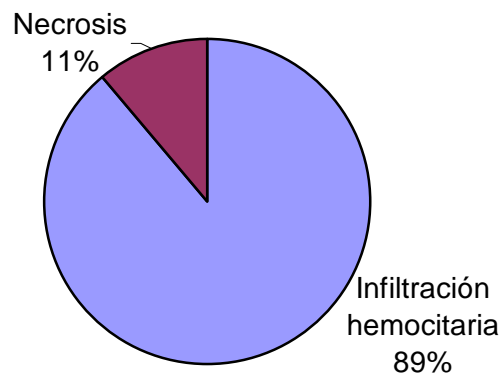


Gráfico 11. Distribución porcentual de las frecuencias de las lesiones encontradas en el epitelio subcuticular, en relación al total de lesiones identificadas en este tejido (n=8 lesiones).

Tabla 14. Frecuencia de las intensidades de las alteraciones registradas en el epitelio subcuticular en el grupo de estudio.

ORGANO	TIPO DE ALTERACIÓN	FRECUEN- CIA	%	INTENSIDAD LESIONES. FRECUENCIA (%)			
				1	2	3	4
TEJ. CONECTIVO SUBCUTICULAR	Infiltración hemocitaria	7	11,3	42,9	57,1	0	0
	Necrosis	1	1,6	100	0	0	0

La infiltración hemocitaria afectó a 7 camarones del grupo de estudio, lo que equivale a un 11,3%. Se observó como los hemocitos colonizan al tejido conectivo que se encuentra en la dermis, bajo la cutícula y el epitelio cuticular (Fig. 62).

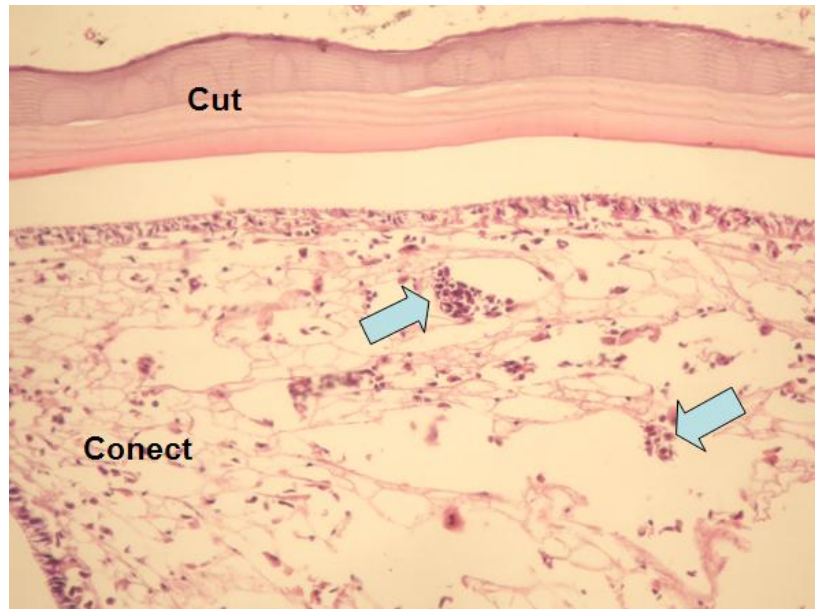


Figura 62. *Samastacus spinifrons*. Tejido conectivo subcuticular. Infiltración hemocitaria (flechas). Cut=cutícula, Conect=tejido conectivo. H y E. 100x.

En relación a la necrosis del tejido conectivo subcuticular sólo se registró en un camarón del grupo de estudio (1,6%) y su intensidad fue de nivel 1. Esta lesión se presentó en forma focal (Fig. 63).

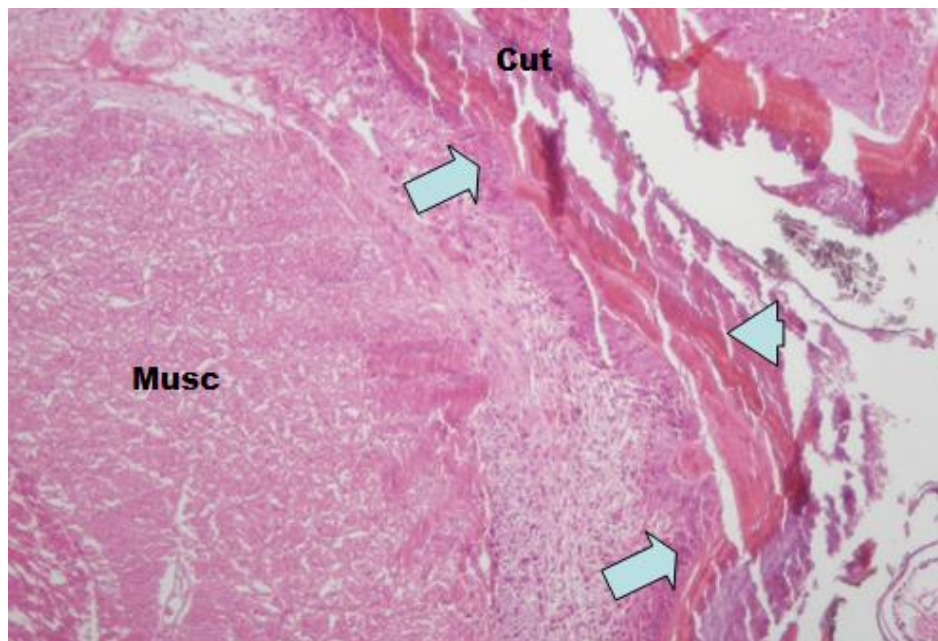


Figura 63. *Samastacus spinifrons*. Tejido conectivo subcuticular. Necrosis (flechas). Además puede notarse quitinolisis (punta de flecha). Musc=tejido muscular, Cut=cutícula. H y E. 100x.

5. RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE CONDICIÓN (K) E INTENSIDADES DE las LESIONES HISTOPATOLÓGICAS.

Se analizó la posible relación entre los valores del índice de condición con los niveles de intensidad de las lesiones histopatológicas más frecuentes. De esta forma se calcularon los índices de correlación de Spearman para las intensidades de las siguientes lesiones en el hapatopáncreas: infiltración hemocitaria, formación de nódulos, formación de granulomas, presencia de metacercarias, necrosis y núcleos hipertróficos, para la glándula antenal: infiltración, en branquias: “fouling”, en tejido reproductivo: infiltración, en tejido conectivo subcuticular: infiltración y en cutícula: “fouling”.

Para todas estas lesiones el índice de correlación registró valores que no permiten establecer que exista una relación entre el índice de condición y la intensidad de las lesiones.

Tabla 15. Valores calculados del índice de correlación de Spearman para las correlaciones entre índice de condición (K) y los niveles de intensidad de la lesión histopatológica correspondiente. Se indica el número de individuos (n) que presentaron la correspondiente lesión analizada.

Lesión histopatológica	n	Índice de Correlación Spearman entre intensidad y K
Infiltración hemocitos en HP	42	-0,192
Infiltración hemocitos en GA	7	-0,474
Infiltración conectivo subcuticular	8	0,000
Nódulos HP	23	-0,363
Necrosis HP	9	0,516
Granulomas HP	13	-0,292
Núcleos hipertróficos en HP	7	-0,179
Metacercarias en gónadas	6	0,370
Metacercarias en HP	6	-0,10
“Fouling” cutícula	7	-0,144
“Fouling” branquias	10	-0,302

HP= hepatopáncreas, GA= glándula antenal.

DISCUSIÓN

Este estudio corresponde al primer monitoreo de lesiones realizado en el camarón de río del Sur, *S. spinifrons*, el cual se realizó en individuos mantenidos en condiciones de cultivo intensivo. Se pesquisó la presencia de signos clínicos, lesiones macroscópicas y de lesiones histopatológicas en un grupo control y en un grupo de individuos presuntamente afectados, obtenidos mediante muestreo dirigido.

No se encontraron registros en la literatura científica de organismos patógenos o enfermedades que afecten a esta especie en particular. Tampoco se había realizado hasta la fecha ningún estudio que incluyera un análisis histopatológico. En el centro de cultivo donde se realizó este estudio, se había diagnosticado el hongo oomiceto *Saprolegnia* sp. como causante de mortalidades (Alvarado, comunicación personal⁴). Pero no existían reportes del aspecto macroscópico de los individuos afectados. En relación a organismos comensales, ya se había descrito en los primeros registros de *S. spinifrons* la presencia de organismos ectocomensales del tipo temnocefálicos.

En relación a las características morfométricas, comparando el grupo control con el grupo de estudio pudo notarse que no existen diferencias significativas entre el índice de condición promedio de los individuos sanos y aquellos que fueron seleccionados como presuntamente enfermos. El índice de condición es una medida del bienestar corporal o de engorde. Se puede concluir que el índice de condición no es diferente entre los camarones considerados sanos y los posiblemente enfermos. Las variaciones registradas pueden ser el resultado de otros aspectos y no de un detrimento en la condición corporal producto de las lesiones encontradas, en su variación influye principalmente el peso de la gónada (Bocic *et al.*, 1988).

El único signo clínico que pudo identificarse, en el grupo de estudio, como tal fue la letargia. Este es un signo inespecífico y se ha asociado a diversas enfermedades en los camarones de río. En la literatura se describen además otros signos en los camarones indicadores

⁴ ALVARADO, P. 2004 [comunicación personal] Astacicultura Chiloé, Chile.

de enfermedad, como la incapacidad de volver a su posición normal si son volteados en sus espaldas, como se describe para algunas infecciones virales y rickettsiales, una menor respuesta a estímulos o una tendencia a yacer de costado (Edgerton *et al.*, 2002), pero que no fueron identificados en este estudio.

Mediante la observación macroscópica de los camarones de los grupos control y de estudio, pudieron identificarse diversas lesiones como cambios de coloración, amputación de apéndices, “fouling”, lesiones cuticulares y deformaciones.

La amputación de apéndices fue la lesión macroscópica más frecuente. Está asociada a predación entre los individuos de un mismo estanque, por lo que su mayor frecuencia puede estar relacionada con un mal manejo de la densidad de individuos, lo que provoca mayores conductas de agresividad entre los camarones. Las heridas que se ocasionan los cangrejos son fácilmente colonizadas por patógenos oportunistas, resultando así lesiones cuticulares, que pueden agravarse y provocar incluso la muerte de los individuos.

Las lesiones cuticulares encontradas son equivalentes a las lesiones descritas para la enfermedad bacteriana del caparazón. En la literatura se cita a este tipo de lesiones como parte de la entidad “enfermedad del caparazón” en que la secuencia de eventos incluye daño mecánico del exoesqueleto, ataque por bacterias quitinoclásticas y, en algunos casos, invasión por un hongo ficomiceto letal de agua dulce (Ponce *et al.*, 2005).

La inflamación de la articulación toracoabdominal, se registró en una frecuencia importante. En otras especies de astácidos se considera que es consecuencia de un aumento de la presión en la cavidad cefalotorácica y se diagnostica como una infección bacteriana, ya que se ha asociado este síntoma con la infección de la hemolinfa por *Aeromonas hydrophila*, bien sea ésta primaria u oportunista (Royo *et al.*, 2002).

En cuanto a los camarones que presentaron una coloración blanca del abdomen pudo observarse que cuando esta coloración correspondía a un cambio en la totalidad del color normal de la musculatura a un color blanco-opaco a amarillento, los camarones afectados presentaron a la histopatología esporas de organismos del tipo microsporidios, que reemplazaban a las fibras

musculares. La lesión entonces es compatible con el síndrome de microsporidiosis o camarón de “cola blanca” o de “cola de algodón” descrito para distintas especies de crustáceos como camarones penaeidos (Lightner, 1996), *C. tenuimanus* (Langdon, 1991), *C. quadricarinatus* y otras especies de astácidos y parastácidos (Edgerton *et al.*, 2002). Cuando el cambio del color no fue total, sino por manchas en el abdomen, éstas a la histopatología correspondieron a una inflamación del tejido subcuticular, con una infiltración hemocitaria característica, sin presencia de esporas de microsporidios.

Los camarones que se encontraron con cutícula blanda correspondieron a ejemplares que estaban en proceso de muda, ya sea previo o posterior a ésta. Más que una lesión, se consideró como una característica de esos ejemplares. La ecdisis o muda es un proceso fisiológico y prácticamente continuo en la vida de los crustáceos (Barnes y Ruppert, 1996), que permite su crecimiento. El que la cutícula se encuentre en estado de pre y post ecdisis predispone a estos individuos a ser predados por sus congéneres. Este hecho se registró en forma muy común y se considera la causa principal de mortalidad en este centro (datos no mostrados).

En este estudio se registraron individuos con deformaciones del exoesqueleto que se presentaron posterior a la muda. No existen registros en la literatura científica acerca de las causas de estas deformidades. Éstas podrían deberse a alguna deficiencia nutricional o alguna alteración del proceso de muda.

Los cambios de coloración de los individuos correspondieron al cambio en color del telson, que en algunos individuos se registró más rojizo, otro cambio de coloración la coloración oscura de todo el animal y otros camarones la coloración azulada de quelípedos. Los cambios en el color de los camarones pueden estar relacionados con alguna infección sistémica. Tal es el caso de la infección con organismos similares a rickettsia, en la que se reporta una coloración jaspeada azulada (Holdich, 2002) o verde azulada (Romero y Jiménez, 2002), sin embargo este tipo de infección no fue registrada en este estudio. Las manchas café a rojizas en la cutícula, generalmente, corresponden a reacciones de melanización del exoesqueleto en respuesta a bacterias u hongos, que evidencian una lesión cuticular. Cuando esta melanización ocurre en los urópodos se le asocia a heridas producto del roce con sustratos artificiales abrasivos (Ponce *et al.*, 2005).

Como hallazgo, en el presente estudio, se registró la presencia del organismo comensal *Temnocephala* sp. sobre la superficie de los camarones. Estos organismos se describen como turbelarios ectosimbiontes de animales de agua dulce, principalmente de camarones de río, isópodos y otros crustáceos (Cheng, 1964). Su tamaño varía entre 0,5 a 1,0 mm. En *S. spinifrons* ya había sido reportada la presencia este epibionte por Moquin-Tandon, en 1846 (Saltarini, 2002), posteriormente se clasificó como *T. chilensis*, la única especie de temnocefárido descrito en Chile. Análisis efectuados sobre estos organismos indican que *T. chilensis* deposita sus huevos en grupos dispersos por la superficie dorsal y ventral de *S. spinifrons* (Rudolph, 2002). Normalmente la densidad de adultos de *T. chilensis* no es muy alta. Sin embargo, en condiciones de cultivo se ha comprobado un incremento en el número de temnocefáridos por hospedero (Saltarini, 2002).

La histopatología y la microscopía electrónica siguen siendo los métodos más utilizados en el diagnóstico de enfermedades en los crustáceos (Lightner, 1996). Mediante histopatología se encontraron diferentes alteraciones histológicas y se lograron identificar algunos organismos que pueden ser agentes patológicos no antes descritos para esta especie.

La principal lesión identificada fue la infiltración hemocitaria en diferentes órganos, con distintas intensidades y corresponde a una reacción de defensa del hospedero. Pudo observarse que en la medida que la infiltración era más severa, aparecían nódulos de encapsulación compuestos de estas células. Se describe que la agregación de los hemocitos, seguida de englobamiento y, finalmente, por depósito de melanina, resulta en la formación de nódulos masivos (Edgerton y Owens, 1999). Estas acumulaciones de hemocitos son evidentes en el hemocele y son particularmente prominentes en tejidos con grandes senos hemales, como las branquias, hepatopáncreas, corazón y glándula antenal (Edgerton y Owens, 1999). Generalmente se asocia la presencia de infiltración hemocitaria de diferentes órganos a una bacteriemia en los cangrejos de río. La formación de nódulos y granulomas en diferentes órganos también fue una lesión importante en este estudio. Romero y Jiménez (2002) observaron la ocurrencia de nódulos y granulomas en 13 a 28% de especímenes de *C. quadricarinatus*, en muestreos realizados en 1996 y 1997, respectivamente. Éstos se encontraron en hepatopáncreas y también en el tejido conectivo subcuticular, glándula antenal, tejido hematopoyético, tejido muscular y corazón. En este estudio la infiltración de hemocitos en diferentes intensidades, acompañada o no, de

formación de nódulos y granulomas, se registró principalmente en el hepatopáncreas (67,7%) y en la glándula antenal (11,3%).

La presentación de necrosis se registró en epitelios de órganos como el hepatopáncreas, glándula antenal e intestino, y también en un caso en el tejido muscular. Generalmente estuvo asociada en una intensa infiltración hemocitaria con formación de granulomas.

La microsporidiosis es una de las enfermedades de mayor importancia en los camarones de río, por su significancia económica. Ha acompañado el cultivo de muchas especies de astácidos y parastácidos en el mundo, con el género *Thelohania spp.* como el agente más común (Langdon, 1991). Los microsporidios son parásitos intracelulares obligados de casi todos los phyla animales. Los hospederos más comunes son artrópodos y peces (Lohrmann *et al.*, 2000). Muchos microsporidios infectan y reemplazan la musculatura estriada. Las especies más comunes también infectan otros tejidos, incluyendo gónadas, tejido conectivo y células del epitelio hepatopancreático (Lightner, 1996). Los géneros de microsporidios que se han asociado a infecciones del hepatopáncreas son *Agmasoma* y *Pleistophora*, mientras los géneros *Thelohania*, *Ameson* y *Nosema* se restringen a la musculatura estriada. En este estudio, se demostró la ocurrencia de esta enfermedad en la especie chilena *S. spinifrons*. Los individuos afectados presentaron a simple vista el aspecto lechoso característico de la musculatura. No se observó una respuesta del hospedero a la histopatología, lo que también concuerda con los reportes de microsporidiosis en otras especies, donde se informan infecciones subclínicas en que la encapsulación e infiltración hemocítica de las masas de esporas controla su progreso, hasta casos de enfermedad fulminante con infección multifocal en ausencia de una respuesta hemocitaria efectiva (Langdon, 1991). En cuanto a la presencia de organismos del tipo microsporidio en el hepatopáncreas, pudo observarse una fuerte reacción de defensa del hospedero, con infiltración y formación de nódulos y grandes granulomas donde se encontraban rodeados los microsporidios. Esto también se ha descrito para la especie *C. quadricarinatus*, en la cual se han encontrado grandes masas de microsporidios en los tejidos conectivos, cercanos al hepatopáncreas, que invocaban una respuesta hemocítica vigorosa y una significativa respuesta de melanización (Edgerton *et al.*, 1995). Lesiones similares en el hepatopáncreas se han asociado a Haplosporidios en camarones penaeidos (Lightner, 1996).

Otra lesión histopatológica encontrada fue la hipertrofia nuclear en células del epitelio hepatopancreático. En los hepatopancreatocitos afectados, la cromatina se mostró marginada, posiblemente debido a inclusiones virales. Actualmente se han descrito cuatro virus en los cangrejos de río. El más importante es un virus del tipo baciliforme (CqBV) que infecta a parastácidos como *C. quadricarinatus*. Las células infectadas por estos virus presentan una marcada hipertrofia nuclear y la cromatina desplazada a la periferia (Edgerton *et al.*, 2002; Romero y Jiménez, 2002). Para el caso de los Baculovirus en los crustáceos, la histopatología en que se demuestra una hipertrofia nuclear es un signo de criterio diagnóstico (Bower *et al.*, 1994; OIE, 2003). En relación a estas infecciones también se ha descrito el desprendimiento de células infectadas en túbulos altamente afectados (Romero y Jiménez, 2002), lo que también pudo visualizarse en este estudio. Al realizar la observación de estas muestras mediante microscopía electrónica de transmisión pudieron visualizarse partículas virales de características baciliformes, similares a lo descrito para CqBV (Venegas, comunicación personal⁵).

En las células F del hepatopáncreas se logró observar el acúmulo de un pigmento de color pardo dentro de vacuolas supranucleares. Este pigmento de naturaleza desconocida sólo se encontró en tres individuos. Para los cangrejos de río se describe el depósito de gránulos de hierro en el hepatopáncreas, branquias y exoesqueleto (Romero y Jiménez, 2002). Sin embargo, en este estudio no se determinó la naturaleza de estos gránulos pigmentados.

En relación a los tetraedros encontrados dentro de vacuolas de distintas células del hepatopáncreas, no se tienen registros de lesiones similares en otras especies de cangrejos de río. En este estudio no se identificó la naturaleza de estos tetraedros. Por su forma poliédrica estos podrían corresponder a cristales o ser un cuerpo de oclusión asociado a una infección viral. Estos virus se conocen como ocluidos o “occluded-virus”. Sin embargo, no se encontraron indicios de cambios patológicos en las células del hepatopáncreas. Para camarones penaeidos se describe la formación de cuerpos de oclusión poliédricos intranucleares en el hepatopáncreas producto de la infección por el virus Baculovirus penaei (BP) (Lightner, 1996). No se han descrito virus que provoquen cuerpos de oclusión intracitoplasmáticos que afecten a los cangrejos de río. No obstante, éstos sí ocurren en otros artrópodos. Al realizar un análisis de estas lesiones, mediante

⁵ VENEGAS, C. 2005 [comunicación personal] Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Andrés Bello, Facultad de Ecología y Recursos Naturales. Chile.

microscopía electrónica de transmisión, los tetraedros no revelaron partículas virales en su interior, más bien presentaron características de cristales, sin embargo su naturaleza no pudo ser determinada (Venegas, comunicación personal⁶).

Otro hallazgo importante fue la identificación de metacercarias de algún tipo de trematodo, enquistadas en órganos del camarón de río del sur. Algunas especies de trematodos pueden utilizar a los crustáceos como hospedero intermediario, de estas especies se puede citar a *Macroorchis spinulosus*, *Microphallus* spp., *Paragonimus wetermani* y *P. kellicotti*, entre otras (Edgerton *et al.*, 2002; Stentifor y Feist, 2005). Estos trematodos pueden tener como hospedero definitivo a algún depredador natural de *S. spinifrons*. Hasta ahora se han identificado como depredadores a la garza grande (*Cosmerodius albus*), el huairavo (*Nycticorax nycticorax*), salmonídeos en general, la rana chilena (*Caudiverbera caudiverbera*) (Rudolph, 2002) y entre los mamíferos, al huillín (*Lutra provocax*) y al visón (*Mustela vison*) (Medina, 1997). El tener conocimiento acerca de qué especies parasitan a los depredadores de *S. spinifrons* podría proporcionar información sobre qué especie podría estar involucrada en la formación de metacercarias presentes en este cangrejo de río. Sin embargo, existe muy poca información disponible al respecto. En cuanto a la identificación de la especie parásita, a través del análisis de sus metacercarias, podrían realizarse otros estudios con camarones parasitados vivos.

Respecto del “fouling”, pudo notarse en este estudio que fue frecuente la colonización de la cutícula, tanto del exoesqueleto, como de la que recubre a las branquias, por microorganismos de diferentes phyla. El “fouling” de las branquias por bacterias filamentosas, junto con protistas y metazoos, es común en los cangrejos de río mantenidos en aguas de mala calidad (Edgerton y Owens, 1999). Estos organismos están naturalmente presentes en el ambiente de cultivo y son considerados epicomensales. Sin embargo, en grandes cargas éstos podrían interferir con los procesos de respiración. Dentro de los protozoos del “fouling” se citan a los géneros *Zoothamnium*, *Epistylis*, *Operculigera*, *Vorticella*, *Acineta* y *Lagenophrys*. En este estudio, se identificaron protozoos ciliados peritricos, algunos pedunculados que por la característica de presentar un núcleo en forma de U y un mionema podrían corresponder a *Epistylis*, y de

⁶ VENEGAS, C. 2005 [comunicación personal] Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Andrés Bello, Facultad de Ecología y Recursos Naturales. Chile.

peritricos ciliados operculados, que podrían corresponder al género *Lagenophrys*, que presentaron una lórica característica.

Las descripciones sobre lesiones macroscópicas e histopatológicas realizadas en este estudio corresponden a los primeros antecedentes que podrían atribuirse a cuadros patológicos en la especie *S. spinifrons*. Este estudio es principalmente descriptivo, por lo que resulta importante que se realicen futuras investigaciones en relación a la etiología de las lesiones encontradas.

Estos antecedentes son importantes de tener en cuenta en el desarrollo de la astacicultura como una actividad económica nueva en el país. El conocer qué agente etiológicos afectan a esta especie tiene implicancias en su comercialización, como también, para evitar el ingreso de patógenos que no estén en nuestro país o a la inversa en la posibilidad de transmitir estas enfermedades a otras especies mediante la exportación. Otro aspecto de interés es conocer qué patógenos afectan a nuestras especies, ya que éstos podrían afectar a especies exóticas al ser expuestas a un ambiente de cultivo similar al de *S. spinifrons*. Este trabajo es el primero en relación a alteraciones macro y microscópicas que afectan a una especie de crustáceo nativo chileno, lo que es importante a la hora de diagnosticar el estado de conservación de este crustáceo. Por otro lado, la información que se generó en esta investigación es también significativa para el estudio de esta especie como un centinela ambiental, esto es, como una especie indicadora de la salud del ecosistema en que se encuentre.

Por lo tanto, esta memoria constituye una contribución para establecer una situación sanitaria base de la especie *S. spinifrons*, lo cual puede significar un aporte a organismos estatales como Sernapesca y Subpesca en relación al catastro de agentes patógenos y/o enfermedades presentes en crustáceos nativos chilenos, que pueden llegar a tener implicancias en el comercio internacional. Por otra parte, disponer de esta información ayuda a tener un enfoque de las enfermedades que puedan afectar el patrimonio de biodiversidad de estos crustáceos, afectando su viabilidad, y vale decir, su conservación. De esta manera, presenta una gran implicancia el reconocer en esta especie la ocurrencia de lesiones, tanto para el monitoreo de poblaciones silvestres, como de individuos en cultivo.

CONCLUSIONES

Se registró la ocurrencia de lesiones tanto macroscópicas, como histopatológicas en el camarón de río del Sur *S. spinifrons*.

Las principales lesiones macroscópicas encontradas fueron amputación de apéndices, lesiones cuticulares, cambios de coloración, inflamación de la articulación tóracoabdominal y deformaciones.

No se registró asociación entre la condición corporal de los individuos y el nivel de intensidad de las lesiones histopatológicas más frecuentes.

Mediante análisis histopatológico se encontraron como lesiones principales:

- Reacciones de defensa del hospedero (infiltración de hemocitos en diferentes órganos, con la consecuente formación de nódulos y granulomas).
- Necrosis de tejidos.
- Hipertrofia nuclear en células del hepatopáncreas.
- Esporas de organismos tipo microsporidios en el tejido muscular y hepatopancreático.
- Presencia de un pigmento pardo y de tetraedros basofílicos en vacuolas del hepatopáncreas, ambos de naturaleza desconocida.
- Hallazgo de metacercarias de un trematodo en el hepatopáncreas, gónadas y estómago.

Las lesiones encontradas sugieren la ocurrencia de microsporidiosis en esta especie, síndrome descrito para los cangrejos de río y otros crustáceos.

Se registró la presencia del ectosimbionte *Temnocephala* sp. y de otros organismos epicomensales del tipo protozoos ciliados peritricos y lorizados.

Este estudio demuestra la ocurrencia de lesiones en el camarón de río del sur, que podrían asociarse a cuadros patológicos no antes descritos para la especie en Chile.

BIBLIOGRAFÍA

- **ALDERMAN, D.J.; POLGLASE, J.L.** 1988. Pathogens, parasites and commensals. **In:** Freshwater Crayfish: Biology, Management and Exploitation (Holdich D.M. & Lowery R.S. eds.). Croom Helm. London, U.K. 498 p.
- **ALVARADO, P.** 1995. Factibilidad técnico-económica de un centro astacícola en el sur de Chile. Seminario Título Ingeniero de Ejecución en Acuicultura. Osorno, Chile. U. de Los Lagos, Departamento de Acuicultura. 107 p.
- **ANDERSON, I.G.; PRIOR, H.C.** 1992. Baculovirus infections in the mud crab, *Silla serrata*, and a freshwater crayfish, *Cherax quadricarinatus*, from Australia. J. Invertebr. Pathol. 60: 265-273 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. Aquaculture 206: 57-135).
- **AUVERGNE, A.** 1982. El Cangrejo de río. Cría y explotación. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid, España. 115 p.
- **BACHERE E.** 2000. Shrimp immunity and disease control. Aquaculture 191: 3-11.
- **BARNES, R.; RUPPERT E.** 1996. Zoología de los invertebrados. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. México DF, México. 1120 p.
- **BELL, T.; LIGHTNER, D.** 1988. A handbook of normal penaeid shrimp histology. The World Aquaculture Society. Baton Rouge, USA. 114 p.
- **BOCIC, V.; RUDOLPH, E.; LÓPEZ, D.** 1988. Biología reproductiva y dinámica poblacional del camarón de río, *Samastacus spinifrons* (Philippi, 1882) (Decapoda: Parastacidae). Bol. Soc. Biol. Concepción 59: 9-21.
- **BOWER, S.M.; McGLADDERY, S.F.; PRICE, I.M.** 1994. Baculovirus of Blue Crayfish. [en línea] Diseases and pathogens of crustacea. **In:** Synopsis of Infectious Diseases and Parasites of Commercially Exploited Shellfish. < http://www.pac.dfo-mpo.gc.ca/sci/shelldis/title_e.htm >. [consulta: 17-07-2006]

- **CERENIUS, L.; SÖDERHALL, K.; PERSSON, M.; AXAJON, R.** 1987. The crayfish plague fungus *Aphanomyces astaci*: diagnosis isolation, and pathobiology. Freshwater Crayfish 7: 131-144 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. Aquaculture 206: 57-135).

- **CERENIUS, L.; SÖDERHALL, K.** 1992. Crayfish diseases and crayfish as vectors for important diseases. Finn. Fish. Res. 14: 125-133 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. Aquaculture 206: 57-135).

- **CHENG, T.C.** 1964. The biology of animal parasites. W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. 227 p.

- **CHILE. INSTITUTO GEOGRÁFICO MILITAR.** 2006. Mapa de Chile. [en línea]. Santiago, Chile. <<http://200.27.126.222/website/mapa/viewer.htm>> [consulta: 01-10-2006]. Esc. 1:29.514.

- **CHINAIN, M.; VEY, A.** 1988. Experimental study of *Fusarium solani* infections in *Astacus leptodactylus* and *Pacifastacus leniusculus* (Crustacea, Decapoda). Dis. Aquat. Org. 5: 215-223 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. Aquaculture 206: 57-135).

- **CHOU, H.Y.; YUANG, C.Y.; WANG, Y.C.; CHIANG, H.C.; LO, C.F.** 1995. Pathogenicity of a baculovirus infection causing white spot syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. Dis. Aquat. Org. 23: 165-173 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. Aquaculture 206: 57-135).

- **CRANDALL, K.; FETZNER, J.; JARA, C.; BUCKUP, L.** 2000. On the phylogenetic positioning of the South American freshwater crayfish genera (Decapoda: Parastacidae). Journ. Crust. Biol. 20: 530-540.

- **DIÉGUEZ-URIBEONDO, J.** 1998. El cangrejo de río: distribución, patología, inmunología y ecología. [en línea]. Revista AquaTIC N° 3: s.p. <<http://www.revistaaquatic.com/index.asp?p=aquatic/art.asp?c=32>> [consulta: 15-04-2006]

- **EDGERTON, B.; OWENS, L.; HARRIS, L.; THOMAS, A.; WINGFIELD, M.** 1995. A health survey of farmed redclaw crayfish, *Cherax quadricarinatus* (von Martens), in tropical Australia. *Freshwater Crayfish* 10: 322-338.

- **EDGERTON, B.; OWENS, L.** 1999. Histopathological surveys of the redclaw freshwater crayfish, *Cherax quadricarinatus*, in Australia. *Aquaculture* 180: 23-40.

- **EDGERTON, B.; PRIOR H.** 1999. Description of a hepatopancreatic rickettsia-like organism in the redclaw crayfish *Cherax quadricarinatus*. *Dis. Aquat. Org.* 36: 77-80.

- **EDGERTON, B.; EVANS, L.; STEPHENS, F.; OVERSTREET R.** 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135.

- **EDGERTON, B.** 2004. Diseases of freshwater crayfish. [en línea] <<http://us.geocities.com/crayfishdisease/pages/content.html>> [consulta: 14-10-2004]

- **GROFF, J.M.; McDOWELL, T.; FRIEDMAN, C.S.; HEDRICK, R.P.** 1993. Detection of a nonoccluded baculovirus in the freshwater crayfish *Cherax quadricarinatus* in North America. *J. Aquat. Anim. Health* 5: 275-279 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **HOBBS, H.H. Jr.** 1974. Synopsis of the families and genera of crayfishes (Crustacea: Decapoda). *Smithsonian Contrib. Zool.* 164: 1-32.

- **HOLDICH, D.M.** 2002. *Biology of freshwater crayfish.* 1st ed. Blackwell Scientific Press. Cornwall, Great Britain. 512 p.

- **HUXLEY, H.** 1879. *The Crayfish.* New York: D. Appleton and Company, 1880, v. XXVIII of the International Scientific Series. [en línea] <<http://www2.biology.ualberta.ca/palmer/thh/crayfish.htm>> [consulta: 5-05-2005].

- **IWANAGA, S.; KAWABATA, S.I.** 1998. Evolution and Phylogeny of Defense Molecules Associated with Innate Immunity in horseshoe crab. *Front. Biosci.* 3: 973-984.

- **LANGDON, J.S.** 1991. Microsporidiosis due to a pleistophorid in marron, *Cherax tenuimanus* (Smith), (Decapoda: Parastacidae). *J. Fish Dis.* 14: 33-44.

- **LIGHTNER, D.** 1996. A handbook of pathology and diagnostic procedures for diseases of penaeid shrimp. [disco compacto]. World Aquaculture Society. Baton Rouge, USA. 1 disco compacto.

- **LO, C.F.; LEU, J.H.; HO, C.H.; CHEN, C.H.; PENG, S.E.; CHEN, Y.T.; CHOU, C.M.; YEY, P.Y.; HUANG, C.J.; CHOU, H.Y.; WANG, C.H.; KOU, G.H.** 1996. Detection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimps using polymerase chain reaction. *Dis. Aquat. Org.* 25: 133-141 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **LOHRMANN K.B.; FEIST, S.W.; BRAND, A.R.** 2000. Microsporidiosis in queen scallops (*Aequipecten opercularis* L.) from U.K. waters. *J. Shellfish Res.* 19: 71-75.

- **MAESTRACCI, V.; VEY, A.** 1987. Fungal infections of gills in crayfish: histological, cytological and physiopathological aspects of the disease. *Freshwater Crayfish* 7: 187-194 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **MEDINA, G.** 1997. A comparison of the diet and distribution of Southern river otter (*Lutra provocax*) and mink (*Mustela vison*) in Southern Chile. *J. Zool. Lond.* 242: 291-297.

- **MILTON, J.S.** 2001. Estadística para Biología y Ciencias de la Salud. 3ª. ed. Editorial Interamericana McGraw Hill. Madrid, España. 592 p.

- **(OIE) OFFICE INTERNACIONAL DES ÉPIZOOTIES.** 2003. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. [en línea] <http://www.oie.int/eng/normes/fmanual/A_summry.htm> [consulta: 25-10-2004]

- **PONCE, J.; GONZÁLEZ, R.; ROMERO, O.; FEBRERO, I.; ARREDONDO, J.; ESPARZA, H.; GARCÍA-ULLOA, M.** 2005. Enfermedades del camarón de agua dulce *Macrobrachium tenellum* y *M. rosenbergii* durante el cultivo comercial en estanques rústicos, en empresas rurales. [en línea]. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET* Vol VI, N° 12: s.p. <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121205.html>> [consulta: 27-03-2006]

- **ROMERO, X.; TURNBULL, J., JIMÉNEZ, R.** 2000. Ultrastructure and citopathology of a Rickettsia-like Organism causing systemic infection in the Redclaw Crayfish, *Cherax quadricarinatus* (Crustacea: Decapoda), in Ecuador. *J. Invertebr. Pathol.* 76: 95-104.

- **ROMERO, X.; JIMÉNEZ, R.** 2002. Histopathological survey of diseases and pathogens present in redclaw crayfish, *Cherax quadricarinatus* (Von Martens), cultured in Ecuador. *J. Fish Dis.* 25: 653-667.

- **ROYO, F.; DE BLAS, I.; GIRONÉS, O.; DIÉGUEZ-URIEBONDO, J.; MUZQUIZ, J.L.** 2002. Enfermedades del cangrejo de río presentes en España. [en línea] 52-61. **In:** CIVA 2002 (1er Congreso Internacional Virtual de Acuicultura. <<http://www.revistaaquatic.com/civa2002/coms/pdf/15.pdf>> [consulta: 15-05-2006]

- **RUDOLPH, E.** 2002. Sobre la biología del camarón de río *Samastacus spinifrons* (Philippi 1882) (Decapoda, Parastacidae). *Gayana* 66: 147-159.

- **RUDOLPH, E.; CRANDALL K.** 2005. A new species of burrowing crayfish, *Virilastacus rucapihuelensis* (Crustacea: Decapoda: Parastacidae), from southern Chile. *Proc. Biol. Soc. Wash.* 118: 765-776.

- **SALTARINI D.** 2002. Antecedentes sanitarios de langosta Redclaw (*Cherax quadricarinatus*). **In:** Primer Seminario Internacional de Astacicultura. Puerto Montt, Chile. 17 octubre 2003. Área recursos marinos, Fundación Chile. pp. 2-11.

- **SÖDERHALL, K.; DICK, M.W.; CLARK, G.; FÜRST, M.; CONSTANTINESCU, O.** 1991. Isolation of *Saprolegnia parasitica* from the crayfish *Astacus leptodactylus*. *Aquaculture* 92: 121-125 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **STENTIFORD, G.D.; FEIST, S.W.** 2005. A histopathological survey of shore crab (*Carcinus maenas*) and brown shrimp (*Crangon crangon*) from six estuaries in the United Kingdom. *J. Invertebr. Pathol.* 88: 136-146.

- **UNESTAM, T.** 1973. Fungal diseases of Crustacea. Review of Medical and Veterinary Mycology. *Commonw. Mycol. Inst.* 8: 1-20 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **UNESTAM, T.** 1975. Defense reactions in and susceptibility of Australian and New Guinean freshwater crayfish to European-crayfish-plague-fungus. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 53: 349-359 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **VEY, A.** 1986. Disease problems during aquaculture of freshwater crustacea. *Freshwater Crayfish* 1: 212-222 (citado por Edgerton, B.; Evans, L.; Stephens, F; Overstreet, R. 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206: 57-135).

- **VLAK, J.; BONAMI, J.R.; FLEGEL, T.; KOU, G.H.; LIGHTNER, D.; LO, C.F.; LOH, P.; WALKER, P.** 2002. Nimaviridae. A new virus family infecting aquatic invertebrates. **In:** XIIIth International Congress of Virology. Paris, Francia. 27 julio al 1 agosto 2002. IUMS.

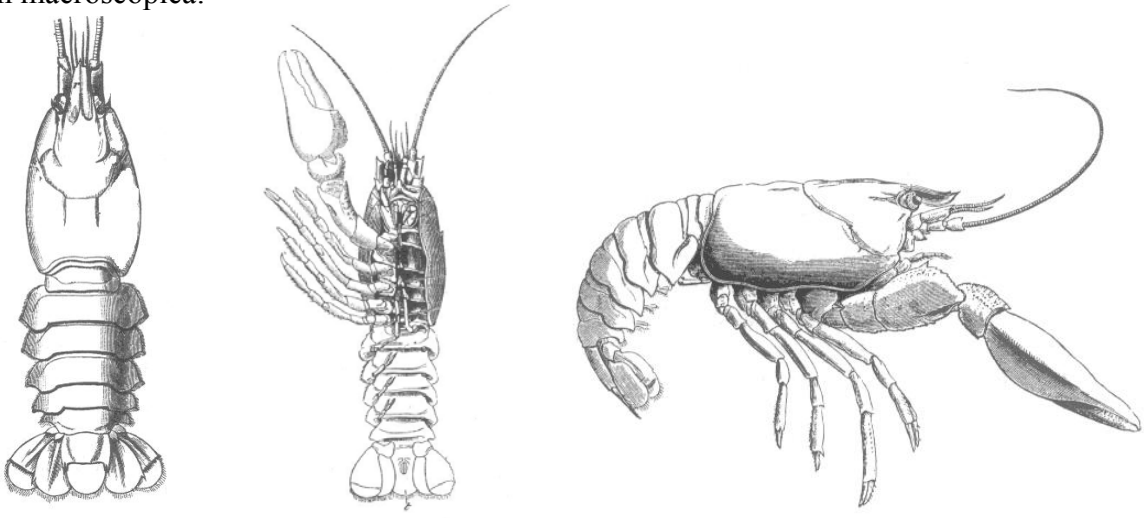
- **WICKINS, J.; LEE, D.** 2002. Crustacean farming. Ranching and culture. 2nd ed. Blackwell Science Ltd. Oxford, U.K. 464 p.

ANEXO N°1

Astacicultura Chiloé
Área Belbén

Ficha N° _____

FICHA TOMA DE MUESTRAS

Fecha toma de muestra		Responsable toma de muestra:		
Hora toma de muestra		María Fernanda Barrera del Valle		
Fecha envío muestra				
Estadio de desarrollo				
Grupo				
Tanque		Alimentación		
Sexo: ♀	♀ ovígera			
	♂			
Peso (g) :		LCT (mm):		LT (mm):
Observación macroscópica:				
				
Comentarios:				