



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

FACTORES DE RIESGO PARA LA PRESENTACIÓN DE LA
DEFORMACIÓN MANDIBULAR EN SALMÓN DEL
ATLÁNTICO (*SALMO SALAR*) DE CULTIVO

FERNANDO O. MARDONES LOYOLA

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Medicina
Preventiva animal

PROFESOR GUÍA: SANTIAGO URCELAY VICENTE

SANTIAGO, CHILE
2004



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

FACTORES DE RIESGO PARA LA PRESENTACIÓN DE LA
DEFORMACIÓN MANDIBULAR EN SALMÓN DEL
ATLÁNTICO (*SALMO SALAR*) DE CULTIVO

FERNANDO O. MARDONES LOYOLA

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Medicina
Preventiva animal

NOTA FINAL

		NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA	: SANTIAGO URCELAY VICENTE
PROFESOR CONSEJERO	: LUIS IBARRA
PROFESOR CONSEJERO	: JULIO PINTO CORTÉS

SANTIAGO, CHILE
2004

A MIS PADRES.....OTRA VEZ

INDICE GENERAL

	PÁGINA
Resumen	6
I. Introducción	7
II. Revisión Bibliográfica	11
2.1. Deformidades Generales en Peces	11
2.2. Factores de Riesgo	13
2.2.1. Factores Alimentarios	13
2.2.2. Medicamentos, contaminantes y tóxicos	16
2.2.3. Enfermedades	17
2.2.4. Factores Ambientales	18
2.2.5. Factores Físicos	19
2.2.6. Genéticos	19
2.3. Deformaciones Mandibulares reportadas en el mundo	20
2.4. Deformación Mandibular en Chile	21
2.5. Caracterización Clínica de la Deformación Mandibular	22
III. Objetivos	25
3.1. Objetivo General	25
3.2. Objetivos Específicos	25

IV. Materiales y Métodos	26
4.1. Tipo de Estudio	28
4.2. Factores de Riesgo	30
4.3. Tamaño de la muestra	31
4.5. Análisis de datos	32
V. Resultados y discusión	34
5.1. Especie	34
5.2. Origen de procedencia de la ovas (nacionales o importadas)	34
5.3. Cepa o variedad	35
5.4. Peso de Ingreso a la fase de mar	36
5.5. Época de ingreso a la fase de mar	37
5.6. Área y Zona Geográfica	38
5.7. Temperatura promedio del agua de mar	40
5.8. Presencia de brotes de enfermedades	41
5.9. Número y tipo de tratamientos administrados en la fase de mar	43
5.10. Calidad de la información	45
5.11. Acerca de la caracterización clínica de la Deformación Mandibular (DM)	46
5.12. Frecuencia y distribución de la Deformación Mandibular en empresas y centros	47
5.13. Determinación de factores de riesgo	48
5.14. Curva de mortalidad con Deformación Mandibular	51
5.15. Eficiencia de conversión alimentaria (ECA) y peso promedio en la fase de engorda en mar	52
VI. Conclusiones	54
VII. Bibliografía	55
VIII. Anexos	59

Tablas:

Nº 1: Tipos de deformaciones en los diferentes tejidos de peces.	13
Nº 2: Número de grupos casos y controles según origen de procedencia de las ovas.	36
Nº 3: Número de grupos casos y controles según cepa o variedad.	37
Nº 4: Número de grupos casos y controles presentes en la cepa Mowi y sus híbridos.	38
Nº 5: Peso de Ingreso a la fase de mar en grupos casos y controles.	38
Nº 6: Número de grupos casos y controles según la época de ingreso a la fase de mar.	39
Nº 7: Áreas y Zonas geográficas consideradas en este estudio según el Programa Nacional de Salud llevado a cabo por el Instituto Tecnológico del Salmón (2001).	40
Nº 8: Número de grupos casos y controles según Área Geográfica.	41
Nº 9: Número de grupos casos y controles según Zona Geográfica.	41
Nº 10: Número de grupos casos y controles en la Zona de Puerto Montt – Calbuco.	41
Nº 11: Número de grupos casos y controles en la zona de Quinchao – Quenac.	41
Nº 12: Promedio de temperaturas en agua de mar en grupos con y sin DM.	42
Nº 13: N, Promedio y desviación estándar para la Variable Temperatura (SPSS).	42
Nº 14: Análisis de Varianza (ANOVA) para Variable Temperatura (SPSS).	43
Nº 15: Número de brotes de enfermedades en grupos casos y controles.	44
Nº 16: Resultados de Regresión Logística para variables independientes de tipo Sanitario (SPSS).	45
Nº 17: Número de tratamientos administrados a los grupos casos y controles y su promedio.	45

Nº 18: Tipo de tratamientos efectuados a los grupos casos y controles.	46
Nº 19: Número de grupos casos y controles expuestos a la droga Ivermectina.	46

Figuras:

- Nº 1: Anatomía de la cabeza del pez.
- Nº 2: Cuadros clínicos de la DM en Salmón del Atlántico.
- Nº 3: Curva de tº Promedio para los grupos DM (+).
- Nº 4: Curva de Mortalidad con DM.
- Nº 5: Curvas de Eficiencia de Conversión de Alimentos para grupos casos y controles.
- Nº 6: Curvas de Peso Promedio Mensual para grupos casos y controles.

Esquemas:

- Nº 1: Fases del ciclo de cultivo intensivo del Salmón del Atlántico.

Anexos:

RESUMEN

A fines de 1998 y principios de 1999 comienzan a aumentar significativamente el número de casos de peces salmonídeos de cultivo con Deformaciones en la Mandíbula, provocando gran impacto y desconcierto en los diferentes centros de cultivo del sur de nuestro país.

La enfermedad se manifestó en la fase de engorda en mar afectando principalmente a la especie *Salmo salar* o comúnmente llamada Salmón del Atlántico.

En este estudio observacional de tipo retrospectivo de casos y controles, se ha trabajado con 64 grupos de peces de Salmón del Atlántico, en los cuales se determinan posibles factores de riesgo asociados a la enfermedad, así como se obtiene una visión global de cómo repercute esta enfermedad en los centros afectados y su comportamiento en términos epidemiológicos.

Dentro de los factores de riesgo se exploraron aquellos propios de los peces como origen de procedencia de la ova y cepas o variedades posiblemente relacionadas. También se analizaron factores ambientales como época o estación y temperatura del agua en su ingreso a la fase de mar. Aspectos de manejo de la industria como peso de ingreso de los peces, drogas administradas a la biomasa y, la relación entre las diferentes enfermedades que afectan a estos organismos y la deformación mandibular también fueron analizadas.

Por último, se han hecho análisis simples del comportamiento de la enfermedad en torno a las características de la mortalidad de peces con DM, eficiencia de conversión alimentaria y rendimiento de estos grupos, reflejados en el peso promedio mensual de la masa.

I. INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la salmonicultura chilena no tiene precedentes en el mundo por su rápido desarrollo y notable dinamismo. En alrededor de un poco más de dos décadas logró representar el 5 % del total de las exportaciones chilenas, con un ritmo de crecimiento anual de entre un 25 y 30 %. Actualmente, los productores de salmón bordearon los US \$ 1.000 millones en exportaciones y se proponen metas del orden de los US \$ 3.000 millones para el bicentenario de nuestro país en el 2010 (Asoc. de Prod. de Salmón y Trucha, 2002).

Desde su explotación intensiva los principales mercados han sido Japón, Estados Unidos y Latinoamérica. Sin embargo, el blanco de los productores es lograr posicionarse a mediano plazo en los mercados de la Unión Europea y China.

En sus inicios, Chile se concentró sólo en el cultivo de salmón Coho y truchas de agua dulce, pero las necesidades de realizar cosechas durante todo el año impulsaron la introducción para cultivo intensivo de la especie Salmón del Atlántico, que con producciones cercanas a las 162.000 toneladas netas, es actualmente la principal especie cultivada en nuestro país.

Uno de los elementos determinantes de la competitividad de la industria salmonera lo constituye la salud de los peces. Se conoce que estados de salud bajo o sobre el óptimo económico afectan los resultados de las empresas.

En los albores de esta actividad, el *status* sanitario para el cultivo de estas especies era privilegiada. Sin embargo, a partir de la importación de ovas desde el hemisferio norte comenzaron a aparecer los primeros agentes infecciosos que hasta hoy están presentes en la mayoría de los centros de cultivo del país. El primero en causar estragos a la industria fue la presencia de la bacteria *Renibacterium salmoninarum*, agente causal de la Enfermedad Bacteriana del Riñón o BKD.

Actualmente las enfermedades más importantes son las bacterianas Psicirickettsiosis o Septicemia Rickettsial Salmonídea (SRS), BKD antes mencionada, la Yersiniosis o enfermedad de la Boca Roja (*Yersinia ruckeri*); enfermedades causadas por Flavobacterias; las infestaciones parasitarias del copépodo *Caligus* sp. y del isópodo *Ceratomyxa*; y las enfermedades virales como la Necrosis pancreática infecciosa o IPN. Todas éstas enfermedades ya están establecidas en nuestro país, provocando altas mortalidades, especialmente el SRS que sería el responsable de un 60 % de las mortalidades totales.

Estimaciones del Instituto Tecnológico del Salmón (INTESAL) en el año 1995, indicaban que la pérdida económica por mortalidades de salmónidos debido a enfermedades, se acercaban a los US \$ 100 millones.

Hasta el año 1998, las enfermedades de los peces eran bien identificadas, y el agente causal sería controlado a través de diferentes tratamientos administrados a la Biomasa. Sin embargo, a partir de ese año se comenzó a observar en los centros de cultivo un importante aumento en el número de peces que presentaban diferentes tipos de deformidades. Éstas incluían problemas de lordosis, escoliosis, acortamiento del maxilar, etc., siendo particularmente la deformación de la mandíbula inferior o Deformación Mandibular (DM) la que había generado el mayor impacto en los diferentes centros de cultivo, fundamentalmente por el desconocimiento de la enfermedad y por los impactos productivos y económicos que ella generaría.

Esta patología se manifiesta principalmente en la fase de mar o de engorda, siendo la especie más susceptible el Salmón del Atlántico (*Salmo salar*). Sin embargo en este último tiempo se han observado casos de DM en la fase de piscicultura, no teniendo las mismas repercusiones que en la fase de mar.

Con respecto a la descripción clínica de la Deformación Mandibular, macroscópicamente se ve alterada la articulación de los huesos *quadratum* y

anguloarticular de la mandíbula del pez. La boca se presenta abierta con desviación ventral y lateral o ventrolateral en diferentes intensidades. Además la DM puede acompañarse de deformidades en otras partes del cuerpo, siendo la cola la parte más frecuente.

Casos puntuales se han reportado en países como Irlanda y Escocia pero en ninguno de ellos el problema ha tenido las características que se han presentado en Chile. Sin embargo en Noruega, primer productor mundial de Salmón del Atlántico, el problema es considerado como un tipo más de deformación en peces, siendo incluso frecuente y ampliamente distribuida pero en ningún caso con las características que hasta ahora se han presentado en nuestro país.

Son numerosas las hipótesis que intentan explicar este fenómeno, sobretodo acerca de los factores de riesgo asociados a la presentación y/o mantención de las deformaciones en los peces, sin embargo ninguna de ellas ha podido ser comprobada. Entre estos factores, el que pudiera estar más relacionado es el tema del balance de los nutrientes en la alimentación de los peces y la actual tendencia a la incorporación de proteínas de origen vegetal.

Frente a esta nueva situación los centros productivos afectados han iniciado ensayos propios y han tomado medidas de prevención y control, sin embargo, el problema se ha mantenido desde la aparición de la DM y los resultados de los programas de prevención y control han sido sólo parcialmente efectivos.

Sin duda que el aspecto más negativo de la Deformación Mandibular radica en las pérdidas económicas a que están expuestos los productores. Por una parte estos peces enfermos tienen una menor eficiencia en la conversión de alimentos, por lo tanto no sólo no logran llegar adecuadamente al peso de cosecha, sino que desaprovechan el alimento entregado y aún más, estando en las plantas de procesamiento son descartados de los productos de mejor calidad y bajan en su categoría hasta los lotes de rechazo.

Se menciona que estos peces, debido a su discapacidad anatómica, tienden a morir más pronto por varias posibles causas, primero producto de su mal nutrición al no poder captar adecuadamente el pellet de alimento, en segundo lugar existirían problemas en el adecuado consumo e intercambio de oxígeno al existir una asociación entre la DM y deformaciones del opérculo. Esto impide un adecuado intercambio gaseoso a nivel de branquias (sobre todo frente a las floraciones de algas nocivas, FAN), y por último por su mayor susceptibilidad a contraer enfermedades y diseminar y contagiar al resto de los peces en cultivo.

Dado el limitado conocimiento de la deformación mandibular y las diferentes causas planteadas por expertos pertenecientes a diferentes empresas salmoneras, en conjunto con la escasa discusión técnica y el incipiente conocimiento global de la DM, sumado al enorme gasto en exámenes de laboratorio y la asesoría de expertos extranjeros, se hace necesario coordinar acciones de prevención y control de esta patología.

En demanda de lo anterior, el Instituto Tecnológico del Salmón (INTESAL), departamento técnico de la Asociación de Productores de Salmón y Trucha (SALMONCHILE A.G.), que reúne alrededor de 40 de un total de 60 empresas salmoneras del país desarrolló un proyecto epidemiológico del caso cuyo objetivo final es poder determinar algunos factores de riesgo.

Finalmente hay que tener en cuenta que aunque los factores de riesgo no necesariamente constituyen causalidad, contribuyen a conocer la DM y establecer mecanismos de prevención y control.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Deformidades Generales en Peces

Poppe *et al.* (1997) creen que las deformaciones en los peces son consideradas de alta importancia en la industria salmonera por las mortalidades, crecimiento alterado y los problemas que generan durante el procesamiento.

Según lo manifestado por Poppe *et al.* (1998), numerosos tipos de malformaciones se han descrito en la literatura científica. Las deformidades en general se han clasificado, según si éstas se observan en tejidos blandos o duros. El siguiente cuadro resume las deformaciones más comunes para cada caso:

Tabla N° 1: Tipos de deformaciones en los diferentes tejidos de peces.

Tejidos Blandos	Tejidos Duros
1. Hipoplasia / aplasia del <i>septum transversus</i>	1. Acortamiento del maxilar (Cabeza de boxeador)
2. Corazón invertido (<i>situs inversus</i> del corazón)	2. Acortamiento y/o adelgazamiento del opérculo
3. Vejiga natatoria invertida	3. Acortamiento de la columna vertebral (cola corta)
4. Mal posicionamiento del hígado	4. Lordosis / Escoliosis
5. Reducción del número de ciegos pilóricos	5. Espinas dobladas
6. Hipoplasia Ventricular	6. Deformación Mandibular
7. (White Heart)	
8. Cataratas	

Todos estos tipos de malformaciones se han descrito desde hace mucho tiempo y se cree que sus causas pueden ser multifactoriales incluyendo entre ellos factores

de origen microbiológicos, nutricionales, hereditarios, químicos, físicos y ambientales (Poppe y Taksdal, 2000).

Schaperclaus (1992) considera que existen cinco grandes posibles causas de deformación en peces:

1. Factores hereditarios
2. Daño durante el desarrollo embrionario
3. Injurias
4. Enfermedades
5. Factores ambientales.

No obstante, en la mayoría de los casos, no es posible determinar la causa precisa de una deformación. Sólo en los últimos años, se han publicado algunos estudios epidemiológicos u observacionales de real importancia en el tema de las deformaciones en peces. Los estudios observacionales han determinado los potenciales factores de riesgo relacionados con la presencia de deformidades en los sistemas productivos de peces y una de su característica más importante es que reflejan lo que ocurre en forma natural en los centros a diferencia de los estudios experimentales (Intesal, 2000).

Para Thrusfield (1990), una enfermedad, en este caso, la deformación, puede ser causada por múltiples factores, que a su vez son determinantes de la enfermedad. Un determinante es cualquier característica del ambiente, del huésped o del agente que afecta la salud de los peces.

Los determinantes pueden clasificarse en primarios o secundarios. Los determinantes primarios son los que ejercen el mayor efecto en inducir una enfermedad, son causas necesarias generalmente. Ejemplos: Parásitos, bacterias, virus, trauma, estrés, venenos, alérgenos, etc.

Los determinantes secundarios corresponden a los factores predisponentes, facilitadores, precipitadores y reforzadores. Ejemplos: constitución genética, edad, raza, estado nutricional, clima, estrés, etc.

Una asociación estadística, entre un factor y la presencia de la enfermedad, significa que ocurre más veces que lo que uno esperaría en forma aleatoria. Una asociación estadística podría significar causa, pero no necesariamente.

Un factor de riesgo, es aquel que si existe aumenta la probabilidad que se presente la enfermedad. Estos factores de riesgo, entonces, pueden ser causales o no causales.

En la literatura existen varios factores que han sido asociados a la presencia de deformidades en salmones tanto en forma experimental como a través de estudios observacionales.

2.2. Factores de Riesgo

2.2.1. Factores Alimentarios

Según Roberts *et al.* (2001), los sistemas modernos para el cultivo de peces no consideran una buena relación entre la conversión de alimento y los requerimientos dietarios de algunos microelementos como la Vitamina C y el fósforo. Es acá donde las consecuencias más evidentes son la DM y otros tipos de deformaciones.

A continuación se exploran los diferentes factores alimentarios que posiblemente afecten el desarrollo o la aparición de malformaciones en los peces.

- Leucina: En forma experimental se administró a truchas arcoiris dietas con un contenido de 13,4 % de este aminoácido. El resultado de este experimento

implicó que en un 20% de los peces presentaran lesiones macroscópicas que incluían escoliosis, deformación del opérculo, deformación y pérdida de escamas. De esta forma se determinó que existe un efecto tóxico de la Leucina en la ración (Choo *et al.* , 1991).

- Triptofano: Walton *et al.* (1984) sugiere que su deficiencia en la dieta de truchas pre-smolt genera una alta presentación de escoliosis y lordosis, además de presentar altos niveles de calcio, magnesio, sodio y potasio en hígado y riñón.
- Vitamina A: Los signos más importantes de Hipervitaminosis A en truchas fueron depresión del crecimiento, altas mortalidades, necrosis y anomalías de las aletas anal, pectoral, caudal y pélvica. Además de Hígados frágiles y pálido-amarillentos. El exceso de esta vitamina favorece la aparición de deformaciones espinales, aunque al parecer no es un efecto tóxico de la propia vitamina (Hilton, 1983).
- Vitamina C: Esta vitamina es sin lugar a dudas, uno de los factores más cuestionados para la explicación de la presentación, no solo de la DM sino que de las demás deformaciones en los peces. Muchas dietas de peces actualmente incorporan niveles superiores de Vitamina C.

Varios investigadores señalan que la Vitamina C juega un rol esencial en las malformaciones de los peces. Halver y Hardy (1994) administraron en alevines de salmón del Atlántico diferentes concentraciones y tipos de Vitamina C. Los grupos no suplementados o controles presentaron evidentes signos de escorbuto en peces, como una reducción en el crecimiento, escoliosis, lordosis y petequias hemorrágicas. El hecho mas significativo para los investigadores radica en que al suplementar con Vitamina C a los peces controles, existe una recuperación notable de los signos antes mencionados, llegando hasta la apariencia normal de un pez.

El Naggar y Lovell (1991) administraron dietas con diferentes concentraciones y tipos de Ácido Ascórbico (AA). Observaron que frente a L-ácido ascórbico y L-ascorbil-2-monofosfato los grupos de peces Catfish (*Ictalurus punctatus*) no sufrieron ninguna alteración del crecimiento. Mientras que los peces alimentados con L-ascorbil-2 sulfato presentaban evidentes signos de deformaciones columnares, signos que disminuían a mayores concentraciones de Vitamina C. Signos de deficiencia como reducción del contenido de colágeno en los huesos e histopatológicamente en hígado y branquias eran los observados por los investigadores. Estos mismos signos se encontraron en los niveles más bajos de L- ácido ascórbico, no así en los niveles menores de L- ascorbil-2-monofosfato.

Otro estudio que confirma que el ácido ascórbico (AA) es esencial para el crecimiento normal y la síntesis del colágeno, es el realizado por Francalossi *et al.* (1998) en Oscars (*Astronotus ocellatus*). En este estudio los peces sometidos a dietas con ausencia de AA desarrollaron signos evidentes de reducción en la ganancia de peso y lordosis. Además existen signos de una severa atrofia de las fibras musculares y anemia porque existe una reducción en la absorción y redistribución de hierro y consecuentemente una reducción en la síntesis de hemoglobina.

- Fósforo: Para Vagsholm y Djupvik (1998), es probable que los niveles de fósforo en las dietas sean deficitarios, puesto que se ha sustituido el uso de la harina de pescado, además de la demanda de mayores requerimientos por la mayor eficiencia de los salmones. En este sentido juega un rol muy importante la biodisponibilidad de los minerales. El Aporte de fósforo por parte del mar en ese sentido es insignificante. Los signos más importantes de esta deficiencia son la presencia de espinas dobladas, escoliosis y una reducción de la mineralización en los diferentes tejidos.

2.2.2. Medicamentos, contaminantes y tóxicos

- Oxitetraciclina: Peces tratados con Oxitetraciclina desarrollaron fracturas de la espina ósea. El mecanismo es desconocido pero al parecer la gran cantidad de antibióticos disminuiría la biodisponibilidad de Vitamina C afectándose la síntesis de colágeno y aumentando la susceptibilidad a las fracturas. La principal diferencia con respecto a las enfermedades carenciales es que en este último caso las fracturas y lesiones son a lo largo de toda la columna, en cambio en los peces tratados con antibióticos las lesiones al parecer serían más focalizadas observándose fracturas entre las 18 – 22 vértebras (Toften y Jobling, 1996).
- Órganofosforados: El Nuván es descrito por Fraser *et al.* (1990) como un factor importante en la aparición de cataratas en salmón del Atlántico de cultivo. Este ectoparasitario es utilizado actualmente en los centros de cultivo como tratamiento frente a infestaciones del parásito llamado *Caligus sp.*
- Contaminantes: Al referirse a contaminantes, el elemento que más se ha estudiado y relacionado es el Selenio. En este sentido Lemly (1993) responsabiliza a residuos de Selenio en producir defectos teratogénicos en poblaciones de peces de agua dulce. Estas malformaciones incluyen lordosis, escoliosis, deformaciones de cabeza, aletas y boca. Muchos peces además presentan más de una malformación y otros presentan malformaciones en forma muy severa. Edema, exoftalmia y cataratas también son signos que se describen en este estudio. El mismo autor desarrolló un índice para la evaluación de los impactos por la contaminación en aguas de Selenio. Las deformaciones teratogénicas son bioindicadores seguros de toxicosis por selenio en el pez.

Con respecto a las concentraciones de selenio en los tejidos, Kennedy *et al.*(2000) comprueba que son en el hígado, ovas y músculos, los tejidos que concentran mayormente este mineral. Pese a aquello los efectos sobre las deformidades y fecundación, así como mortalidad de huevos, larvas y alevines no sería significativo, lo que serviría para demostrar que poblaciones silvestres de peces podrían adquirir una adaptación en sistemas seleníferos.

- Tóxicos: El Verde de Malaquita se ha descrito como teratogénico en los primeros meses de vida.

2.2.3. Enfermedades

Madsen y Dalsgaard (1998) sugieren la relación de *Flavobacterium psychrophylum* con deformidades columnares en truchas que fueron alimentadas con diferentes tipos de dietas. En el mismo estudio observaron que dietas con mayores concentraciones de inmunoestimulantes, principalmente compuestos por glucanos y quitinas, disminuían el número de mortalidades y deformaciones de la columna.

En la página web de la Fundación Whirling Disease (2002), dedicada exclusivamente a la enfermedad causada por el parásito *Mixobolus cerebralis*, describen que este organismo se aloja en huesos y cartílagos de los peces infectados provocando deformaciones y movimientos natatorios erráticos y giratorios, entre otras cosas. El parásito ataca a todas las especies de salmones y truchas juveniles, siendo el problema mayor en las poblaciones silvestres de peces en ríos y lagos. Hasta el momento, esta enfermedad está presente en varios estados de Estados Unidos y países de Europa, y otros países como Sudáfrica y Nueva Zelanda.

Estudios macroscópicos, radiológicos e histológicos, fueron realizados por Kvellestad *et al.* (2000) en especies de *Salmo salar* para determinar los cambios patológicos en salmones con acortamiento de la columna. Entre sus

observaciones destaca la proliferación de tejido conectivo y vasos sanguíneos, a veces en conjunto con la infiltración de células inflamatorias alrededor de las vértebras afectadas. La importancia de este estudio radica en que es la primera vez que se describe un proceso inflamatorio que puede ser indicativo de una etiología infecciosa en aquellos peces con este tipo de deformidades.

2.2.4. Factores Ambientales

- Temperatura del agua en piscicultura: Alta temperatura o cambios bruscos en el período de incubación y la primera alimentación parecen ser las etapas más sensibles. Erdal (1999) establece que el período más crítico en la organogénesis es entre los 110 Unidades Térmicas Acumuladas (UTA o grados días, es la suma de las temperaturas medias diarias del agua durante un período de tiempo) y el alevinaje (Fase inmediatamente posterior a la eclosión de la ova).
- Dióxido de Carbono en el Agua (CO₂): El aumento de este compuesto puede provocar una acidosis metabólica con una consecuente desmineralización del hueso debido a la liberación de fósforo. El nivel de CO₂ debiese estar debajo de 10 mg/Lt. (Erdal, 1999).
- Oceanografía marítima: Vagsholm y Djupvik (1998), llevaron a cabo un estudio de cohorte con el fin de lograr determinar la mayor cantidad de factores de riesgo para la presentación de deformaciones espinales. Uno de los factores más importantes era que los salmones criados en zona de fiordos tenían el doble de riesgo que los criados en mar. La explicación estaría dada por las mayores variaciones de salinidad y temperatura que tendrían esas aguas a diferencia de lo que ocurre en mar.
- Peso de Ingreso a fase de engorda: Según Vagsholm y Djupvik (1998) este factor es importante por cuando la esmoltificación y el ingreso de peces a la

fase de mar son un proceso de alto estrés, es posible que los peces más pequeños sean más susceptibles a las lesiones o daño de la columna que los peces más grandes.

- Temporada de Ingreso de smolts a fase de engorda: El proyecto llevado a cabo por el Intesal S.A. (2000), determinó que aquellos grupos de peces que ingresan en la época durante los meses de primavera-verano presentaron 3,4 veces más riesgo de tener Deformaciones Mandibulares en comparación a los peces ingresados durante los meses de otoño-invierno.

2.2.5. Factores físicos

- Vacunaciones: Para Midtlyng (1997) la inmunización activa de peces requiere de procedimientos como la manipulación, anestesia y la inyección de ciertas sustancias que pueden en menor o mayor medida ser tóxicas para los peces. Los Adyuvantes de las vacunas pueden provocar la inflamación, formar granulomas y pigmentar el sitio de inyección. La inyección intraperitoneal de adyuvantes oleosos en pre-smolts puede generar una reducción en el peso y la calidad final del pez, así como la aparición de adherencias en el lugar de inoculación.

2.2.6. Genéticos

- Triploidía: Existe una alta ocurrencia de DM en los salmones con tres pares de cromosomas (triploides); a su vez esta enfermedad es mucho más común en machos que en hembras triploides (McGeachy *et al.*, 1994).
- Congénitos: Rodger y Murphy (1991) , determinaron que las deformaciones craneales encontradas en alevines de Salmón del Atlántico se debían a una Hidrocefalia de origen congénita, por afectar a un pequeño número de stock, la similitud de casos clínicos y edad de los peces. Sin embargo este diagnóstico

es más bien presuntivo puesto que no se descarta la acción de un Rhabdovirus y diferentes tipos de deficiencias nutricionales, ya citadas en la bibliografía.

2.3. Deformaciones Mandibulares reportadas en el mundo

- Escocia: Bruno (1990) describe los casos de DM en la Islas Shetland y que afectaron a un 30 % de salares ingresados entre 1988-1989. Se descartaron las causas mecánicas y genéticas.
- Irlanda: Durante 1991 un grupo de grilses (nombre dado al estado de madurez sexual de los peces salmonídeos), en estado silvestre, presentó DM pero en muy baja incidencia (1,4%) por lo que suponen causas genéticas (gen recesivo) o bien injurias mecánicas (Quigley, 1995).
- Noruega: Investigaciones han determinado que la causa primaria sería la temperatura en el período de incubación y la causa secundaria serían componentes o factores ambientales, tales como la nutrición y calidad del agua (Bæverfjord, 1998). Este hallazgo indicaría que la deformación ocurriría en el momento en que se está formando el cuerpo u órgano (organogénesis). Tampoco observaron diferencias significativas entre líneas genéticas ni altos niveles de Cadmio, Manganeso, Vitamina D, Vitamina A y Fósforo como posibles factores de riesgo.
- Dinamarca: No se han descrito deformaciones mandibulares, sin embargo se ha observado un importante aumento en el número de casos de deformaciones columnares en truchas (*O. mykiss*). En una investigación desarrollada por Madsen y Dalsgaard (1998), se encontró que la magnitud de la deformación se asociaba al bajo contenido de Vitamina C en las dietas. También se sugiere un rol de *Flavobacterium psychrophylum* en la etiología de las deformaciones. Finalmente, dietas enriquecidas con glutamato tuvieron menor incidencia de deformaciones.

Los casos de DM sucedidos en Irlanda y Escocia fueron situaciones muy puntuales a diferencia de lo que ocurre en Noruega. En este último país la DM es considerada como una forma más de varios tipos de deformidades. A pesar de aquello la enfermedad es más bien frecuente y ampliamente distribuida. Se debe tener claro que la situación de ese país no es parecida ni clínica ni epidemiológica a lo que ha ocurrido en Chile donde la incidencia ha sido mayor y clínicamente han sido mayormente afectados los tejidos óseos (Intesal, 2000). Por último, aunque la información proveniente de estos países es relativamente abundante e importante, no logra responder por sí sola las interrogantes de la presentación de la Deformación Mandibular en Chile.

2.4. Deformación Mandibular en Chile

El primer trabajo sobre deformaciones en Chile fue realizado por Burgos (1999) en que se estudió las deformaciones congénitas que ocurrían en la especie salmonídea. Desde el punto de vista epidemiológico el estudio desarrollado por Intesal en 1999 determinó que la DM se encuentra distribuida en centros de agua de mar, agua dulce y estuarios de la X y XI región.

El trabajo más reciente relacionado con la situación de nuestro país, fue llevado a cabo en la Estación experimental de piscicultura de Hagerman, en Idaho, Estados Unidos con peces provenientes de la XII región. El grupo dirigido por el Dr. Roberts *et al* (2001) llamó a la enfermedad aparecida en 1998, y cuya máxima manifestación fue el año 1999, como “Screamer Disease”, en alusión a la famosa pintura de Edvard Munich, “The Scream”. Efectivamente los peces afectados presentan la apariencia de que estuvieran “gritando” al no poder cerrar su boca.

En el estudio, se asoció a la enfermedad a dos factores muy relevantes, la alta temperatura del agua de mar en la época de transferencia y los bajos niveles de Vitamina C y fósforo en las dietas comerciales.

2.5. Caracterización clínica de la Deformación Mandibular

En agosto de 1999, la Asociación de Productores de Salmón y Trucha, a través del Instituto Tecnológico del Salmón (Intesal), decidieron que expertos noruegos estudiaran en terreno el problema de la DM. La Dra. Mette Valheim, de la Escuela Noruega de Ciencias Veterinarias y el Dr. Edgar Brun, epidemiólogo del Instituto Nacional de Veterinaria en Noruega, detallaron su experiencia en un informe final titulado “Visita a Intesal y el problema de la Deformación Mandibular en la industria del salmón en Chile”. Este informe describe principalmente el comportamiento de la enfermedad desde el punto de vista de los cambios patológicos asociados a las deformaciones en el salmón del Atlántico.

A continuación se describen las conclusiones más importantes en la visita de estos investigadores.

Para ellos el cuadro clínico en Chile se caracteriza fundamentalmente por una deformación de la mandíbula con diferentes grados de impacto. La mandíbula se observa con prominencia en la juntura mandibular (ánguloarticular y *quadratum*). La boca de los peces con DM generalmente se presenta abierta, con desviación ventral o lateral o ventrolateral. Además de la DM se observan otras deformidades tanto de tejidos duros como blandos, como son la deformación de la cola, escoliosis peduncular debido a la curvatura del hueso hypural, deformaciones columnares, acortamiento de vértebras y espinas torcidas.

Las deformaciones viscerales comprenden la ausencia de *septum transversus*, corazón en forma de poroto con su ápex en otra dirección y mal posicionamiento del hígado.

Podría existir una correlación entre la DM y una pequeña escoliosis de la cola.

Las siguientes figuras muestran las estructuras óseas de la cabeza del pez y el cuadro clínico de la DM en un Salmón del Atlántico:

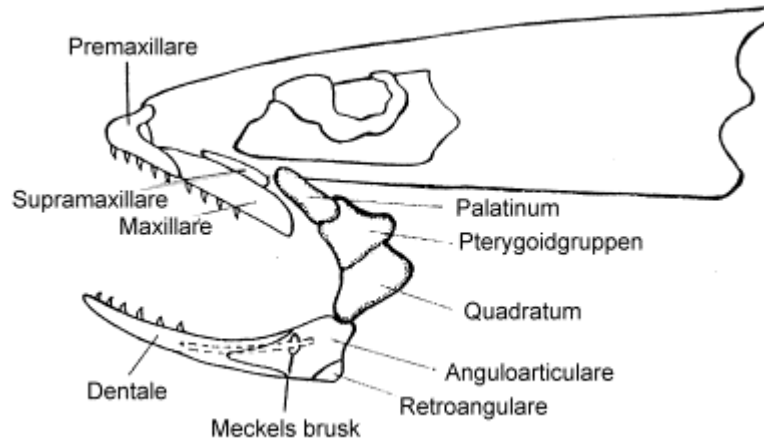


Figura Nº 1: Anatomía de la cabeza del pez.



Figura Nº 2: Cuadros clínicos de la DM en Salmón del Atlántico.

La mayoría de los peces en ambos grupos estaban bajo la condición corporal normal con sólo pequeñas cantidades de tejido graso entre los píloros.

Para ambos noruegos las teorías que podrían explicar en parte lo ocurrido en nuestro país, pasaría principalmente por dos puntos: los altos y rápidos cambios de temperatura en ciertos períodos durante la incubación de las ovas y, los

diferentes componentes nutricionales y sus interacciones y efectos biológicos, que complican un acercamiento a la explicación del problema.

Otros antecedentes entregados por las empresas, también sugerido por la Dra. Valheim, indican que por el tipo de lesión posiblemente se debería a una falla en la formación del colágeno y/o la posterior osificación.

Los autores de estos hallazgos consideran necesario un protocolo de muestreo y de autopsia para formalizar los casos de deformaciones, y en especial DM, ya que a partir de su aparición la definición de DM no es una.

Una caracterización de la enfermedad se convierte en un aspecto fundamental para conocer en forma adecuada la epidemiología de este problema y poder diseñar los programas de prevención y control. Primero, porque al mejorar el conocimiento de los detalles de la patología se facilita la elaboración de hipótesis de las causas y/o factores de riesgo asociados a la DM. Segundo, para facilitar el monitoreo de la DM en un futuro programa de salud animal. Se facilita la determinación de que es y que no es DM, y cuando es DM, permite establecer el grado de afección.

En los Anexos I y II están las pautas para un correcto muestreo e interpretación de los casos.

III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar factores de riesgo asociados a la presencia de Deformación Mandibular en centros de producción intensiva de salmónidos en Chile.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la magnitud y distribución geográfica de Deformación Mandibular en Salmones del Atlántico.
2. Dimensionar las implicancias sanitarias, productivas y económicas de la enfermedad.
3. Identificar los principales factores de riesgo asociados a la presencia de esta deformación.
4. Establecer recomendaciones y/o alternativas de prevención y/o control para la Deformación Mandibular.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio se inició con el envío de un cuestionario o formulario simple a cerca de 40 empresas salmoneras asociadas a la Asociación de Productores de Salmón y Trucha. Este cuestionario fue dirigido a los Jefes del Departamento de Salud de cada empresa. El objetivo principal de estas encuestas fue establecer y describir una visión general sobre la situación actual de la Deformación Mandibular. En términos epidemiológicos la encuesta determina un estudio de tipo transversal. Se consultó acerca de la presencia o ausencia de la enfermedad, especie afectada, número de centros afectados, tipo de centros según el tipo de agua y magnitud de presentación de la DM, considerando un brote leve o grave, según porcentaje de presentación en los centros, mayor o menor al 1%*. (Véase Anexo III). A ésta instancia respondieron 37 empresas salmoneras con la información de 306 centros de cultivo. Del total de centros, 192 correspondieron a centros de mar, 81 centros de agua dulce y 33 centros de estuarios.

Una vez obtenidas las respuestas a las primeras encuestas se contactó a las empresas que tenían grupos DM + y empresas con grupos DM – con el fin de obtener la información de registros más detallados y de mayor utilidad para cumplir con los objetivos propuestos.

Las encuestas para esta segunda etapa fueron más extensas y complejas en sus preguntas y la información necesaria fue para un mismo grupo en todas sus etapas, es decir, desde su etapa de estado de ova hasta su cosecha en mar, incluyendo a los reproductores que originaron a cada grupo de peces. (Véase Anexo III y IV).

La obtención de estas encuestas fue necesaria para la posterior comparación de los grupos y poder llevar a cabo el estudio retrospectivo. Por lo demás se espera

* Comunicación Personal, Dr. Jorge Cassigoli López.

que a través de estas encuestas pueda hacerse una estimación razonablemente precisa de las variables en cuestión (Thrusfield, 1990).

Alrededor de un 70 % de la información que se recibió estaba contenida en formatos computacionales de tipo Excel, el resto de la información provenía como registros históricos en planillas de Access (25%) y el 5 % restante fue traspasado manualmente en las encuestas, en el mismo centro.

Una vez obtenida, revisada y aceptada la información, los datos fueron ingresados y ordenados en una base de datos del programa Access de Microsoft Office 2000. Por petición de cada empresa salmonera, tanto la empresa como el centro de cultivo y el grupo debió ser codificado para mantener reservada la información.

Los análisis estadísticos más sencillos, como la comparación de medias, prueba de la t de Student, Chi-cuadrado y la creación de gráficos, se realizó en Excel.

El plazo dado para responder todas las encuestas fue de seis meses. En los primeros tres meses (Febrero – Abril 2001), se trabajó en las encuestas de situación general de la DM y la fase retrospectiva inicial en la fase de mar. Durante los meses de Agosto – Octubre del 2001, se trabajó lo pendiente en la fase de mar y la totalidad de la fase de agua dulce.

Se define como Grupo al conjunto o cohorte de peces salmonídeos de la especie *Salmo salar* o Salmón del Atlántico, que provienen de la misma cepa y que son sembrados en el mismo centro y en la misma fecha. La población en estudio está compuesta por grupos de peces. La información es entregada en forma mensual ponderada en todos los parámetros explorados. De esta forma, cada unidad de estudio, que en este caso son los grupos de peces, están constituidos por registros mensuales. La deformación mandibular (DM) es considerada como el problema del estudio.

Se definió como Casos (DM +) a aquellos grupos de peces que hayan presentado al menos un caso de deformación mandibular en el ciclo de estudio, esto es desde su etapa de piscicultura (alevinaje) hasta la cosecha en el mar. La deformación mandibular se define como la desviación ventral, lateral o ventrolateral de la mandíbula en cualquier grado con o sin alteración del opérculo, deformación de la cola o deformación de la maxila. (Valheim y Brun, 1999).

Grupos Controles (DM -) son aquellos grupos de peces que no han presentado casos de DM en ninguna fase del ciclo de producción.

Con respecto a los factores de riesgo para la presentación de esta enfermedad, se puede decir que la revisión bibliográfica es bastante amplia por cuanto considera un gran número de posibles factores de riesgo no sólo individuales como podría ser la cepa o la edad de los peces, sino que también factores ambientales como la temperatura del agua en ambas fases (piscicultura y mar), y otros aspectos propios del manejo de estos peces como son los tratamientos efectuados y/o su alimentación.

Todos los factores de riesgo que se incluyen en este estudio pueden manifestarse antes o durante la presentación de la enfermedad.

4.1. Tipo de estudio

Este estudio corresponde a los denominados estudios epidemiológicos u observacionales de casos y controles. Esto significa que se han seleccionado grupos de peces afectados con la DM o casos (a lo menos un caso de DM) y grupos de referencia de individuos sin casos de DM o controles. Ambos grupos son comparados con respecto a la presencia de los diversos factores. Este tipo de estudio selecciona los grupos de acuerdo a la presencia o ausencia de la enfermedad y mira hacia atrás para descubrir posibles causas, por este motivo, a veces se ha descrito como estudio retrospectivo (mirando hacia atrás, del efecto a

la causa). Entre sus ventajas están que se adaptan bien al estudio de enfermedades poco frecuentes o aquellas con períodos de incubación largos. Son rápidos de montar y fáciles de realizar. Son baratos y requieren comparativamente con otros estudios de menos individuos y de bajo riesgo. Generalmente se utilizan registros ya existentes y permiten el estudio de causas potenciales múltiples de enfermedad (Thrusfield, 1990).

Una de las características más importantes en las especies de peces salmonídeos, es el de ser especies anádromas. Este concepto define la capacidad que tienen estos peces para desarrollarse tanto en agua dulce como en agua salada. En condiciones silvestres o naturales, las ovas son depositadas por los reproductores en los lugares donde nace el río de agua dulce, eclosionan y a medida que van descendiendo hacia la desembocadura en el mar, van creciendo y desarrollándose. Al llegar a la desembocadura, los peces sufren un proceso intenso de modificaciones fisiológicas que hacen que se adapten a las nuevas condiciones que les ofrece el agua de mar. Ese proceso lleva por nombre, esmoltificación.

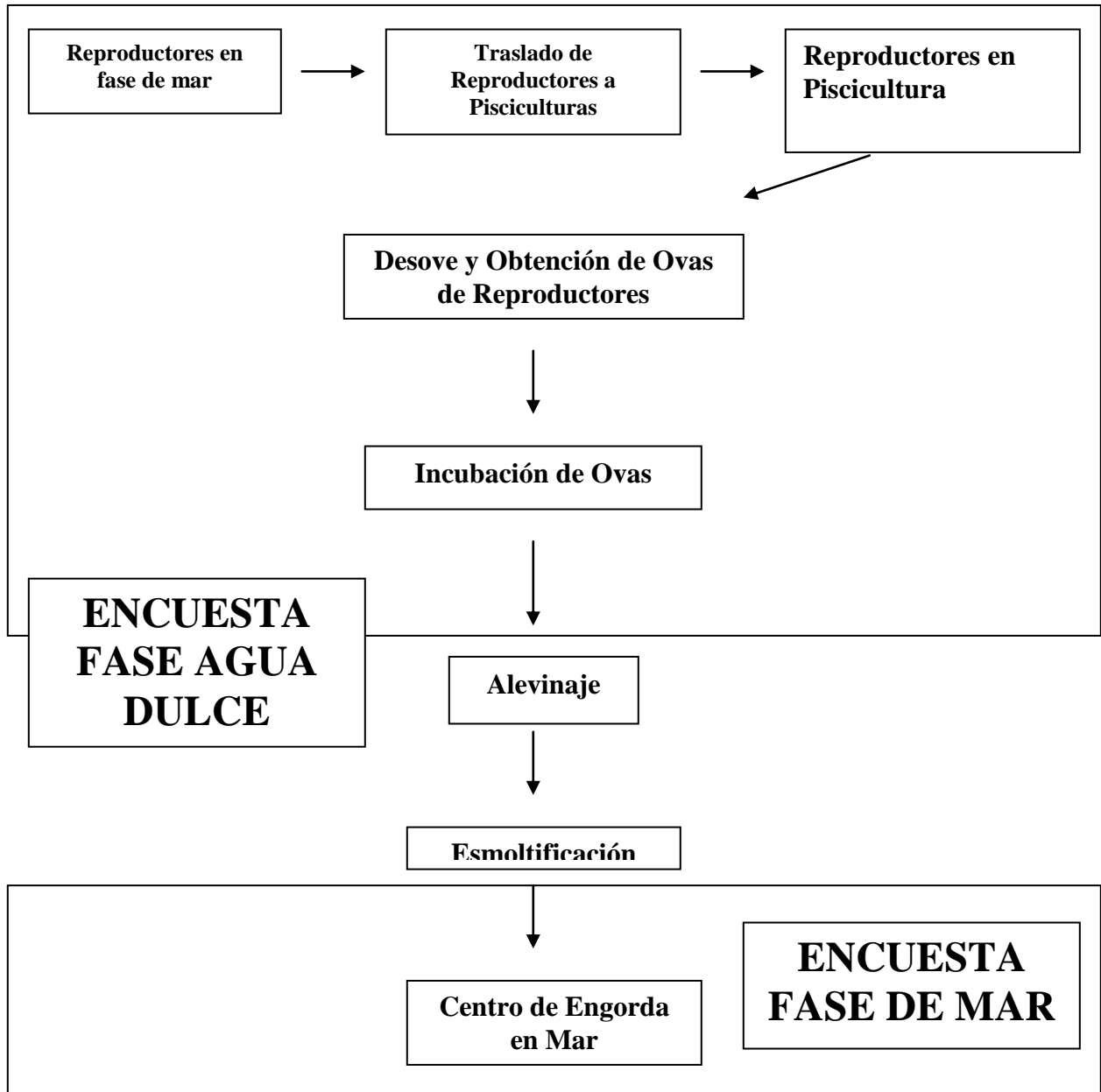
Durante su vida en agua de mar, los peces se desarrollan y viven su etapa plena de adultez.

Finalmente y determinado por estímulos ambientales los peces vuelven a su lugar de origen (nacimiento del río) y nadando contra la corriente sólo unos pocos lograrán reproducirse y dejar su descendencia.

En condiciones artificiales, los procesos fisiológicos son los mismos y las diferentes fases pretenden ser controladas en forma óptima.

El siguiente esquema muestra todas las etapas en el cultivo de salmónes y el seguimiento de los grupos DM + y DM -.

ESQUEMA DE SEGUIMIENTO DE GRUPOS DM + Y DM -



Esquema Nº 1: Fases del ciclo de cultivo intensivo del Salmón del Atlántico.

4.2. Factores de riesgo

Los factores de riesgo son características de los peces en las diferentes fases (agua dulce y agua de mar), del ambiente o de manejo que se manifiesten antes o

durante la presentación de la DM. El listado que se presenta a continuación muestra los principales factores de riesgo que fueron investigados en este estudio:

- Origen de la Ova: Nacional o Importada.
- Peso de los peces al ingreso a la fase de agua de mar
- Época o temporada de ingreso a la fase de mar:
 - Otoño - Invierno
 - Primavera - Verano
- Temperatura del agua de mar.
- Número de Tratamientos realizados en la fase de engorda.
- Tipo de tratamiento administrado:
 - Antibióticos (Flumequina, Oxitetraciclina, Eritromicina, Enrofloxacino)
 - Antiparasitarios (Ivermectina, Emamectina, Órganofosforados)
 - Inmunoestimulantes (Vitamina C, Selenio, Protectores hepáticos)
- Brotes de enfermedades en la fase de mar:
 - Septicemia Rickettsial Salmonídea (SRS)
 - Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD)
 - Pancreatitis Necrótica Infecciosa (IPN)
 - Parasitismos por Caligus sp.
- Área y Zona geográfica.

4.3. Tamaño de la muestra

En la planificación de un estudio de Caso-Control no pareado, en los que se intenta determinar la relación entre la exposición a un factor y la enfermedad, el tamaño de la muestra de cada grupo se determinó con el método siguiente (Schlesselman, 1982):

1.- determinar el número de controles por caso

2.- determinar un valor p_0 que represente el nivel de exposición (proporción expuesta a un factor) entre los sanos.

3.- determinar el valor del Riesgo (OR) que tendrá suficiente importancia para garantizar su detección (por lo general se considera superior a 2)

4.- determinar el valor del error de tipo I (nivel de confianza), esto es la probabilidad de afirmar que el OR (Odds Ratio) es significativamente distinto de 1 cuando la exposición al factor no está relacionada con la enfermedad.

5.- determinar el valor del error de tipo II (potencia o poder), esto es la probabilidad de afirmar que OR no es estadísticamente significativo, cuando realmente la exposición al factor está relacionada con la enfermedad.

Dado lo anterior, se determinaron los siguientes supuestos para este estudio:

Un valor común para el nivel de confianza es el 95%, mientras que generalmente se usan valores del 80 o 90% para la potencia.

- a) Número de grupos controles por cada grupo caso = 1
- b) Mínima razón de riesgo (OR) detectada = 3
- c) Nivel de confianza = 95%
- d) Potencia = 80%
- e) Proporción esperada de exposición entre los sanos (controles) o p_0 será de un 22%, valor validado en el estudio anterior realizado por el Intesal S.A.

4.4. Análisis de datos

Dentro de los parámetros a considerar se encuentran las medidas de asociación y de riesgo. Se desarrollaron análisis univariados y multivariados, de los factores hipotetizados como factores de riesgo a DM.

La asociación entre la presencia de DM y los factores hipotetizados se establecieron a través de la comparación entre medias para las variables cuantitativas y prueba de Chi-cuadrado para variables cualitativas.

La fuerza de la asociación se estimó utilizando la Razón de Riesgo (Odds Ratio, OR), medida de elección para estudios de casos y controles. Para los análisis multivariados se utilizó Modelo Lineal Logarítmico (Log Lineal Model). Esta técnica permitió incorporar la interacción de diferentes factores que pueden ser relacionados con la DM y de esta manera conocer la relación entre ellos.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Especie

Este estudio genera resultados para la información obtenida desde 64 grupos de peces, de la especie *Salmo salar* o Salmón del Atlántico. Es en esta especie donde se genera el problema de las deformaciones mandibulares en los diferentes centros de cultivo del sur del país.

Representan casi 13.900.000 peces, ingresados durante los años 1998-1999 a la fase de mar o engorda, constituyendo en términos epidemiológicos la población bajo riesgo.

Del total, 48 grupos presentaron al menos un caso de deformación mandibular (DM), es decir, 48 grupos casos. Complementariamente, 16 grupos constituyen los grupos controles.

5.2. Origen de procedencia de las Ovas (Nacionales o Importadas)

El número de casos y controles según el origen de procedencia de las ovas se puede visualizar en la tabla que se presenta a continuación. Se observa que la presentación de DM fue mayor en las cepas nacionales que importadas, sin embargo, esto no implica que pueda considerarse como un factor de riesgo, a pesar de que la OR indica cierta asociación, tanto el valor de Chi cuadrado como el intervalo de confianza inferior no aceptan esta hipótesis.

De los grupos con DM afectados, 31 grupos son de origen nacional y 17 grupos provienen de cepas importadas.

Tabla N° 2: Número de grupos casos y controles según origen de procedencia de las ovas.

Origen	Nacional	Importado	Total
Casos	31	17	48
Controles	8	8	16

OR = 1,8 (95% IC: 0,6 -5,7), $X^2 = 1,07$, $p = 0,3$.

5.3. Cepa o Variedad

En la especie Salmón del Atlántico, existe gran diversidad en cuanto al número de cepas nacionales e importadas. La tabla N° 3 muestra el total de cepas que participaron en el estudio. De ellas, la cepa Mowi de origen nacional es la que tiene una mayor cantidad de grupos con DM (9). Además existen 10 grupos casos que están representados por la cruce entre la cepa Mowi y otras, como Gaspé, Fanad, Lochy o Lakeland. Finalmente, la cepa Lochy, es la tercera cepa con la mayor cantidad de grupos con DM (5).

Tabla N° 3: Número de grupos casos y controles según cepa o variedad.

Cepa	Condición DM	
	Casos	Controles
Australis	2	0
Fanad	1	3
Gaspé	2	0
Gaspé Triploide	2	0
Lakeland	0	1
Laks	2	0
Landcatch	3	2
Lochy	5	0
Marine Design	1	0
Mix	4	0
Mowi	9	3
Mowi / "X"	10	0
NISA	1	0
Nor	1	0
Otros Salares	1	1
Saga	1	2
Sunath	0	3
Sundalsora	3	1
SUBTOTAL	48	16
TOTAL	64	

Puesto que los datos tienden a involucrar a la cepa MOWI (y sus cruces) con cierta tendencia a presentar DM en mayor número que las otras cepas, se ha analizado esta cepa en particular. Sus resultados se pueden observar en la siguiente tabla.

Tabla N° 4: Número de grupos casos y controles presentes en la cepa Mowi y sus híbridos.

MOWI	Expuestos	No Expuestos	Total
Casos	19	29	48
Controles	3	13	16

OR= 2,8 (95% I.C.: 0,7 – 11,3). $X^2 = 2,31$, $p = 0,12$.

Pese a que el valor de asociatividad OR podría considerarse importante, dado por su valor cercano a 3, es decir, tres veces más riesgo que otras cepas, el valor de Chi cuadrado rechaza la idea de considerarlo como un factor de riesgo. Sin embargo, este componente genético no puede ser descartado en forma absoluta y debiera ser explorado en nuevos estudios.

5.4. Peso de Ingreso a la fase de Mar

Se ha considerado un rango óptimo de peso de ingreso a la fase de mar o de transferencia para la especie *Salmo salar* (Salmón del Atlántico) de 180 - 200 gramos por pez*.

Ambos grupos, casos y controles, presentaron una diferencia de 83 gramos entre sus pesos de ingreso a la fase de transferencia en mar. Sin embargo, esta diferencia que es importante desde el punto de vista productivo, no es significativa según la prueba t de Student ($t = 0,36$). Esta evidencia de que efectivamente los peces son transferidos de acuerdo a los pesos y tallas recomendados debe ser analizada con cautela, puesto que varios grupos casos de este estudio fueron transferidos con pesos inferiores a 180 gramos (29 grupos), por lo tanto, esto podría estar asociado con el factor que se señala a continuación (época de ingreso), lo que podría gatillar la presentación de la enfermedad en la fase de mar o engorda.

Tabla N° 5: Peso de Ingreso a la fase de mar en grupos casos y controles.

Grupo	Menor a 180	Mayor a 181	Total	Promedio Peso Ingreso
Casos	29	19	48	0,212
Controles	8	7	15	0,295

OR= 1,3 (95% I.C.: 0,36 – 5). $X^2 = 0,24$, $p = 0,6$. $t = 0,36$

* Comunicación Personal, 2003. Sr. Giovanni Visconti, Gerente Técnico, Aquatic Health.

5.5 Época de Ingreso a la fase de mar

La temperatura de agua de mar ha sido revisado en la bibliografía como un probable factor asociado a la enfermedad. En función de lo anterior se han dividido los grupos de peces en aquellos grupos que han ingresado en las épocas donde la temperatura del agua de mar ha descendido con respecto a otros meses. Para esto se determinaron dos períodos:

- Primavera – Verano : que comprende los meses de Octubre hasta Marzo.
- Otoño – Invierno: comprende los meses de Abril hasta Septiembre.

Según la información recopilada en la base de datos, el ingreso de peces a la fase de mar fue principalmente durante los meses que corresponden a la época de Otoño - Invierno, donde ingresó el 65,6 % de los grupos, presentando DM el 85,7% de esos grupos.

Con los resultados obtenidos de la tabla de contingencia que se observan abajo, se puede señalar que aquellos grupos ingresaron a la fase de mar durante los meses equivalentes a la época de Otoño – Invierno, es decir, desde Abril a Septiembre, tuvieron 5 veces más riesgo de presentar DM que aquellos grupos que son ingresados en los otros meses.

Tabla N° 6: Número de grupos casos y controles según la época de ingreso a la fase de mar.

Época de Ingreso A la fase de mar	Otoño – Invierno	Primavera -Verano	Total
Casos	36	12	48
Controles	6	10	16

OR = 5 (95% I.C.: 1,5 – 16,6), $X^2 = 7,48$, $p = 0,06$.

Pese a que en este estudio, la diferencia de temperatura promedio de cultivo en la fase de mar entre ambos grupos no fue significativa, se podría pensar de que los peces que ingresaron en esa época (otoño – invierno) estaban precedidos de una mayor temperatura de cultivo en su fase de piscicultura o agua dulce afectando con ello las etapas de organogénesis de ovas y alevines. Sólo un nuevo estudio

enfocado a los primeros estadios de vida del desarrollo de estos organismos, podrá hacer evidente esta posibilidad.

5.6 Área y Zona Geográfica

Los grupos estudiados fueron agrupados según su zona y área geográfica. Para esto se procedió de la misma forma de como lo realiza el Instituto Tecnológico del Salmón (INTESAL) en su Programa Nacional de Salud (PROSAL), existiendo para estos fines las siguientes divisiones:

Tabla N° 7: Áreas y Zonas geográficas consideradas en este estudio según el Programa Nacional de Salud llevado a cabo por el Instituto Tecnológico del Salmón (2001). Entre paréntesis se encuentra el código asignado a cada lugar.

Área Geográfica	Zona Geográfica
Aisén (1)	Abtao (1)
Chiloé (2)	Castro – Chonchi (2)
Río Negro – Chaitén (3)	Compu – Queilén (3)
Seno Reloncaví (4)	Puerto Aisén (4)
	Puerto Montt – Calbuco (5)
	Quemchi – Caucahúe (6)
	Quinchao – Quenac (7)
	Río Negro – Chaitén (8)

La tabla N° 8 muestra que según el Área Geográfica, es en la Isla de Chiloé desde donde provienen la mayor cantidad de grupos casos, seguido por el área correspondiente al Seno de Reloncaví. Por el contrario, en el Área de Aisén, la presencia de DM pareciera ser menor o poco frecuente.

Desde el punto de vista de la presentación de DM según la Zona Geográfica, la tabla N° 9 muestra que es en la zona de Puerto Montt – Calbuco donde se registran la mayor cantidad de grupos afectados. La zona de Quinchao – Quenac en la Isla de Chiloé, registra 11 grupos DM +.

Tabla N° 8: Número de grupos casos y controles según Área Geográfica.

Área Geográfica	Casos	Controles	Total
1	0	1	1
2	25	12	37
3	3	0	3
4	20	3	23

Tabla N° 9: Número de grupos casos y controles según Zona Geográfica.

Zona Geográfica	Casos	Controles	Total
1	4	0	4
2	3	3	6
3	6	0	6
4	0	1	1
5	16	3	19
6	5	0	5
7	11	9	20
8	3	0	3

Pese a que es la zona de Puerto Montt – Calbuco desde donde proviene la mayor cantidad de grupos afectados por deformaciones mandibulares, los resultados en cuanto a asociatividad no confirman dicha observación.

Tabla N° 10: Número de grupos casos y controles en la zona de Puerto Montt – Calbuco.

Puerto Montt - Calbuco	Expuestos	No Expuestos	Total
Casos	16	32	48
Controles	3	13	16

OR = 2,1 (95% I.C.: 0,53 – 8,7), $X^2 = 1,2$, $p = 0,26$.

Se señaló también que la zona de Quinchao – Quenac entregaba 11 grupos DM +. Sin embargo, al realizar los análisis correspondientes, podemos ver que todos aquellos grupos que no son cultivados en esta zona, tendrían 4,3 veces más riesgo de manifestar la enfermedad, lo que podría sostener de que esta zona tendría un efecto protector contra la Deformación Mandibular.

Tabla N° 11: Número de grupos casos y controles en la zona de Quinchao – Quenac.

Quinchao - Quenac	Expuestos	No Expuestos	Total
Controles	9	7	16
Casos	11	37	48

OR = 4,3 (95% I.C.: 1,13 – 17), $X^2 = 6,21$, $p = 0,01$

5.7. Temperatura promedio de Agua de Mar

No existe en este punto una diferencia significativa estadísticamente. Pese a que algunos grupos casos llegaron a tener temperaturas promedios de hasta 15°C, la diferencia de 0,3°C no indica de que pudiera relacionarse con la DM.

Temperaturas promedios y extremas se pueden observar en la tabla que se presenta a continuación para cada grupo.

Tabla N° 12: Promedio de temperaturas en agua de mar en grupos con y sin DM.

Temperatura (°C)	Promedio	Mínima	Máxima
Casos	11,6	9,2	15
Controles	11,3	9,3	13,3

La Temperatura promedio para los grupos DM (+) fue de 11,6 °C. En cambio, los grupos DM -, presentaron una temperatura promedio en la fase de mar de 11,3°C. Pese a que la diferencia es de 0,3 °C, no alcanza a ser significativa como para ser considerada como un factor de riesgo. Las tablas que se presentan a continuación, muestran el promedio para ambos grupos con sus desviaciones estándar y la segunda tabla para el ANOVA (Análisis de Varianza) de la temperatura. Se muestra también la figura o gráfico para los diferentes grupos y sus temperatura, donde se puede observar que efectivamente la curva es más bien pareja para todos los grupos, salvo en el grupo 36, que pudiera elevar el promedio de la temperatura para todos los grupos DM +.

Tabla N° 13: N, Promedio y desviación estándar para la Variable Temperatura (SPSS).

Group Statistics					
	DM	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
TPROM	1	668	11,5837	4,4542	,1723
	2	105	11,3026	1,0877	,1061

Tabla N° 14: Análisis de Varianza (ANOVA) para Variable Temperatura (SPSS).

ANOVA

TPROM					
	SumofSquares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	895,162	50	17,903	1,037	,407
Within Groups	12468,030	722	17,269		
Total	13363,193	772			

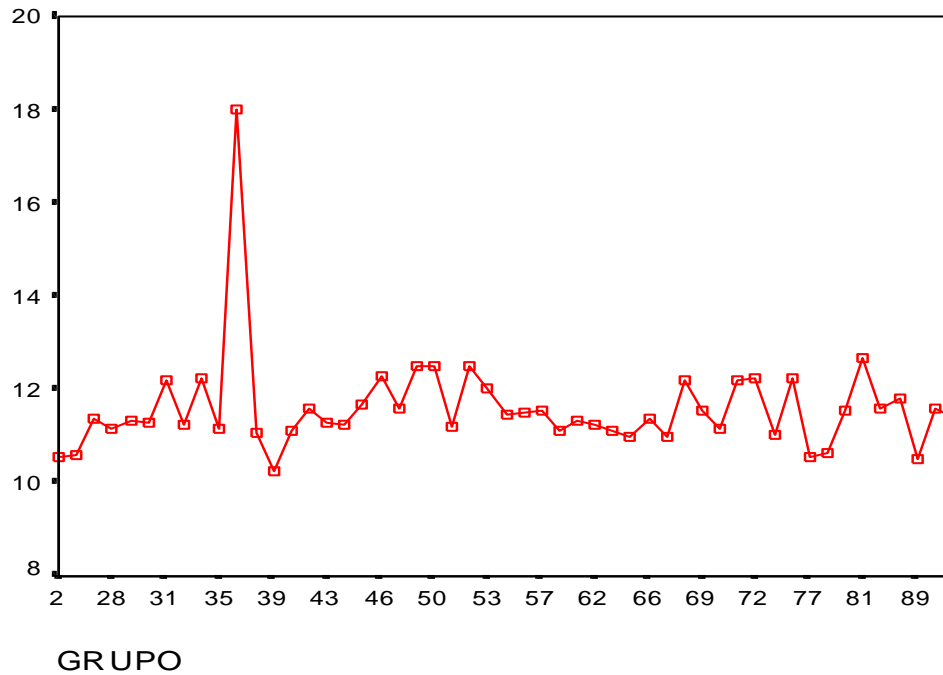


Figura N° 3: Curva de t° Promedio para los grupos DM (+).

5.8. Presencia de Brotes de Enfermedades

En ambos grupos, las enfermedades que se exploraron fueron las siguientes:

- Síndrome Rickettsial Salmonídeo (SRS)
- Enfermedad Bacteriana del Riñón (BKD)
- Necrosis Pancreática Infecciosa (IPN)
- Infestaciones por Caligus sp.

La presencia de todas estas patologías fueron registradas para ambos grupos. SRS fue la enfermedad que registró el mayor número de brotes (213 brotes), confirmando que sigue siendo la enfermedad actual más prevalente de la industria. En segundo lugar, las infestaciones por el parásito *Caligus sp.* fueron declaradas 94 veces.

Finalmente, la Necrosis Pancreática Infecciosa (IPN) se presentó en 32 brotes y BKD solo presentó 9 brotes en los 64 grupos encuestados.

La tabla N° 15 indica la cantidad de brotes de estas enfermedades tanto en los grupos casos como en los controles para el período 1999 – 2001.

Tabla N° 15: Número de brotes de enfermedades en grupos casos y controles.

Grupo	Enfermedades				
	SRS	BKD	IPN	<i>Caligus sp.</i>	Total
Casos (48)	189	4	29	74	296
Controles (16)	24	5	3	20	52
Total	213	9	32	94	348

Se llevó a cabo una regresión logística considerando todos los factores de tipo sanitario, es decir, se exploraron las variables independientes relacionadas con las enfermedades más comunes que afectan el cultivo intensivo de salmones en la fase de engorda o mar. Dentro de las enfermedades que más se asociarían a la presentación de la DM, estarían la Septicemia Rickettsial Salmonídea o SRS que determinó una Razón de Riesgo (Odds Ratio, OR) de 6; la Necrosis Pancreática Infecciosa (IPN) con un valor de 2,5 y la presencia de brotes del parásito *Caligus sp.* con un valor de 2. Sin embargo, el valor del estadístico de Wald y los valores de los intervalos de confianza para estas dos últimas enfermedades no determinan que puedan ser consideradas como factores de riesgo.

Tabla N° 16: Resultados de Regresión Logística para variables independientes de tipo Sanitario (SPSS).

		Variables in the Equation					95,0% C.I.for EXP(B)		
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1	^a GRUPO	,023	,007	9,793	1	,002	1,024	1,009	1,039
	FECHA	-,026	,036	,526	1	,468	,974	,908	1,045
	SRS	1,795	,329	29,712	1	,000	6,020	3,157	11,479
	BKD	-1,592	,783	4,135	1	,042	,203	,044	,944
	IPN	,902	,667	1,830	1	,176	2,465	,667	9,108
	CALIGUS	,739	,345	4,585	1	,032	2,094	1,065	4,119
	Constant	-4,901	2,286	4,594	1	,032	,007		

^a. Variable(s) entered on step 1: GRUPO, FECHA, SRS, BKD, IPN, CALIGUS.

5.9. Número y Tipo de Tratamientos Administrados en la fase de mar

En 29 grupos de peces casos se administraron 123 tratamientos en la fase de mar, mientras que 14 grupos controles recibieron 72, la mayoría de ellos fueron incorporados en las dietas. Sin embargo, la información que fue utilizada es el número de tratamientos que en promedio se administraron a cada grupo según su condición de DM. De esta manera se observa que los grupos casos recibieron en promedio 4,2 tratamientos y los grupos controles recibieron en promedio 5,1 tratamientos. Datos que pueden confirmarse en la siguiente tabla.

Tabla N° 17: Número de tratamientos administrados a los grupos casos y controles y su promedio.

GRUPOS	Nº de Tratamientos	Nº de tratamientos / grupo / ciclo en mar
DM (+) (29)	123	4,2
DM (-) (14)	72	5,1

Con respecto al Tipo de Tratamiento, fundamentalmente son tres los que en líneas generales fueron administrados, y que para este estudio se han dividido de la siguiente forma:

- Antibióticos (Flumequina, Ácido Oxolínico, Eritromicina, Enrofloxacino y Oxitetraciclina)
- Antiparasitarios (Emamectina, Ivermectina, Nuván)
- Suplementos (Protectores Hepáticos, vitaminas y minerales)

Como se puede observar en la tabla N° 18, la diferencia antes mencionada de un tratamiento a favor de los grupos controles estaría dada por la administración de un tratamiento de antibiótico adicional.

Tabla N° 18: Tipo de tratamientos efectuados a los grupos casos y controles, entre paréntesis la proporción por cada grupo.

GRUPO	Antibióticos	Antiparasitarios	Inmuno-estimulantes	Total
DM + (29)	49 (1,69)	56 (1,9)	19 (0,65)	124 (4,27)
DM – (14)	36 (2,57)	24 (1,7)	12 (0,85)	72 (5,14)

De todos los medicamentos utilizados, el único producto que estaría asociado a la presentación de Deformaciones Mandibulares, sería la Ivermectina, puesto que adquiere el más alto valor en relación a su OR = 7, y cuyos límites de confianza, Chi-cuadrado y $p < 0,05$, confirman la relación, además de que se constituye como el factor de riesgo más relevante de todos los demás factores de riesgo anteriormente descritos.

Tabla N° 19: Número de grupos casos y controles expuestos a la droga Ivermectina.

Ivermectina	Expuestos	No Expuestos	Total
Casos	7	6	13
Controles	2	12	14

OR = 7 (95% I.C.: 1,1 – 44,6), $X^2 = 4,75$, $p = 0,029$.

La Ivermectina es un endectocida utilizado en la gran mayoría de las especies de abasto en todo el mundo. Actualmente es utilizado en la salmonicultura para la prevención y control de la principal parasitosis que afecta a los salmones, cuyo agente causal es el parásito *Caligus sp.* Se utiliza en dosis de 0,05 mg/kg administrado oralmente a los peces en las dietas por 8 días. La droga corresponde a un derivado semi-sintético de una avermectina del grupo macrólido-lactona, producido por el hongo "*Streptomyces avermitilis*". Su mecanismo de acción es el de potenciar la acción inhibitoria neuronal en el cordón nervioso central de los

parásitos, que es mediada por el Ácido Gama Amino butírico (GABA). La Ivermectina estimula la liberación presináptica de GABA y/o su conexión a los receptores post sinápticos. La activación de los receptores GABAérgicos abre los canales de cloro, hiperpolarizando la neurona y por lo tanto, inhibiendo la transmisión nerviosa. Esta acción tiene como consecuencia una parálisis flácida del parásito y su posterior eliminación.

En las exposiciones del seminario internacional “Estado actual y perspectivas del uso de fármacos en la acuicultura” realizado por el Instituto de Fomento Pesquero (IFOP) en el año 2003, la Dra. Ana H. Fernández, de la Oficina de Evaluación de Nuevas Drogas del Centro de Medicina Veterinaria del FDA (USA) señala que la Ivermectina no es una droga aprobada para el uso en la Acuicultura en ese país. Asimismo la Dra. Silvia Pizarro H. del Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), no incluye en la lista de productos farmacológicos autorizados a la Ivermectina, sólo señala a la Emamectina benzoato 0,2%, polvo oral, como un producto registrado. Sin embargo, el Dr. José Miguel Burgos, director del Departamento de Sanidad Pesquera del Servicio Nacional de Pesca (Sernapesca), señala que la Ivermectina no es un producto prohibido (como lo es el Verde de Malaquita), por lo que es utilizado por la industria. Este producto está sometido constantemente al programa de residuos de productos farmacológicos.

En la mayoría de los rótulos de los productos comerciales aparece el siguiente texto: "La Ivermectina afecta en forma adversa a los peces y otros animales acuáticos. No se recomienda en otras especies que no sean las autorizadas". Sin embargo, la base científica de esta información no ha podido ser recopilada aún.

Finalmente, ningún Antibiótico, ni aditivo incorporado a la dieta, se relacionó con la enfermedad.

5.10. Calidad de la información

Este estudio es una de las primeras investigaciones de este tipo en la industria salmonera de Chile. Sin embargo, los resultados presentados en éste, deben ser interpretados con precaución. A pesar de disponer de una alta cantidad y calidad de información, el proceso de obtención de la misma ha tenido algunas limitaciones, a saber:

a) El estudio se basó exclusivamente en la información recibida de las empresas incorporadas al estudio, muchas veces sin normalización ni estándares de calidad. Por ejemplo, la falta de caracterización clínica de la DM en el inicio del estudio, podría haber resultado en una incorrecta clasificación de grupos con respecto a la presencia de DM (falsos positivos y falsos negativos).

b) En algunos casos la información requerida no estaba disponible en las empresas, con lo cual la información incorporada fue parcial o incompleta. Este punto es muy importante puesto que en un principio la finalidad del estudio fue incorporar también los datos de la fase de piscicultura, sin embargo la información solicitada se remontaba años muy anteriores (1997-1998) y las empresas no tenían esos registros.

c) Debido al desconocimiento de la DM y las consecuencias inciertas que podría generar en las empresas, es posible que ciertos datos fueron ocultados.

No obstante las consideraciones anteriores, las tendencias son consistentes con la información obtenida.

5.11. Acerca de la caracterización clínica de la Deformación Mandibular

En un estudio epidemiológico la caracterización clínica de una enfermedad cumple con el objetivo de facilitar la identificación y exploración de los factores de

riesgo asociados a la presencia de la DM. Además permite la realización de posteriores estudios epidemiológicos y acciones de monitoreo y vigilancia epidemiológica.

Los resultados avanzados por la Dra. Mette Valheim determinan que la DM se caracteriza histológicamente por una alteración en el colágeno, específicamente en su síntesis. Este problema a su vez estaría relacionado con una o varias situaciones, entre ellas el suministro de lisina, prolina, magnesio y vitamina C.

Con los antecedentes recopilados no es posible determinar con certeza el momento del desarrollo del pez en que ocurre o se inicia el cuadro clínico. Si sabemos que la curva de mortalidad con DM o su manifestación es a partir de los primeros meses de ingresados los peces a la fase de mar o engorda. Debido al limitado conocimiento de la formación de la matriz extracelular y del tejido óseo de los peces no podemos establecer las hipótesis con claridad. Es necesario en todo caso realizar análisis de los huesos en forma secuencial en todas las etapas del desarrollo del pez, tanto en estado normal, así como en peces afectados con DM.

5.12. Frecuencia y distribución de la Deformación Mandibular en empresas y centros

La enfermedad se distribuye por amplias zonas geográficas, en varias empresas y centros. Esto sugeriría que se trata de una o varias causas que afectaron en poco tiempo a varios centros de varias zonas geográficas. Es decir, una o varias situaciones se presentaron en la mayoría de los casos en un periodo relativamente corto de tiempo. En este sentido se afirman las hipótesis de factores ambientales, alguna enfermedad infecciosa o algún manejo nuevo de carácter masivo.

No obstante que los resultados obtenidos describen la frecuencia y presentación de la DM, no es posible establecer con claridad la fase en que se encuentra la epidemia, es decir, si la DM va en aumento o en disminución.

Los manejos que se están realizando como producto de la DM, tales como eliminación y separación de peces afectados, incorporación de vitamina C y disminución del estrés en el manejo, entre otros, podrían estar enmascarando la fase natural de la DM, asunto que se debiese considerarse en un segundo estudio.

5.13. Determinación de factores de riesgo

Esto podría facilitar la prevención y control de la DM. Como ya se ha indicado, los factores de riesgo identificados ayudan a mejorar las hipótesis y realizar estudios más profundos.

Los resultados obtenidos hasta el momento nos indican que la presentación de la DM obedecerían a múltiples factores. No siendo posible establecer si estos factores de riesgo por si sólo pueden desencadenar la enfermedad.

Con los factores de riesgo identificados en forma individual, se podrían considerar las siguientes posibilidades:

- a) Uno de los factores es el factor de riesgo causal o primario y los otros son los factores secundarios.
- b) Lo mismo anterior pero los factores secundarios son menos que los identificados en el estudio, debido a la presencia de factores que enmascaran a otros (confounding).
- c) Ninguno de los factores de riesgo es el factor de riesgo primario, por lo tanto todos serían factores secundarios. El factor primario sería otro no encontrado hasta ahora (p.e. tóxico, agente vivo, etc.).

La acumulación de nuevos datos y antecedentes permitirá precisar mejor de que tipo de alternativa se trata. Sin embargo, con los antecedentes actuales es posible

suponer que se trataría más bien de la situación c) más que de las otras. En contraposición con la mayoría de los estudios con respecto a las deformaciones en peces (nacionales e internacionales), en que la alta temperatura de exposición de las ovas y/o peces en la fase de cultivo de piscicultura, se ha considerado como la causa primaria de la enfermedad. El o los tipos de alimentos se presentarían como factores secundarios, al igual que todos los demás factores de riesgo determinados (época de ingreso, enfermedades concomitantes, exposición a Ivermectina).

Si además los resultados los relacionamos con los hallazgos que hasta ahora se tienen de la caracterización clínica de la DM, se podría mencionar que la alteración de la síntesis de colágeno podría estar en las primeras fases del desarrollo, sin descartar las fases posteriores e incluso en ambas fases.

Ya se ha dicho que el origen de las ovas no parece relacionado con un problema congénito. Lo mismo sucede con algún tipo especial de cepa o variedad. Por lo que se podría concluir que no existe un componente genético al respecto pero que se requiere de un estudio más profundo para confirmar este punto.

El ingreso de peces en la época Otoño – Invierno, indica que de alguna forma, los peces en su fase de piscicultura podrían haber sido expuestos a mas altas temperaturas afectando en los primeros estadios de vida.

La influencia de la temperatura ha sido explorada en otros estudios experimentales en Noruega. Baeverfjord (1998) demostró asociada la deformación con el aumento de temperatura en fase de piscicultura. Durante la fase de incubación, peces sometidos a temperaturas de 10,4 grados presentaron deformidades a diferencia de los que fueron sometidos a temperaturas de 7,9 grados. En el caso chileno, el aumento de temperatura encontrado en la etapa de piscicultura parecería estar altamente relacionada con la presencia de la corriente del niño. Las altas temperatura de las aguas continentales posiblemente

dificultaron la "regulación" de la temperatura en las piscicultura. Podría haber influido también, agravando la situación, la incorporación de medidas de manejo que aumentan la temperatura y otras formas de mejorar la tasa de crecimiento de los peces (p.e. Manejo del foto periodo).

El estrés causado por la temperatura podría estar generando dos tipos de consecuencias. Primero, alterando la normal migración de las células provenientes de la cresta neural, que dan origen a los huesos de la cabeza. Esto significaría que el problema de la DM "comienza" en las primeras etapas del desarrollo del pez. Segundo, sería que la condición de estrés, desviara nutrientes importantes para la síntesis del colágeno, de tal manera que los aportes normales o eventualmente inferiores fueron insuficientes. Dietas con menores disponibilidades de lisina, prolina, vitamina C o micro nutrientes (P y Ca) y enzimas podrían estar alterando la síntesis de colágeno, por lo tanto generando las condiciones para la presentación de la DM.

No obstante que los peces podrían estar exigiendo mayores niveles de nutrientes por una situación de estrés más que por una deficiencia *per se*, existen argumentos para pensar que el aumento de los precios de la harina de pescado haya resultado en la incorporación de componentes de diferente origen. Por una parte por una posible sustitución con ingredientes vegetales de inferior calidad para los salmones, que son carnívoros, frente a los de origen animal. Por otra parte, es posible que se hubiera reducido la cantidad de ciertos minerales y vitaminas en periodos de alta competencia económica. Es posible incluso que algunas empresas de alimento, utilizando experiencias de otros países, hayan iniciado estos "ajustes" en las dietas antes del aumento de precio de la harina de pescado en el mundo en un adelanto a una estrategia comercial de disminuir costos.

Con respecto a la asociación establecida entre SRS y DM se puede decir que es posible que esta enfermedad no sea considerada como un factor causal sino que

más bien como consecuencia, debido a la debilidad y posible disminución de capacidad inmune de estos peces.

5.14. Curva de Mortalidad con Deformación Mandibular

A continuación se muestra en la figura N° 4, la curva de Mortalidad con DM que se estableció para los grupos afectados. Durante los primeros meses de ingreso a la fase de engorda en mar, la mortalidad con DM es relativamente baja llegando a un punto máximo de mortalidad a los 9 meses. Las características de esta curva indican que se trataría más bien de un proceso epidémico.

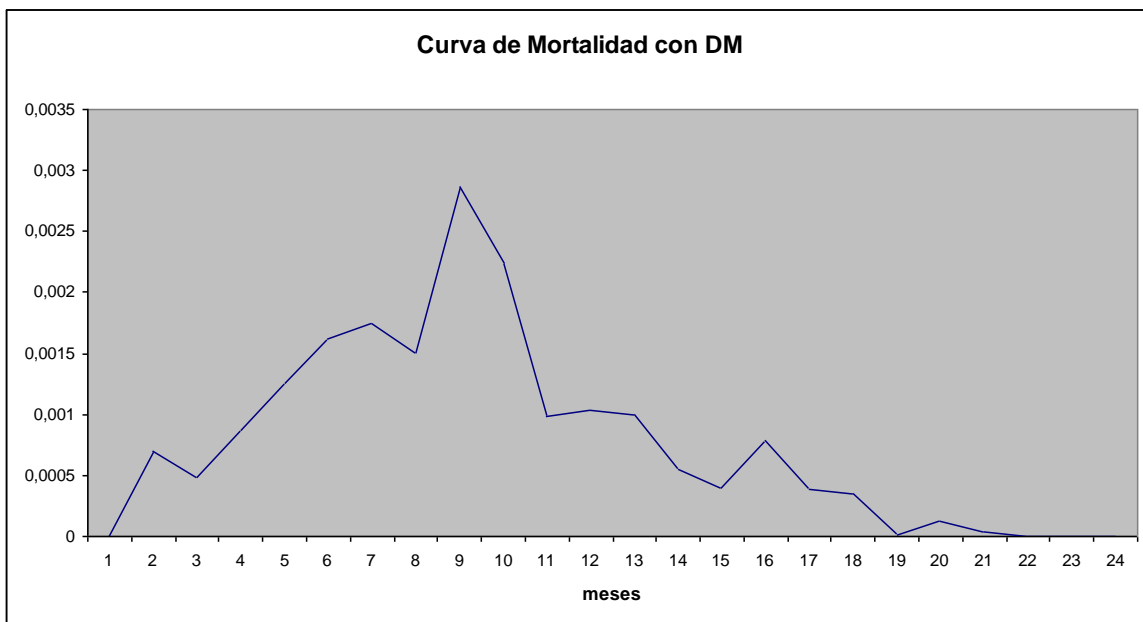


Figura N° 4: Curva de Mortalidad con DM.

5.15. Eficiencia de Conversión Alimentaria (ECA) y peso promedio en la fase de engorda en mar.

La ECA es uno de los indicadores más importantes al evaluar económicamente la enfermedad de la deformación mandibular. Los grupos casos tuvieron en promedio una ECA de 1,78 a diferencia de los grupos controles con una ECA de

1,52. Esta diferencia no es significativa estadísticamente ($t = 0,02$). La figura N° 5 muestra el comportamiento mensual de la ECA en ambos grupos.

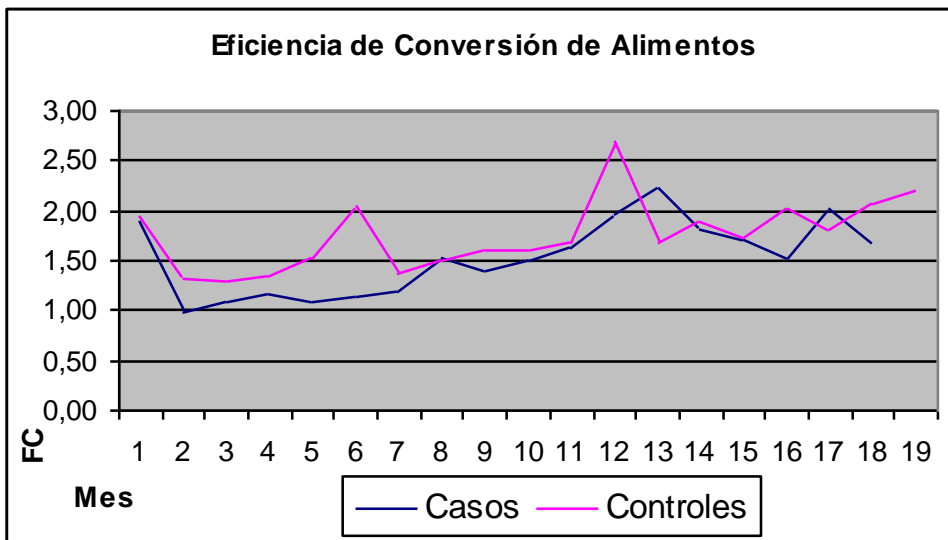


Figura N° 5: Curvas de Eficiencia de Conversión de Alimentos para grupos casos y controles.

En relación al peso promedio de los peces en esta fase, también existe una diferencia, no significativa estadísticamente ($t = 0,54$). En este parámetro, los grupos casos tuvieron un peso promedio en toda la fase de mar de 2,84 kilos, en cambio , los grupos controles ponderaron un peso promedio de 3,12 kilos. Esta diferencia se puede observar más claramente a partir de los 15 meses una vez ingresados al mar y cuya dinámica se puede observar en la siguiente figura.

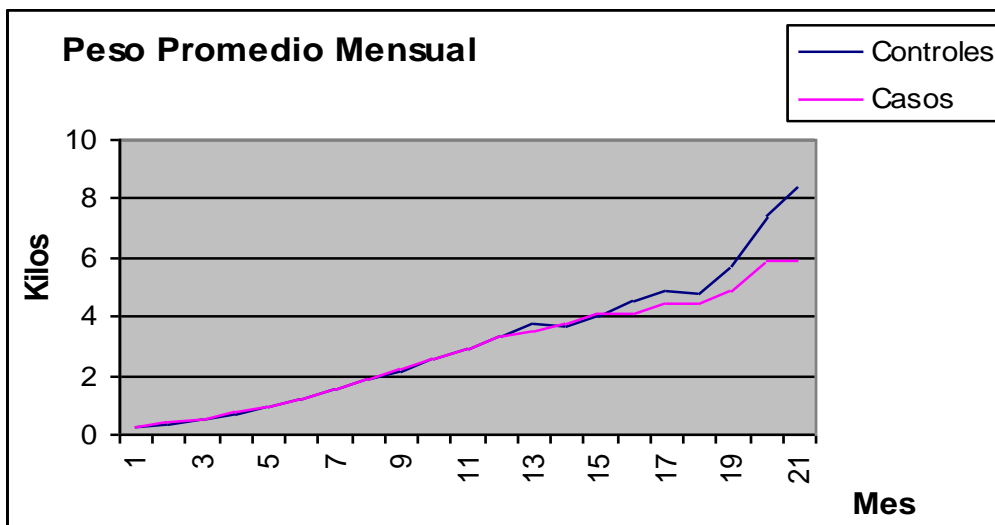


Figura N° 6: Curvas de Peso Promedio Mensual para grupos casos y controles.

Con estas evidencias sólo se pretende demostrar que la enfermedad de la Deformación Mandibular genera un fuerte impacto económico, pese a que las diferencias de los parámetros no son significativas estadísticamente. Las empresas salmoneras son muy sensibles a estos indicadores y la mínima variación pueden marcar la diferencia entre unas y otras. Este hecho obliga a las diferentes empresas a tomar medidas de prevención y control en conjunto para prevenir esta y otras enfermedades.

VI. CONCLUSIONES

- a) La DM se presenta en la mayoría de los centros de mar pertenecientes a las empresas de todas las zonas ecológicas de la X y XI región de nuestro país.
- b) La DM es una enfermedad que se manifiesta casi exclusivamente en centros de engorda en mar.
- c) La DM es una patología multifactorial que en nuestro país se ha manifestado exclusivamente en la especie *Salmo salar*.
- d) La DM afecta principalmente la mandíbula inferior de los salmones, sin embargo, puede asociarse a la presentación de otro tipo de deformaciones.
- e) La curva de mortalidad con DM, demuestra que la situación adquirió la forma de enfermedad epidémica en ese período.
- f) La DM comienza a aparecer en los primeros meses de ingresados los grupos de peces al mar, sin embargo, puede manifestarse en cualquier periodo en esta fase.
- g) La DM afecta negativamente aumentando la mortalidad, disminuyendo la eficiencia de conversión alimenticia y el peso promedio comparado con los que no tienen DM.
- h) El uso del antiparasitario Ivermectina, la época de ingreso a la fase de mar de Otoño – Invierno y la presentación de la enfermedad SRS, resultaron factores de riesgo asociados a la presentación de la DM.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. **Bæverfjord, G. 1998.** High temperature during the roe stage induces deformities in salmon (traducción), in Norsk Fiskeoppdreff N° 3: 25-32.
2. **Bruno, D. 1990.** Jaw deformity associated with farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Vet. Rec.* 126:403-9.
3. **Burgos, M. 1999.** Malformaciones encontradas en alevines de Salmón del Atlántico (*Salmo salar*), proveniente de ovas nacionales e importadas en una piscicultura de la X región de Chile. Memoria Título Médico Veterinario, Valdivia, Chile. Fac. Medicina Veterinaria, UCh. 120 p.
4. **Choo, P.; Smith, T.; Cho, C.; Ferguson, H. 1991.** Dietary excess of leucine influence growth and body composition of rainbow trout. *J. Nutr.* 12:1932-9.
5. **El Naggar, G.O.; Lovell, R.T. 1991.** L- ascorbyl-2-monophosphate has equal antiscorbutic activity as L-ascorbic acid but L-ascorbyl-2-sulfate is inferior to L-ascorbic acid for channel catfish. *J. Nutr.* 121(10):1622-6.
6. **Erdal, J. 1999.** Malformation and deformities in Atlantic salmon in Norway. *Mimeo.*
7. **Francalessi, D. M.; Allen, M. E.; Nichols D. K.; Oftedal O.T. 1998.** Oscars (*Astronotus ocellatus*), have a dietary requirements for Vitamin C. *J. Nutr.* 128:1745-51.
8. **Fraser, P. J.; Duncan, G.; Tomlinson, J. 1990.** Nuván and cataracts in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Exp. Eye Res.* 50(4):443-7.
9. **Halver, J.; Hardy, R. 1994.** L-ascorbyl-2-sulfate alleviates Atlantic salmon scurvy. *Proceed. Exper. Biol. Med.* 206: 421-24.
10. **Hilton, J.W. 1983.** Hypervitaminosis A in rainbow trout (*Salmo gairdneri*): toxicity signs and maximum tolerable level. *J. Nutr.* 113(9):1737-45.
11. **Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer (IFREMER).** 2002. Eurobass Report 1 [en línea].< www.ifremer.fr/eurobass/report1.htm> [consulta : 16-07- 2002].

12. **Kennedy, C. J.; Mc Donald, L. E.; Loveridge, R.; Strosher, M. M. 2000.** The effect of bioaccumulated Selenium on mortalities and deformities in the eggs, larvae, and fry of a wild population of Cutthroat Trout (*Oncorhynchus clarki lewisii*). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 39:46-52.
13. **Kvellestad, A.; Hoie, S.; Torud, K.; Lyngoy, A. 2000.** Platyspondyly and shortness of vertebral column in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Norway – description and interpretation of pathologic changes. *Dis. Aquat. Organ.* 39(2):97-108.
14. **Lemly, A. 1993.** Teratogenic effects of selenium in natural populations of freshwater fish. *Ecotox. Env. Saf.* 26(2):181-204.
15. **Madsen, L.; Dalsgaard, I. 1998.** Vertebral column deformities in farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 171: 41-8.
16. **McGeachy, S. A.; T. J. Benfey; Friars, G. W. 1994.** Growth, survival and smolting rate of triploid Atlantic Salmon (*Salmo salar*) in New Brunswick. *Bull. Aquac. Assoc. Can.* 94(2):39-45.
17. **Midtlyng, P. J. 1997.** Vaccinated fish welfare: protection versus side-effects. *Dev. Biol. Stand.* 90:371-9.
18. **Motulsky, H. 1995.** *Institutive Biostatistics*, Oxford University Press, New York. 408 p.
19. **Poppe, T.; Hellberg, H.; Griffiths, M.; Meldal, H. 1997.** Swimbladder abnormality in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Dis. Aquat. Org.* 30: 73-6.
20. **Poppe, T.; Midtlyng, P.; Sande, D. 1998.** Examination of abdominal organs and diagnosis of deficient septum transversum in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., using diagnostic ultrasound imaging. *J. Fish Dis.* 21: 67-72.
21. **Poppe, T.; Taksdal, T. 2000.** Ventricular hypoplasia in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Dis. Aquat. Org.* 42: 35-40.
22. **Quigley, D. 1995.** A lower jaw deformity in juvenile and adult Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 15(6): 296.
23. **Roberts, R. J.; Hardy R. W.; Sugiura, S. H. 2001.** Screamer Disease in Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., in Chile. *J. Fish Dis.* 24, 543-9.

24. **Rodger, H. D.; Murphy, T.M. 1991.** Cranial deformities in Atlantic salmon alevins. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 11(6):219-21.
25. **Instituto Tecnológico del Salmón. 2000.** Proyecto “Epidemiología y control de la deformación mandibular en salmones: Informe Final”. Puerto Montt, Chile. Instituto Tecnológico del Salmón. 89 p.
26. **Schaperclaus, W. 1992.** Fish Diseases. 5th Ed. New Delhi: Amerind Publishing Co. Ltd. 1432 p. 2 vol.
27. **Schlesselman, J. J. 1982.** Case Control Studies: Design, Conduct, Analysis. Oxford University Press, New York. 368 p.
28. **Thrusfield, M. 1990.** Epidemiología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 339 p.
29. **Toften, H.; Jobling, M. 1996.** Development for spinal deformities in Atlantic salmon and Arctic charr fed diets supplemented with oxytetracycline. *J. Fish Biol.* 49: 668-677.
30. **Vagsholm, I.; Djupvik, H. O. 1998.** Risk factors for spinal deformities in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 21:47-53.
31. **Valheim, M.; Brun, E. 1999.** Informe final “A visit to Intesal and the Jaw Deformity problem in the Chilean salmon industry”. Puerto Montt. Chile. Instituto Tecnológico del Salmón. 20 p.
32. **Verlhac, V.; Gabaudan, J. 1997.** The effect of vitamin C on Fish Health. Roche Technical Bulletin, Hoffmann-La Roche Ltd, Basel, Switzerland, 30 p.
33. **Walton, M.; Coloso, R.; Cowey, C.; Adron, J.; Knox, D. 1984.** The effects of dietary tryptophan levels on growth and metabolism of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Brit. J. Nutr.* 51: 279-287.