



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS y PECUARIAS
ESCUELA DE POSTGRADO Y POSTÍTULO

**EVALUACIÓN DE LA CO-VARIACIÓN GENÉTICA DE LA
RESISTENCIA AL VIRUS DE NECROSIS PANCREÁTICA
INFECCIOSA Y PESO A COSECHA EN TRUCHAS
ARCOÍRIS (*Oncorhynchus mykiss*)**

RAÚL RAMIRO FLORES MARA

**Tesis para optar al Grado de
Magíster en Ciencias Animales y Veterinarias**

Santiago-Chile

2016



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS y PECUARIAS
ESCUELA DE POSTGRADO Y POSTÍTULO

**EVALUACIÓN DE LA CO-VARIACIÓN GENÉTICA DE LA
RESISTENCIA AL VIRUS DE NECROSIS PANCREÁTICA
INFECCIOSA Y PESO A COSECHA EN TRUCHAS
ARCOÍRIS (*Oncorhynchus mykiss*)**

RAÚL RAMIRO FLORES MARA

Tesis para optar al Grado de
Magíster en Ciencias Animales y Veterinarias

DIRECTOR DE TESIS: DR. JOSÉ MANUEL YÁÑEZ L.

Santiago-Chile

2016



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS y PECUARIAS
ESCUELA DE POSTGRADO Y POSTÍTULO

INFORME DE APROBACIÓN DE TESIS DE MAGISTER

SE INFORMA A LA DIRECCIÓN DE POSTGRADO Y POSTITULO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS, QUE LA TESIS DE MAGISTER PRESENTADA POR EL CANDIDATO

RAÚL RAMIRO FLORES MARA

HA SIDO APROBADA POR LA COMISIÓN EVALUADORA DE TESIS COMO REQUISITO PARA OPTAR AL GRADO DE MAGISTER EN CIENCIAS ANIMALES Y VETERINARIAS EN EXAMEN DE DEFENSA DE TESIS RENDIDO EL DÍA 23 DE NOVIEMBRE DE 2016

DIRECTOR DE TESIS

DR. JOSÉ MANUEL YÁÑEZ L.

COMISIÓN EVALUADORA E INFORMANTE DE TESIS

DR. ROBERTO NEIRA R.

DR. PEDRO SMITH S.

DR. HECTOR URIBE M.

Esta Tesis de Grado se realizó en el Laboratorio de Genética y Genómica Acuícola del Departamento de Medicina Preventiva Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, y contó con financiamiento

Corfo-innova (12PIE – 17669)

2013 – 2016: “Desarrollo de un panel de SNPs para mejorar la resistencia genética al virus IPN en salmón del Atlántico”

BIOGRAFÍA

Nacido en la C.C. de Limata, Distrito Ananea, Provincia de San Antonio de Putina, Región Puno, Perú, el 15 de Marzo de 1986. Estudios primarios realizados en la I.E.P Cesar Vallejo N° 70617. Y estudios secundarios realizados en la I.E.S. San Martin, ambos en la Ciudad de Juliaca, Región Puno.

Ingresa a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano en 2005 y egresa en 2010. Obteniendo el grado de Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia en Agosto de 2012 y título de Médico Veterinario y Zootecnista en Enero de 2013.

Desde Febrero hasta Junio del 2012, se desempeña como Jefe de la unidad de Desarrollo Pecuario en el distrito de Ananea. Julio hasta diciembre del mismo año, se desempeña como asistente especializado en Clínica de animales menores en la Clínica Beethoven de la ciudad de Puno.

En 2013, desempeña como consultor en temas de formalización minera, monitoreo y evaluación de impactos en la biodiversidad y componentes ambientales en la Cooperativa Minera Oro Sur – Limata.

En Marzo del 2014, ingresa al Programa de Magister de Ciencia Animales y Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile como estudiante de Magister en Ciencias Animales y Veterinarias.

En Marzo del 2015, se desempeña como profesor invitado en el curso de Bioestadística del pregrado de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, asimismo en el Programa de Magister en Ciencias Animales y Veterinarias. En

Setiembre del mismo año es invitado a dictar el curso de Computación Avanzada en el Programa de Magister ya mencionado.

Como producto del trabajo de investigación entre los años 2014 – 2015 en el Programa de Magister en Ciencias Animales y Veterinarias se tiene la investigación concluida y enviada para su publicación, titulada “Genetic co-variation between resistance against infectious pancreatic necrosis virus and harvest weight in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)”.

DEDICATORIA

A mi esposa Leydi Nataly e hija Maite Lindsay, por ser el motor y motivo de mi vida.

A mi padre Antonio Eliseo Flores Sánchez y mi madre política Flavia Coaquira Ramos por verme profesional, los seres más queridos y maravillosos que supieron apoyarme en todo momento, forjando así un hombre con virtudes y principios éticos, a ellos con cariño mi eterna gratitud.

A mis hermanos Efraín y Ronald Flores Mara, Epifania Mamani Flores, Irma Sucasaire y sobrinas (os) Anali Gabriela, Dhana Yamila y Mark Antony. Por el apoyo incondicional y emotiva que me brindaron durante mis estudios.

Para todos aquellos que desean un mundo mejor...

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme cumplir mis anhelos de mi vida personal y profesional.

Al Programa Nacional de Becas y Crédito Educativo (PRONABEC – Perú), Beca Presidente de la Republica, por permitir realizar mis estudios de postgrado en la Universidad de Chile.

Al programa de Magister en Ciencias Animales y Veterinarias de la Universidad de Chile, por acogerme como su estudiante regular en sus aulas de enseñanza.

A mis profesores y funcionarios de la Escuela de Postgrado y Postítulo de la Facultad de Ciencias Animales y Veterinarias de la Universidad de Chile, en especial a mi director de tesis Dr. José Manuel Yáñez, quien me impulso a seguir el camino de la Genética y Genómica en el ámbito de la acuicultura. Gracias a sus valiosos consejos, enseñanzas y amistad, me siento parte de una comunidad científica importante y he adquirido una gran cantidad de conocimiento y experiencia que me ayudara para mi desarrollo profesional.

Agradecer al equipo de investigadores del Laboratorio de Genética y Genómica Acuícola del departamento de Medicina Preventiva Animal de la Facultad de Ciencias Animales y Veterinarias de la Universidad de Chile, por su gran acogida dentro del equipo, y así sentirme uno más dentro del grupo de trabajo.

Finalmente, agradezco a mis amigos y amigas Peruanos, Chilenos y de diferentes países que de alguna forma contribuyeron directa e indirectamente en mi formación del postgrado.

ÍNDICE DEL CONTENIDOS

BIOGRAFÍA	1
DEDICATORIA	7
AGRADECIMIENTOS	8
ÍNDICE DEL CONTENIDOS	9
ÍNDICE DE AYUDAS ILUSTRATIVAS	11
ÍNDICE DE TABLAS	11
ÍNDICE DE FIGURAS	12
RESUMEN	13
SUMMARY	15
1. INTRODUCCIÓN	17
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	20
2.1. Salmonicultura	20
2.2. Necrosis pancreática infecciosa (IPN)	20
2.3. Mejoramiento genético de la resistencia a la enfermedad.....	21
2.4. Mejoramiento genético para crecimiento	23
2.5. Correlación entre peso corporal y resistencia a enfermedades.....	24
3. OBJETIVOS	25
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	25
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25
4. HIPÓTESIS	26
5. MATERIAL Y METODOS	27
5.1. Peces	27

5.2.	Desafío experimental	28
5.3.	Análisis estadístico descriptivo y de supervivencia	29
5.4.	Estimación de componentes de co-varianza.....	29
5.5.	Heredabilidades y correlación genética	31
6.	RESULTADOS	32
6.1.	Prueba de desafío experimental	32
6.2.	Análisis de supervivencia.....	33
6.3.	Variación fenotípica para peso a cosecha e IPN.....	34
6.4.	Heredabilidades y correlación genética	36
7.	DISCUSIÓN	37
8.	CONCLUSIONES	42
9.	BIBLIOGRAFÍA	43
10.	ANEXOS	53

ÍNDICE DE AYUDAS ILUSTRATIVAS

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Valores de heredabilidad (h^2), efecto ambiente común (c^2), y su error estándar (\pm), estimados para peso corporal en truchas arcoíris.....	23
TABLA 2. Resumen de información de pedigrí de la población correspondiente al núcleo genético de truchas arcoíris (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) por año.	28
TABLA 3. Medidas de resumen para la resistencia contra IPN y peso corporal a cosecha por cada tanque en trucha arcoíris (\pm desviación estándar).....	35
TABLA 4. Componentes de varianza fenotípica, genético aditiva, de ambiente común y residual (σ_p^2 , σ_a^2 , σ_c^2 y σ_e^2 respectivamente), heredabilidad (h^2) y correlación genética (r_g) para resistencia a necrosis pancreática infecciosa (IPN) y peso corporal a cosecha (PC) en una población comercial de trucha arcoíris (error estándar entre paréntesis).	36

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Mortalidad acumulada por familia después de 63 días de desafío experimental contra el virus IPN en alevines de truchas arcoíris.32

FIGURA 2. Curva de sobrevivencia de Kaplan-Meier de un promedio de 58 familias de hermanos completos, la mejor y la peor familia, posterior a un desafío experimental contra el virus IPN en truchas arcoíris.33

RESUMEN

Necrosis pancreática infecciosa (IPN) es una de las enfermedades más prevalentes y económicamente devastadoras en la cría de trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) en todo el mundo. La vacuna como medida de control convencional ha mostrado resultados inconsistentes en las condiciones de producción. Por lo tanto, la mejora genética para resistencia a IPN representa una alternativa para la prevención de los brotes. El objetivo del presente trabajo fue estimar la heredabilidad y correlación genética para los caracteres de resistencia al virus IPN y peso corporal a cosecha (PC) en truchas arcoíris. Para determinar la resistencia genética al virus IPN se utilizaron datos de un total de 2.278 individuos de 58 familias de hermanos completos (descendencia de 30 padres y 58 madres), con una representación de 17 a 58 peces por familia en etapa de pre-smolt. Los peces fueron desafiados con virus IPN para inducir la enfermedad. También se registró PC en 13.241 individuos genéticamente relacionados de los peces desafiados de la misma población de cría. El pedigrí incluyó 20.529 individuos. El análisis se realizó definiendo la sobrevivencia a la enfermedad como día de muerte. Para el análisis genético se aplicó un modelo lineal mixto bivariado incluyendo resistencia al virus IPN y PC como variables dependientes; tanque:año:sexo como factor y edad a cosecha como covariable para PC y como covariable de peso final para resistencia a IPN, respectivamente. El efecto del animal, asociado al pedigrí de los individuos, fue incluido como efecto aleatorio para ambos caracteres. Para el peso de PC se incluyó además un efecto aleatorio asociado al ambiente común. El modelo fue ajustado mediante el procedimiento de máxima verosimilitud restringida. La heredabilidad estimada para resistencia a IPN fue de $0,39 \pm 0,08$ y para PC fue de $0,35 \pm 0,06$. La correlación genética entre resistencia a IPN y PC fue de $0,05 \pm 0,25$. Los resultados indican que la heredabilidad para ambos caracteres en esta población es moderada, y que no existe correlación genética significativa entre los

caracteres estudiados. La presencia de variación genética significativa tanto para resistencia a IPN como para PC y la no existencia de correlación genética entre ambos rasgos de interés productivo indica la posibilidad de mejorar ambos caracteres mediante selección artificial de forma simultáneo.

Palabras claves: *Oncorhynchus mykiss*, Peso corporal a cosecha, IPN, heredabilidad, correlación genética.

SUMMARY

Infectious pancreatic necrosis (IPN) is one of the most prevalent and economically devastating in breeding rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) worldwide diseases. The vaccine as conventional control measure has shown inconsistent results in production conditions. Therefore, breeding for resistance IPN represents an alternative for preventing outbreaks. The aim of this study was to estimate the heritability and genetic correlation for resistance characteristics virus IPN and harvest body weight (HW) in rainbow trout. To determine genetic resistance to the virus IPN data from a total of 2,278 individuals from 58 families of full siblings (offspring of 30 fathers and 58 mothers), with a representation of 17-58 fish per family in pre-smolt were used. Fish were challenged with virus IPN to induce disease. HW was also recorded in 13,241 genetically related individuals challenged fish of the same population breeding. The pedigree includes 20,529 individuals. The analysis is done by defining disease survival as a day of death. For genetic analysis bivariate linear mixed model including resistance to IPN virus and HW as dependent variables was applied; Tank: year: sex as a factor and age as covariate harvest for HW and as a covariate end weight for resistance to IPN, respectively. The effect of the animal, associated with the pedigree of individuals, was included as a random effect for both characters. For weight of HW also it includes a random effect associated with the common environment. The model was fitted by restricted maximum likelihood procedure. The estimated heritability for resistance to IPN was 0.39 ± 0.08 and HW was 0.35 ± 0.06 . The genetic correlation between resistance to IPN and HW was 0.05 ± 0.25 . The results indicate that the heritability for both traits in this population is moderate, and there is no significant genetic correlation between the traits studied. The presence of significant genetic variation for both resistance to IPN and HW and the absence of genetic correlation between the traits of productive interest indicates the possibility of improving both characters simultaneously by artificial selection form.

Keywords: *Oncorhynchus mykiss*, harvest weight, IPN, heritability, genetic correlation

1. INTRODUCCIÓN

La acuicultura juega un papel importante en la producción mundial de alimentos, llegando a generar 73,8 millones de toneladas en 2014 (FAO, 2016). Dentro de la producción acuícola, la trucha arcoíris es una de las especies más ampliamente cultivadas y genera un importante retorno económico. La trucha arcoíris constituye la segunda especie de salmónidos con mayor producción, estimándose en el año 2014 una producción mundial de 812.940 toneladas, con un valor de US\$ 3.933 millones (FAO, 2016). Chile, dentro de la producción mundial de truchas arcoíris, tiene un importante aporte llegando a producir 152 mil toneladas en el año 2015 (SERNAPESCA, 2016). Uno de los factores clave que afectan la rentabilidad y sostenibilidad de esta industria es el estado sanitario del sistema productivo, el cual depende en gran medida del control de las enfermedades infecciosas que afectan a los peces en cultivo (Yáñez y Martínez, 2010).

En la última década, Chile ha reportado con frecuencia brotes de necrosis pancreática infecciosa (IPN) en pisciculturas de salmón del Atlántico (*Salmo salar*), trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) y salmón coho (*O. kisutch*), estimándose así 30,2% de casos de centros de cultivo positivos al diagnóstico para el año 2015 (SERNAPESCA, 2016). IPN es una enfermedad viral de curso agudo, la cual genera una alta mortalidad en alevines de primera alimentación (Ozaki *et al.*, 2001) y smolts en los primeros seis meses después de la transferencia a agua de mar (Wolf *et al.*, 1960; Sano, 1976). Los peces que sobreviven a la infección pueden convertirse en portadores sanos, los cuales pueden infectar animales susceptibles (Wolf *et al.*, 1960; Wolf, 1988), ya sea por transmisión vertical y/o horizontal.

Desde una perspectiva de sostenibilidad y bienestar animal, para reducir los efectos negativos de esta enfermedad, se puede apuntar a incrementar la

resistencia a IPN por medio de la mejora genética. Esta estrategia constituye una alternativa viable para el control de enfermedades infecciosas y parasitarias en animales domésticos (Stear *et al.*, 2001; Yáñez y Martínez, 2010; Yáñez *et al.*, 2014a). El mejoramiento genético aumenta el potencial intrínseco de los animales para resistir a la infección, y constituye una herramienta complementaria en el control de enfermedades infecciosas y parasitarias. Sin embargo, para que el mejoramiento genético para la resistencia frente a IPN tenga éxito, debe existir variación genética aditiva de este carácter en trucha arcoíris.

En trucha arcoíris se ha detectado variación genética aditiva para la resistencia a otras enfermedades víricas, como el síndrome hemorrágico viral (Dorson *et al.*, 1995; Henryon *et al.*, 2002; Henryon *et al.*, 2005). Estos resultados son alentadores, puesto que permiten que el mejoramiento genético para la resistencia a esta enfermedad sea factible. Además se ha observado que existe un componente genético asociado con la resistencia a IPN en salmón del Atlántico (Guy *et al.*, 2006; Houston *et al.*, 2008). Por ejemplo, se ha reportado un valor de heredabilidad (h^2) para la resistencia a IPN de 0,38 a 0,43 en la fase marina (Houston *et al.*, 2008) y de 0,31 en la fase de agua dulce (Houston *et al.*, 2010) en salmón del Atlántico. Además, se ha demostrado que la variación genética para IPN en salmón del Atlántico está controlada por un locus de efecto mayor (Houston *et al.*, 2008; 2012; Moen *et al.*, 2009; 2015). Sin embargo, a la fecha existe escasa evidencia sobre la variación genética de la resistencia a IPN en truchas arcoíris. Okamoto *et al.* (1993) demostraron que la progenie de una cepa de trucha arcoíris mostró resistencia genética después de un brote espontáneo a IPN. Además, utilizando marcadores moleculares de baja resolución se ha demostrado la presencia de regiones genómicas asociadas a la resistencia y susceptibilidad frente a IPN en trucha arcoíris (Ozaki *et al.*, 2001). No obstante, a la fecha no existen reportes de heredabilidad para resistencia a IPN en truchas arcoíris disponibles en la literatura científica.

Las posibilidades de mejorar la resistencia a IPN dependen simultáneamente de las correlaciones genéticas entre la resistencia y otros rasgos de interés económico, como rasgos asociados a crecimiento corporal. Mientras más favorables son las correlaciones genéticas, más fácil es mejorar los rasgos al mismo tiempo. Estimaciones de correlaciones genéticas para resistencia a IPN y otros rasgos de interés son nulos en la actualidad.

El objetivo del presente estudio, es estimar el nivel de variación genética para la resistencia contra el virus de la IPN en truchas arcoíris a partir de datos de sobrevivencia obtenidos de desafíos de forma experimental. Además se propone estimar la correlación genética entre resistencia a IPN y peso corporal al momento de la cosecha. Esta información será útil para la planificación de estrategias de control de la enfermedad mediante el mejoramiento genético para resistencia a IPN en truchas arcoíris.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Salmonicultura

La industria salmonicultura chilena ha tenido un rápido crecimiento y un exitoso proceso de tecnificación, por lo que ha llevado al país a transformarse en uno de los principales productores mundiales de estas especies. Se estima que la producción de salmónes alcanzó sobre 800.000 toneladas en el año 2015 (SERNAPESCA, 2016). Las principales especies cultivadas a nivel nacional son el salmón del Atlántico, la trucha arcoíris y el salmón coho.

2.2. Necrosis pancreática infecciosa (IPN)

Entre las enfermedades virales más relevantes que afectan la salmonicultura se encuentran la necrosis pancreática infecciosa (IPN), septicemia hemorrágica viral (VHS) y virus de anemia infecciosa del salmón (ISA). Sin embargo, de las enfermedades mencionadas, IPN merece ser destacada debido a su elevada prevalencia y actual impacto en la salmonicultura nacional. El virus IPN (género *Acuabirnavirus*; familia *Birnaviridae*) es resistente a las condiciones ambientales, pudiendo permanecer infectante a 4°C por meses en presencia de materia orgánica (Malsberger y Cerini, 1963). A temperatura ambiente no pierde infectividad hasta los 27 días (Tisdall y Phipps, 1987). Además es termoestable siendo inactivado completamente luego de 16 horas a 60°C (Gosting y Gould, 1981). Asimismo es resistente a solventes lipofílicos como éter (Malsberger y Cerini, 1963) y cloroformo y relativamente resistente a los cambios de pH (Tisdall y Phipps, 1987). IPN se encuentra en distintos huéspedes silvestres y de cultivo (Munro *et al.*, 2011). Entre estos se encuentran el salmón del Atlántico, trucha arcoíris, trucha de arroyo (*Salvelinus fontinalis*), trucha marrón (*Salmo trutta*) y salmón del Pacífico, siendo los dos primeros los más susceptibles. Además, pueden ser huéspedes de este virus moluscos y crustáceos (Hill, 1982), así como

también aves silvestres que se alimentan de peces (McAllister y Owens, 1992) las cuales siendo asintomáticas, podrían influir en la diseminación de la enfermedad.

El virus IPN se propaga principalmente a través de la convivencia de los peces infectados (portadores asintomáticos) y sanos. La principal forma de infección es mediante la transmisión horizontal vía heces (Billi y Wolf, 1969). Además puede ser transmitido de forma vertical vía ovárica (Wolf *et al.*, 1963; Fijan y Giorgetti, 1978) y mediante fluidos seminales (Mulcahy y Pascho, 1984). Generalmente, IPN afecta al salmón tanto en la etapa de agua dulce (alevín) como en la etapa de engorda (post-smolt), posterior a la transferencia al agua de mar (Houston *et al.*, 2008). Para evitar pérdidas ocasionadas por las mortalidades en alevines infectados vía vertical a través de las ovas, es que los reproductores son chequeados para su positividad al virus en forma rutinaria mediante el análisis de muestras de riñón o fluidos gonadales (OIE, 2015). La susceptibilidad a la enfermedad depende de la especie, condiciones ambientales, edad del pez (Dorson y Touchy, 1981) y genética de los individuos (Houston *et al.*, 2008).

Las estrategias para disminuir el impacto de la enfermedad involucran el uso de vacunas, de las cuales varias de ellas son aplicadas en Chile (Bravo y Midtlyng, 2007). Las vacunas disponibles están compuestas por virus inactivados o recombinantes, las cuales no han demostrado generar una protección completa de la enfermedad, prueba de esto es que el año 2015 se reporta 30,2% de centros de cultivo positivos para IPN (SERNAPESCA, 2016).

2.3. Mejoramiento genético de la resistencia a la enfermedad

Debido a la importancia económica de las enfermedades, se ha comenzado a establecer programas de mejora genética en salmónidos que incluyen entre otras características, la resistencia a enfermedades en los índices de selección (Henryon *et al.*, 2002; Rye *et al.*, 2010; Yáñez *et al.*, 2015). La mejora genética

de la resistencia a enfermedades, además de disminuir las pérdidas económicas por brotes infecciosos, indirectamente también vela por el bienestar animal, mitiga problemas ambientales y éticos que surgen como efectos del control por el uso de vacunas y otros fármacos (Stear *et al.*, 2001; Wetten *et al.*, 2007). La utilidad potencial de mejorar los caracteres de resistencia a enfermedades depende en parte de la heredabilidad del rasgo utilizado para medir la resistencia. En peces, la resistencia se mide típicamente como la sobrevivencia de un grupo de peces sometidos a un brote o a un desafío experimental (Yáñez *et al.*, 2014). Diversos trabajos indican la presencia de variación genética y heredabilidades significativas para resistencia a diferentes patógenos en poblaciones de truchas arcoíris (Rye *et al.*, 1990; Dorson *et al.*, 1995; Slierendrecht *et al.*, 2001; Henryon *et al.*, 2002; Perry *et al.*, 2004; Henryon *et al.*, 2005) y salmonidos en general (Yáñez *et al.*, 2014a). En relación a resistencia de enfermedades de origen viral, en el salmón del Atlántico se han obtenido estimaciones de h^2 para IPN, cuyos valores varían de 0,31 a 0,55 (Guy *et al.*, 2006, 2009; Storsed *et al.*, 2007; Wetten *et al.*, 2007; Kjølglum *et al.*, 2008; Gheyas *et al.*, 2010), asimismo para ISA se han reportado valores de h^2 que varían entre 0,13 y 0,40 (Gjøen *et al.*, 1997; Olesen *et al.*, 2007; Ødegård *et al.*, 2007a, 2007b; Kjølglum *et al.*, 2008; Gjerde *et al.*, 2009). Para VHS en truchas arcoíris la h^2 estimada ha sido de $0,63 \pm 0,26$ (Dorson *et al.*, 1995), 0,13 (Henryon *et al.*, 2002) y 0,57 (Henryon *et al.*, 2005). Además, Okamoto *et al.*, 1993 reportaron que una progenie de truchas arcoíris adquirió resistencia genética frente a IPN luego de un brote espontáneo, y cuya mortalidad promedio en la cepa resistente fue de 4,3% en comparación con 96,1% en una cepa altamente sensible. Sin embargo, a la fecha no existe estudios específicos sobre la variación genética para la resistencia a IPN, ni de estimaciones de correlación genética entre éste y otros rasgos de interés productivo.

2.4. Mejoramiento genético para crecimiento

En salmónidos, la selección para tasa de crecimiento ha sido muy exitosa, con estimaciones de ganancia genética que superan el 10% por generación (Gjedrem *et al.*, 2012). Esto se debe principalmente a la elevada intensidad de selección que se puede aplicar debido a la alta tasa reproductiva y a los niveles de variación genética presente para los caracteres de crecimiento en estas especies. En la tabla 1 se presentan valores de h^2 estimados para peso corporal en truchas arcoíris. Se han reportado valores de h^2 para peso corporal en truchas arcoíris a distintas edades. Por ejemplo, se han estimado valores de h^2 de 0,16 para peso corporal a los 150 días, de 0,32 a 280 días (Aulstad *et al.*, 1972) y 0,35 a 215 días (Henryon *et al.*, 2002). Al incluir dentro del modelo estadístico el efecto aleatorio asociado al ambiente común las heredabilidades estimadas para caracteres de crecimiento corporal fluctúan entre $0,10 \pm 0,02$ a $0,35 \pm 0,05$ (Pante *et al.* 2002; Janhunen *et al.* 2012; Sae-Lim *et al.* 2015).

TABLA 1. Valores de heredabilidad (h^2), efecto ambiente común (c^2), y su error estándar (\pm), estimados para peso corporal en truchas arcoíris.

Especie	$h^2 \pm EE$	$c^2 \pm EE$	Autores
Trucha arcoíris	0,17 y 0,32		Aulstad <i>et al.</i> , 1972
	0,17		Gunnes y Gjedrem 1981
	0,19 – 0,32		Gjerde y Gjedrem 1984
	0,21		Gjerde y Schaeffer 1989
	0,13		Su <i>et al.</i> , 1996
	0,35		Henryon <i>et al.</i> , 2002
	$0,16 \pm 0,02$	$0,04 \pm 0,005$	Pante <i>et al.</i> , 2002
	$0,10 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,006$	
	$0,18 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,006$	
	$0,37 \pm 0,04$		Haffray <i>et al.</i> , 2012
	$0,35 \pm 0,05$	$0,05 \pm 0,009$	Janhunen <i>et al.</i> , 2012
	$0,26 \pm 0,03$	$0,04 \pm 0,007$	Sae-Lim <i>et al.</i> , 2015
	$0,22 \pm 0,03$	$0,04 \pm 0,006$	

2.5. Correlación entre peso corporal y resistencia a enfermedades

La correlación entre dos caracteres obtenidos directamente a través de las observaciones de un individuo es la correlación fenotípica (Falconer y Mackay, 1996). Esta correlación fenotípica puede tener una base genética. La principal causa genética de correlación entre dos caracteres es la pleiotropía, propiedad que posee un gen de afectar a dos o más caracteres. Además una correlación genética significativa entre dos caracteres puede ser explicada por el fenómeno de ligamiento entre los genes que explican su variación.

Los antecedentes bibliográficos que se presentan a continuación, sugieren que la relación entre peso corporal y resistencia varía según el tipo de enfermedades infecciosas en truchas. En el caso de las enfermedades bacterianas, parece haber una correlación genética positiva entre peso corporal y resistencia; mientras que para las enfermedades virales dicha relación parece ser negativa. Perry *et al.* (2004), reportaron una correlación genética positiva de $0,15 \pm 0,06$ entre peso corporal y resistencia a furunculosis en trucha de arroyo, lo que indica que al seleccionar peces para un mayor tamaño corporal, se selecciona indirectamente también por una mayor sobrevivencia a furunculosis. En relación a enfermedades virales, se puede indicar que la resistencia frente a VHS presenta correlaciones genéticas negativas con diferentes características de interés productivo (longitud y peso corporal a diferentes edades, y eficiencia de conversión alimenticia en diferentes períodos). Los valores de estas correlaciones varían desde $-0,01$ hasta $-0,33$ (Henryon *et al.*, 2002). Por lo tanto, es posible concluir que seleccionar peces para un mayor peso corporal y mayor tasa de crecimiento, lleva a obtener resultados desfavorables en el plano de la resistencia a esta enfermedad en particular. En cuanto a la correlación genética de resistencia a IPN y rasgos productivos la información es nula.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Estimar la co-variación genética entre resistencia a la necrosis pancreática infecciosa (IPN) y peso corporal a cosecha en truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) a partir de datos de supervivencia obtenidos de desafíos de forma experimental, provenientes de un núcleo genético de Chile.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estimar heredabilidad para resistencia frente a necrosis pancreática infecciosa (IPN) en truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*).
2. Estimar heredabilidad para peso corporal a cosecha en truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*).
3. Estimar correlación genética entre resistencia a necrosis pancreática infecciosa (IPN) y peso corporal a cosecha en truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*).

4. HIPÓTESIS

Existe variación genética aditiva para resistencia frente a necrosis pancreática infecciosa (IPN) en truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*).

Existe asociación genética entre la resistencia de necrosis pancreática infecciosa (IPN) y peso corporal a cosecha en truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*).

5. MATERIAL Y METODOS

5.1. Peces

Para el presente estudio, se analizaron datos obtenidos del Centro de Investigación y Transferencia Acuícola de Aquainnovo (Puerto Montt, Chile). Los datos fueron obtenidos a partir de 58 familias de hermanos completos de truchas arcoíris, con una representación de 17 a 50 peces por familia provenientes de la clase anual 2014 de la empresa Aguas Claras SA. Los datos fenotípicos corresponden a un total de 2.278 y 13.241 peces que poseen registros para resistencia a IPN y peso corporal a cosecha, respectivamente. El pedigrí cuenta de 3 generaciones (2008, 2011 y 2014) con un total de 20.529 peces registrados (Tabla 2). Los peces fueron identificados con PIT-tag (Passive Integrated Transponder), en base a los cuales se creó la base de datos para identificar las familias. Las variables registradas para el carácter de resistencia a IPN días de muerte posterior a la inoculación y peso al final del desafío. Las variables registradas para el carácter de crecimiento corresponden a peso a cosecha, edad a cosecha, tanque, año y sexo.

TABLA 2. Resumen de información de pedigrí de la población correspondiente al núcleo genético de truchas arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) por año.

Año	Número de padres	Número de madres	Número de hijos	
			Número total	Promedio/familia
2008	18	48	4.946	103
2011	48	106	13.305	126
2014	30	58	2.278	46
Total	96	212	20.529	101

5.2. Desafío experimental

Previo al desafío se evaluó la condición sanitaria de los peces a través de RT-PCR para determinar la presencia de IPN y *Flavobacterium psychrophilum*, obteniendo resultados negativos sobre dichos patógenos. Al momento de la inoculación con IPN, los peces presentaron un peso promedio de 6,51 (DS=2,06) gr y edad de 194 (DS=17) días.

El desafío se realizó con un aislado de virus IPN, en 1 tanque de 0,25 m³ con agua dulce en un sistema de recirculación a temperatura promedio de 11°C, saturación de oxígeno de 95,74% y salinidad de 3,46 ppt. El desafío se realizó en dos etapas; i) inoculación vía intraperitoneal a razón de 0,05 mL/pez de inóculo, en concentración de 10^{7.82} TCID₅₀/mL, determinada a través del método Karber-Spearman. ii) posteriormente se procedió a llevar a cabo la inmersión, la cual consistió en mezclar el inóculo en agua del estanque a flujo retenido por 4 h y 17°C. Al término de la inmersión se ingresó agua fresca a 10°C produciendo así un shock térmico. La mortalidad fue retirada del estanque en forma diaria y cada

vez que se produjo, registrándose de esta forma el rasgo fenotípico de día de muerte para cada uno de los peces. Al término del período de evaluación (día 63), todos los peces sobrevivientes fueron sacrificados.

5.3. Análisis estadístico descriptivo y de sobrevivencia

Se realizó un análisis descriptivo mediante la obtención de valores máximos, mínimos, media y desviación estándar para los registros obtenidos de las 58 familias evaluadas durante el periodo experimental. Del mismo modo, se estimó la mortalidad y la curva de sobrevivencia de las familias de la población de estudio. La velocidad de mortalidad de los peces se representa por el trazado de la estimación de Kaplan-Meier de la función de sobrevivencia para los días post desafío (Kaplan y Meier, 1958), Cuya función matemática es:

$$\hat{S}(t) = \prod_{t_i < t} \frac{n_i - d_i}{n_i}$$

Donde, $\hat{S}(t)$ es la función de sobrevivencia para la población, d_i es el número de muertos en el momento t_i y n_i es el número de individuos en riesgo justo antes de t_i .

5.4. Estimación de componentes de co-varianza

Para estimar los componentes de varianza y co-varianza para peso corporal a cosecha (y_1) y resistencia a IPN (y_2), se utilizó el siguiente modelo lineal mixto bivariado.

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} x_1 & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & x_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} b_1 \\ b_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} z_1 & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & z_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} w_1 & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} c_1 \\ \mathbf{0} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} e_1 \\ e_2 \end{bmatrix}$$

Donde, y_1 e y_2 son vectores de registros fenotípicos medidos en los animales para peso corporal a cosecha y resistencia a IPN, respectivamente; b_1 es el vector de efectos fijos para peso corporal a cosecha, incluyendo grupo

contemporáneo como factor (tanque:año:sexo) y como covariable la edad a la cosecha; \mathbf{b}_2 es un vector de efectos fijos para resistencia a IPN, incluyendo como covariable el peso corporal al final del experimento; \mathbf{u}_i y \mathbf{e}_i son vectores del efecto genético aleatorio del animal y efectos residuales, respectivamente para peso corporal a cosecha y resistencia a IPN; \mathbf{C}_1 es el vector de efecto aleatorio de ambiente común asociado a familias de hermanos completos para peso corporal a cosecha; \mathbf{X}_i y \mathbf{Z}_i son las matrices de diseño para peso corporal a cosecha y resistencia a IPN; y \mathbf{w}_1 es la matriz de diseño para peso corporal.

Para ambos rasgos los efectos aleatorios asociados al animal, ambiente común y residual, se asumen:

$$\mathbf{u} = [\mathbf{u}'_1 \mathbf{u}'_2]' \sim \mathbf{N}(\mathbf{0}, \mathbf{G}_0 \otimes \mathbf{A})$$

$$\mathbf{c} = [\mathbf{c}'_1]' \sim \mathbf{N}(\mathbf{0}, \mathbf{C}_0 \otimes \mathbf{I}_C)$$

$$\mathbf{e} = [\mathbf{e}'_1 \mathbf{e}'_2]' \sim \mathbf{N}(\mathbf{0}, \mathbf{R}_0 \otimes \mathbf{I}_N)$$

Donde, \mathbf{A} es la matriz de parentesco genético aditivo entre todos los peces incluidos en el pedigrí; \mathbf{I}_C e \mathbf{I}_N son matrices de identidad de dimensión C y N; y \otimes indica el operador directo de los productos; \mathbf{G}_0 y \mathbf{R}_0 denotan las matrices de varianzas y covarianzas de 2x2 de los efectos genético aditivo animal y residual, respectivamente; y \mathbf{C}_0 representa un escalar de 1x1 del efecto de ambiente común para peso corporal a cosecha.

Los parámetros del modelo lineal mixto bivariado serán estimados utilizando el método de máxima verosimilitud restringida (REML) implementada en el software estadístico ASREML versión 3.0 (Gilmour *et al.*, 2009).

5.5. Heredabilidades y correlación genética

Para el cálculo de h^2 de los caracteres de peso corporal a cosecha y resistencia a IPN, la fórmula utilizada es la siguiente:

$$h^2 = \frac{\sigma_{Gi}^2}{\sigma_{Gi}^2 + \sigma_{Ci}^2 + \sigma_{Ei}^2}$$

Donde, i representa el peso corporal a cosecha o la resistencia a IPN; σ_{Gi}^2 es la varianza genética aditiva de la matriz \mathbf{G}_0 , σ_{Ci}^2 es la varianza explicada por el efecto del ambiente común asociado con las familias de hermanos completos de \mathbf{C}_0 y σ_{Ei}^2 es la varianza residual de la matriz \mathbf{R}_0 .

La correlación genética (r_{xy}) entre los dos rasgos, peso corporal a cosecha y resistencia a IPN se calculó mediante la siguiente fórmula (Falconer y Mackay, 1996):

$$r_{PC,IPN} = \frac{\sigma_{aPC,aIPN}}{\sqrt{\sigma_{aPC}^2 \sigma_{aIPN}^2}}$$

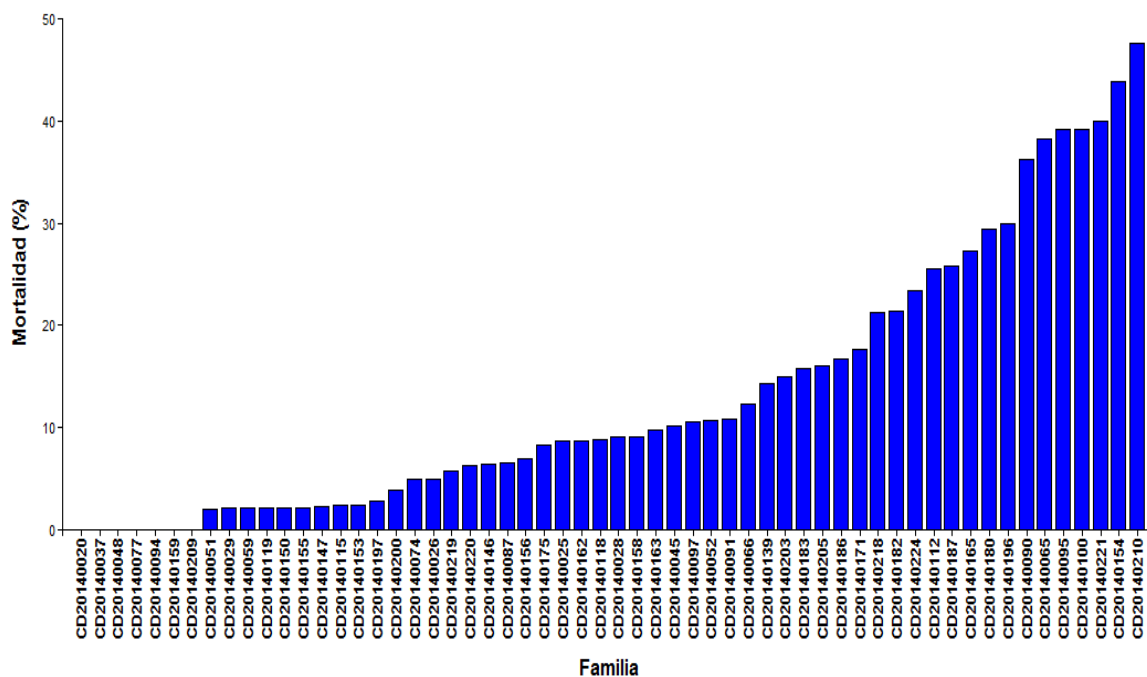
Donde; $\sigma_{aPC,aIPN}$ corresponde a la covarianza genético aditiva entre peso corporal a cosecha y resistencia a IPN, σ_{aPC}^2 corresponde a la varianza genético aditiva para peso corporal a cosecha y σ_{aIPN}^2 corresponde a la varianza genético aditiva para resistencia a IPN.

6. RESULTADOS

6.1. Prueba de desafío experimental

Durante los 63 días de desafío, el estanque alcanzó un número promedio de peces muertos por día de 6 (SD = 4), con un mínimo de 0 y máximo de 23 peces muertos/día. El porcentaje de mortalidad acumulada total correspondió a un 13,77%. El porcentaje de mortalidad acumulada por familia varió entre 0% y 47,62% (Figura 1). La mortalidad acumulada presento alta variación entre familias, demostrando variación fenotípica para el carácter de resistencia frente a IPN.

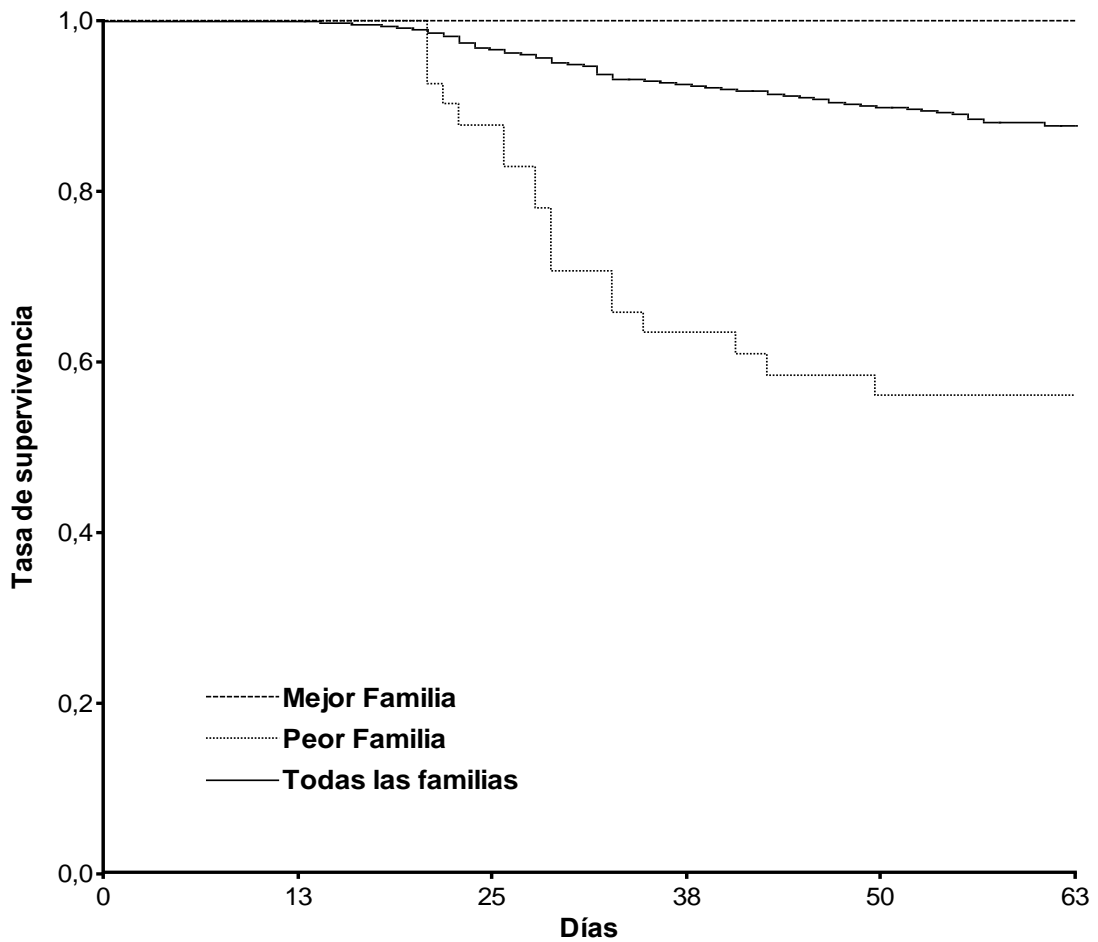
FIGURA 1. Mortalidad acumulada por familia después de 63 días de desafío experimental contra el virus IPN en alevines de truchas arcoíris.



6.2. Análisis de supervivencia

La curva de supervivencia de Kaplan-Meier se trazó gráficamente para la mejor y peor familia, de acuerdo al porcentaje acumulado de mortalidad, así como también para la media de todas las familias (**Figura 2**). Estos resultados confirman la presencia de variación fenotípica significativa ($P < 0,05$) para resistencia a IPN, basado en el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier (Log-rank).

FIGURA 2. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier de un promedio de 58 familias de hermanos completos, la mejor y la peor familia, posterior a un desafío experimental contra el virus IPN en truchas arcoíris.



6.3. Variación fenotípica para peso a cosecha e IPN

La tabla 3 muestra las estadísticas de resumen para las variables de peso corporal a cosecha y resistencia a IPN. El peso corporal a cosecha presentó una media general de 2,63 kg (DE = 0,89 kg) y un coeficiente de variación de 32,15%. Los valores mínimos y máximos para peso corporal a cosecha fueron de 0,20 kg y 6,90 kg, respectivamente. Por otra parte, la resistencia a IPN, medida en días de sobrevivencia a la prueba de desafío, presentó una media de 57 días (DS = 9 días), un coeficiente de variación de 16,52%, un valor mínimo de 13 días y un máximo de 63 días.

TABLA 3. Medidas de resumen para la resistencia contra IPN y peso corporal a cosecha por cada tanque en trucha arcoíris (\pm desviación estándar).

Variable	Tanque	n ^a	n/familia ^b	$\bar{X} \pm DE$ ^c	CV ^d	Min	Max
Resistencia IPN ^e (d)	1A	2.278	39,28 \pm 8,85	57 \pm 9	16,52	13	63
Peso a cosecha ^f (kg)	2A	940	20,00 \pm 4,37	1,89 \pm 0,43	23,01	0,73	3,02
	2B	4006	83,46 \pm 14,03	2,65 \pm 1,25	47,27	0,20	6,90
	3C	4162	39,26 \pm 4,17	3,24 \pm 0,94	29,08	0,30	5,76
	3D	4113	38,80 \pm 3,83	3,35 \pm 0,95	29,27	0,30	5,76

^a número de peces analizados, ^b número promedio de peces por familia, ^c días promedio de resistencia y su desviación estándar respectivamente, ^d coeficiente de variación, ^e virus de Necrosis Pancreática Infecciosa, ^f peso a cosecha según tanque del año 2008 y 2011.

6.4. Heredabilidades y correlación genética

La tabla 4 muestra los componentes de varianza, heredabilidades y correlación genética para los caracteres de peso corporal a cosecha y resistencia a IPN. Se identificó variación genético aditiva significativa para ambos caracteres. Los valores estimados de heredabilidad fueron moderados para resistencia a IPN ($0,39 \pm 0,08$) y peso corporal a cosecha ($0,35 \pm 0,06$). El efecto del ambiente común asociado a las familias de hermanos completos representó el 7,9% de la varianza fenotípica de peso corporal a cosecha. La correlación genética entre resistencia a IPN y peso corporal a cosecha no es significativamente diferente de cero. La correlación fenotípica no fue estimable debido a que ambos caracteres se midieron en diferentes individuos.

TABLA 4. Componentes de varianza fenotípica, genético aditiva, de ambiente común y residual (σ_p^2 , σ_a^2 , σ_c^2 y σ_e^2 respectivamente), heredabilidad (h^2) y correlación genética (r_g) para resistencia a necrosis pancreática infecciosa (IPN) y peso corporal a cosecha (PC) en una población comercial de trucha arcoíris (error estándar entre paréntesis).

	Componentes	IPN	PC
	σ_p^2	83,94 ± 4,32	0,63 ± 0,02
	σ_a^2	32,81 ± 7,80	0,22 ± 0,04
	σ_c^2	-	0,05 ± 0,01
	σ_e^2	51,13 ± 4,47	0,36 ± 0,02
	h^2	0,39 ± 0,08	0,35 ± 0,06
r_g	PC	0,05 ± 0,23	-

7. DISCUSIÓN

Estudios previos en truchas arcoíris han reportado variación genética significativa para peso corporal. Por ejemplo, se han estimado valores de heredabilidad bajos a moderados para peso corporal, las cuales oscilan entre $h^2 = 0,16 \pm 0,02$ a $0,37 \pm 0,04$ (Aulstad *et al.*, 1972; Gunnes y Gjedrem 1981; Gjerde y Gjedrem 1984; Gjerde y Shaeffer 1989; Su *et al.*, 1996; Henryon *et al.*, 2002; Pante *et al.*, 2002; Haffray *et al.*, 2012; Janhunen *et al.*, 2012; Sae-Lim *et al.*, 2015). En el presente estudio la estimación de heredabilidad para peso corporal a cosecha fue moderada ($0,35 \pm 0,06$) y se encuentra dentro del rango de reportes previos. Además, Pante *et al.* (2002) demostraron significancia de efecto ambiente común sobre peso corporal en tres poblaciones de trucha arcoíris, donde estimaron que las heredabilidades decrecen de 0,37 a 0,16; 0,36 a 0,10 y 0,46 a 0,17 en las distintas poblaciones, cuando se incluyó el efecto ambiente común en el modelo. Por otro lado, por Janhunen *et al.* (2012) reportaron una heredabilidad de $0,35 \pm 0,05$ y Sea-Lim *et al.* (2015) reportaron heredabilidades de $0,26 \pm 0,03$ y $0,22 \pm 0,03$ para peso corporal, incluyendo el efecto de ambiente común en el modelo estadístico. En el presente estudio, también se detectó un efecto ambiente común significativo para peso corporal a cosecha, el cual se asocia a la crianza común de grupo de hermanos completos en tanques familiares antes del marcaje mediante PIT-tags. La magnitud de efecto ambiente común se puede expresar como una proporción de la variación fenotípica, la cual es ligeramente superior ($c^2 = 0,079$) a los valores reportados por Pante *et al.* (2002) ($c^2 = 0,038 - 0,062$), Janhunen *et al.* (2012) ($c^2 = 0,05 \pm 0,009$) y Sae-Lim *et al.* (2015) ($c^2 = 0,04 \pm 0,006$). En el presente estudio la importancia relativa de los componentes de varianza estimados sugiere una menor variación residual y una mayor variación genético aditiva para peso corporal a cosecha, en comparación a estudios previos. De esta forma, la varianza genético aditiva representa el 34,92% y la varianza residual representa 57,14% del total de la varianza fenotípica para el

carácter de peso corporal a cosecha en la población. La magnitud de los componentes genético aditivos y residual que explican la variación fenotípica total del peso corporal a cosecha en una población particular puede variar según las condiciones ambientales, y en consecuencia la heredabilidad puede cambiar de una población a otra (Falconer y Mackay, 1996; Visscher *et al.*, 2008).

De acuerdo a nuestros conocimientos, el presente estudio constituye el primer reporte sobre el nivel de variación genético aditiva para la resistencia a IPN en una población de trucha arcoíris, cuya estimación de heredabilidad fue moderada ($0,39 \pm 0,06$). Estudios previos han reportado variación en la resistencia frente a IPN entre distintas variedades cultivadas de truchas arcoíris. De esta forma, Okamoto *et al.* (1993) demostraron que la progenie de una población de cultivo de trucha arcoíris adquirió resistencia genética frente a IPN luego de un brote espontáneo, y cuya mortalidad promedio en la cepa resistente (YN-RT201) fue de 4,3% en comparación con el 96,1% de una cepa altamente sensible (YK-RT101). Recientes estudios han demostrado heredabilidades significativas para resistencia contra IPN en salmón del Atlántico (Guy *et al.*, 2006; Storsed *et al.*, 2007). Utilizando la misma definición para el carácter (día de muerte) y similares modelos de análisis genético. Se han reportado valores de heredabilidad de 0,31 y 0,43 en salmón del Atlántico, mostrando una correspondencia con el valor estimado en el presente trabajo. Además, se han reportado valores de heredabilidad para resistencia a IPN entre 0,26 a 0,55 en esta misma especie, estimadas a partir del rasgo de sobrevivencia binaria mediante modelos umbrales (Wetten *et al.*, 2007; Kjøglum *et al.*, 2008; Guy *et al.*, 2009; Gheyas *et al.*, 2010; Houston *et al.*, 2010). Valores similares de heredabilidad se han reportado para resistencia frente a otras enfermedades virales. Por ejemplo, para resistencia a ISA en salmón del Atlántico se han reportado valores de heredabilidad entre $0,13 \pm 0,03$ y $0,40 \pm 0,04$ (Gjøen *et al.*, 1997; Olesen *et al.*, 2007; Ødegård *et al.*, 2007a y 2007b; Kjøglum *et al.*, 2008; Gjerde *et al.*, 2009). Además, valores entre $0,13$ y $0,63 \pm 0,26$ se han reportado para resistencia a VHS en truchas arcoíris (Dorson

et al., 1995; Henryon *et al.*, 2002; 2005). La heredabilidad indica que la selección para mejorar la resistencia a IPN en trucha arcoíris es factible y permitirá generar animales intrínsecamente resistentes al virus.

Diferentes mecanismos moleculares subyacen resistencia del huésped a patógenos específicos (Glass, 2012). Si existe un cambio en la cepa viral, podemos suponer que la selección por resistencia frente a una cepa viral específica se puede perder o mantener en función a los mecanismos moleculares implicados en el carácter. Por ejemplo, si los mecanismos que generan la resistencia son generales y no específicos, la resistencia se puede mantener. Sin embargo, si los mecanismos de resistencia son cepa-específicos, podemos suponer que la resistencia genética del huésped se puede revertir. Estudios recientes han determinado la base molecular de la resistencia a IPN en trucha arcoíris y salmón del Atlántico utilizando técnicas genómicas. Por ejemplo, análisis de QTL (*Quantitative trait loci*) se han llevado a cabo para el carácter de resistencia a IPN en truchas arcoíris (Zimmerman *et al.* 2004; Ozaki *et al.* 2001, 2007; Barroso *et al.* 2008; Baerwald *et al.* 2011) y en salmón del Atlántico (Houston *et al.* 2007; 2008; 2009; 2012; Storset *et al.* 2007; Moen *et al.* 2009; 2015; Gheyas *et al.* 2010a,b). Estos estudios han determinado regiones genómicas involucradas en la resistencia frente a IPN en ambas especies. Sin embargo, en salmón del Atlántico se ha realizado un mayor progreso en la determinación de los genes causales de la resistencia en comparación a trucha arcoíris. La resistencia a IPN en salmón del Atlántico se encuentra determinada por gran locus de efecto mayor ubicado en el cromosoma 26, el cual está probablemente generado por variaciones en un gen codificante para la cadherina epitelial (Moen *et al.*, 2015). Sin embargo, en truchas arcoíris se necesitan más estudios para realizar el mapeo fino de las regiones genómicas y genes asociados a la resistencia a IPN. Esta información será útil para entender mejor los mecanismos biológicos entre huésped – patógeno asociados a la resistencia y prever si ésta se puede mantener o revertir después de la exposición ante

nuevas cepas patógenas. Con el advenimiento de las nuevas tecnologías genómicas, tales como la secuenciación de nueva generación (“NGS” *Next-generation sequencing*) y los métodos de genotipado de SNPs (*Single nucleotide polymorphisms*) de alto rendimiento (Houston *et al.*, 2014; Palti *et al.*, 2015; Yáñez *et al.*, 2014b; 2016), una mejor comprensión de la base genómica de los caracteres resistencia a enfermedades se espera en un futuro para las especies salmónidas (Yáñez *et al.*, 2015).

Resultados de estudios previos en trucha arcoíris han reportado que la correlación genética entre el crecimiento y resistencia a *F. psychrophilum* no es diferente de cero (Silverstein *et al.*, 2009). Resultados similares se han encontrado entre la resistencia a dos enfermedades bacterianas, enfermedad columnaris (*F. columnare*) y enfermedad bacteriana de agua fría (*F. psychrophilum*) y peso corporal medido 9 y 12 meses, con correlación genética que van desde $r_g = -0,15 \pm 0,08$ a $-0,19 \pm 0,24$ (Evenhuis *et al.*, 2015). Al evaluar las correlaciones genéticas entre la resistencia a septicemia hemorrágica viral (VHS) y caracteres relacionados al crecimiento (peso corporal, longitud corporal o la eficiencia de conversión alimenticia) en truchas arcoíris, los valores reportados varían desde $r_g = -0,01$ hasta $-0,33$, sugiriendo una relación levemente negativa entre crecimiento y resistencia frente al virus (Henryon *et al.*, 2002). En la misma especie se ha reportado una relación fenotípica positiva entre peso corporal y resistencia a las enfermedades causadas por *F. psychrophilum* y *Yersinia ruckeri*. Sin embargo, la relación fenotípica entre VHS y peso corporal fue negativa para una población y positiva para otra (Henryon *et al.*, 2005). En general, no existe un patrón en la relación entre las características de crecimiento y resistencia a patógenos específicos en términos genéticos. El presente estudio demuestra que no existe correlación genética significativa entre el carácter peso corporal a cosecha y resistencia a IPN en truchas arcoíris. Estos resultados indican que la selección genética para mayor crecimiento, en términos de peso corporal a cosecha, no tendrá un efecto sobre la resistencia genética a IPN en

esta especie, y viceversa. Se necesitan nuevos estudios para determinar si los mecanismos implicados en la resistencia a IPN están genéticamente correlacionados a otros caracteres de interés productivo en truchas arcoíris.

Desde una perspectiva práctica, estos resultados permiten determinar que es posible incluir de forma simultánea estos dos caracteres en los programas de mejoramiento genético en truchas arcoíris mediante el uso de índices de selección.

8. CONCLUSIONES

Los niveles de variación genética determinados para resistencia a IPN y peso corporal a cosecha demuestran la factibilidad de mejorar los caracteres mediante selección artificial en truchas arcoíris, lo cual constituye una alternativa para el control de la enfermedad viral y el incremento en la eficiencia productiva en los sistemas de cultivo, respectivamente.

La no existencia de una correlación genética significativa entre estos dos caracteres de importancia comercial en truchas arcoíris, sugiere que la selección artificial para resistencia a IPN no influirá el peso corporal a cosecha de los animales y viceversa.

9. BIBLIOGRAFÍA

- Aulstad, D., Gjedrem, T., Skjervold, H.** (1972). Genetic and environmental sources of variation in length and weight of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of the Fisheries Board of Canada*, 29 (3), 237-241.
- Baerwald, M.R., Petersen, J.L., Hedrick, R.P., Schisler, G. J. and May, B.** (2011). A major effect quantitative trait locus for whirling disease resistance identified in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Heredity*, 106(6), 920-926.
- Barroso, R. M., Wheeler, P.A., LaPatra, S.E., Drew, R.E., & Thorgaard, G.H.** (2008). QTL for IHNV resistance and growth identified in a rainbow (*Oncorhynchus mykiss*) × Yellowstone cutthroat (*Oncorhynchus clarki bouvieri*) trout cross. *Aquaculture*, 277(3), 156-163.
- Billi, J.L., Wolf, K.** (1969). Quantitative comparison of peritoneal washes and feces for detecting infectious pancreatic necrosis (IPN) virus in carrier brook trout. *Journal of the Fisheries Board of Canada*, 26(6), 1459-1465.
- Bravo, S., Midtlyng, P.J.** (2007). The use of fish vaccines in the Chilean salmon industry 1999-2003. *Aquaculture*, 270 (1–4), 36-42.
- Dorson, M., Quillet, E., Hollebecq, MG., Torhy, C., Chevassus, B.** (1995). Selection of rainbow trout resistant to viral haemorrhagic septicaemia virus and transmission of resistance by gynogenesis. *Veterinary Research*, 26(5-6), 361-368.
- Dorson, M., Touchy, C.** (1981). The influence of fish age and water temperature on mortalities of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, caused by a European strain of infectious pancreatic necrosis virus. *Journal of Fish Diseases*, 4(3), 213-221.
- Evenhuis, J.P., Leeds, T.D., Marancik, D.P., LaPatra, S.E. and Wiens, G.D.** (2015). Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) resistance to columnaris

disease is heritable and favorably correlated with bacterial cold water disease resistance. *Journal of Animal Science*, 93(4), 1546-1554.

Falconer, D.S., Mackay, T.F.C. (1996). Introduction to Quantitative Genetics. Fourth edition. Editorial Acribia. Longman Group Limited, Harlow, Essex, U.K.

FAO, (2016). The State of World Fisheries and Aquaculture Opportunities and challenges, Roma.

Fijan, N., Giorgetti, G. (1978). Infectious pancreatic necrosis: isolation of virus from eyed eggs of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Diseases*, 1(3), 269-270.

Gheyas, A.A., Haley, C.S., Guy, D.R., Hamilton, A., Tinch, A.E., Mota-Velasco, J.C. and Woolliams, J.A. (2010a). Effect of a major QTL affecting IPN resistance on production traits in Atlantic salmon. *Animal Genetics*, 41(6), 666-668.

Gheyas, A.A., Houston, R.D., Mota-Velasco, J.C., Guy, D.R., Tinch, A.E., Haley, C.S., Woolliams, J.A. (2010b). Segregation of infectious pancreatic necrosis resistance QTL in the early life cycle of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Animal Genetics*, 41(5), 531-536.

Gilmour, A.R., Gogel, B.J., Cullis, B.R., Thompson, R., Butler, D. (2009). ASReml user guide release 3.0. *VSN International Ltd, Hemel Hempstead, UK*.

Gjedrem, T., Robinson, N., Rye, M. (2012). The importance of selective breeding in aquaculture to meet future demands for animal protein: a review. *Aquaculture*, 350, 117-129.

Gjerde, B., Evensen, Ø., Bentsen, H.B., Storset, A. (2009). Genetic (co) variation of vaccine injuries and innate resistance to furunculosis (*Aeromonas salmonicida*) and infectious salmon anaemia (ISA) in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, 287(1), 52-58.

- Gjerde, B., Gjedrem, T.** (1984). Estimates of phenotypic and genetic parameters for carcass traits in Atlantic salmon and rainbow trout. *Aquaculture*, 36(1), 97-110.
- Gjerde, B., Schaeffer, L.R.** (1989). Body traits in rainbow trout: II. Estimates of heritabilities and of phenotypic and genetic correlations. *Aquaculture*, 80(1), 25-44.
- Gjøen, H.M., Refstie, T., Ulla, O., Gjerde, B.** (1997). Genetic correlations between survival of Atlantic salmon in challenge and field tests. *Aquaculture*, 158(3-4), 277-288.
- Glass, E.J.** (2012). The molecular pathways underlying host resistance and tolerance to pathogens. *Frontiers in Genetic*. 3, 263.
- Gosting, L.H., Gould, R.W.** (1981). Thermal inactivation of infectious hematopoietic necrosis and infectious pancreatic necrosis viruses. *Applied and Environmental Microbiology*, 41(4), 1081-1082.
- Gunnes, K., Gjedrem, T.** (1981). A genetic analysis of body weight and length in rainbow trout reared in seawater for 18 months. *Aquaculture*, 24, 161-174.
- Guy, D.R., Bishop, S.C., Brotherstone, S., Hamilton, A., Roberts, R.J., McAndrew, B.J, Woolliams, J.A.** (2006). Analysis of the incidence of infectious pancreatic necrosis mortality in pedigreed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., populations. *Journal of Fish Diseases*, 29(11), 637-647
- Guy, D.R., Bishop, S.C., Woolliams, J.A., Brotherstone, S.** (2009). Genetic parameters for resistance to infectious pancreatic necrosis in pedigreed Atlantic salmon (*Salmo salar*) post-smolts using a Reduced Animal Model. *Aquaculture*, 290(3), 229-235.
- Haffray, P., Bugeon, J., Pincet, C., Chapuis, H., Mazeiraud, E., Rossignol, M. N., Chatain, B., Vandeputte, M., Dupont-Nivet, M.** (2012). Negative genetic correlations between production traits and head or bony tissues in large all-female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, 368, 145-152.

- Henryon, M., Berg, P., Olesen, N.J., Kjær, T.E., Slierendrecht, W.J., Jokumsen, A., Lund, I.** (2005). Selective breeding provides an approach to increase resistance of rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) to the diseases, enteric redmouth disease, rainbow trout fry syndrome, and viral haemorrhagic septicaemia. *Aquaculture*, 250(3), 621-636.
- Henryon, M., Jokumsen, A., Berg, P., Lund, I., Pedersen, P.B., Olesen, N.J., Slierendrecht, W.J.** (2002). Genetic variation for growth rate, feed conversion efficiency, and disease resistance exists within a farmed population of rainbow trout. *Aquaculture*, 209(1), 59-76.
- Hill, B.J.** (1982). Infectious pancreatic necrosis virus and its virulence. *Special Publications of the Society for General Microbiology*.
- Houston, R.D., Bishop, S.C., Hamilton, A., Guy, D.R., Tinch, A.E., Taggart, J.B., Derayad, A., MacAndrew, B.J. and Haley, C.S.** (2009). Detection of QTL affecting harvest traits in a commercial Atlantic salmon population. *Animal Genetics*, 40(5), 753-755.
- Houston, R. D., Davey, J. W., Bishop, S. C., Lowe, N. R., Mota-Velasco, J. C., Hamilton, A., Guy, D.R., Tinch, A.L., Thomson, M.L., Blaxter, M.L., Gharbi, K., Bron, J.E., Taggart, J.B.** (2012). Characterisation of QTL-linked and genome-wide restriction site-associated DNA (RAD) markers in farmed Atlantic salmon. *BMC Genomics*, 13(1), 1.
- Houston, R.D., Guy, D.R., Hamilton, A., Ralph, J., Spreckley, N., Taggart, J.B. and Bishop, S.C.** (2007). Mapping QTL affecting resistance to infectious pancreatic necrosis (IPN) in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, 272, S269.
- Houston, R.D., Haley, C.S., Hamilton, A., Guy, D.R., Mota-Velasco, J.C., Gheyas, A.A., Tinch, A.E., Taggart, J.B., Bron, J.E., Starkey, W.G.** (2010). The susceptibility of Atlantic salmon fry to freshwater infectious pancreatic necrosis is largely explained by a major QTL. *Heredity*, 105(3), 318-327.

- Houston, R.D., Haley, C.S., Hamilton, A., Guy, D.R., Tinch, A.E., Taggart, J.B., McAndrew, B.J., Bishop, S.C.** (2008). Major quantitative trait loci affect resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Genetics*, 178(2), 1109-1115.
- Houston, R.D., Taggart, J.B., Cézard, T., Bekaert, M., Lowe, N.R., Downing, A., Talbot, R., Bishop, S., Archibald, A., Bron, J., Peman, D.J., Davassi, A., Brew, F., Tinch, A. and Gharbi, K.** (2014). Development and validation of a high density SNP genotyping array for Atlantic salmon (*Salmo salar*). *BMC Genomics*, 15(1), 1.
- Janhunen, M., Kause, A., Vehviläinen, H., Järvisalo, O.** (2012). Genetics of microenvironmental sensitivity of body weight in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) selected for improved growth. *PLoS ONE*, 7(6): e38766.
- Kaplan, E.L., Meier, P.** (1958). Nonparametric estimation from incomplete observations. *Journal of the American Statistical Association*, 53(282), 457-481.
- Kjøglum, S., Henryon, M., Aasmundstad, T., Korsgaard, I.** (2008). Selective breeding can increase resistance of Atlantic salmon to furunculosis, infectious salmon anaemia and infectious pancreatic necrosis. *Aquaculture Research*, 39(5), 498-505.
- Malsberger, R.G., Cerini, C.P.** (1963). Characteristics of infectious pancreatic necrosis virus. *Journal of Bacteriology*, 86(6), 1283-1287.
- McAllister, P.E., Owens, W.J.** (1992). Recovery of infectious pancreatic necrosis virus from the faeces of wild piscivorous birds. *Aquaculture*, 106(3), 227-232.
- Moen, T., Baranski, M., Sonesson, A.K., Kjøglum, S.** (2009). Confirmation and fine-mapping of a major QTL for resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*): population-level associations between markers and trait. *BMC Genomics*, 10(1), 1.

- Moen, T., Torgersen, J., Santi, N., Davidson, W.S., Baranski, M., Ødegård, J., Kjølglum, S., Velle, B., Kent, M., Lubieniecki, K.P., Isdal, E., Lien, S.** (2015). Epithelial cadherin determines resistance to infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon. *Genetics*, 200(4), 1313-1326.
- Mulcahy, D., Pascho, R.J.** (1984). Adsorption to fish sperm of vertically transmitted fish viruses. *Science*, 225(4659), 333-335.
- Munro, E.S., Midtlyng, P.J., Woo, P.K., Bruno, D.W.** (2011). Infectious pancreatic necrosis and associated aquatic Birnaviruses. *Fish Diseases and Disorders*, 3, 1-48.
- Ødegård, J., Olesen, I., Gjerde, B., Klemetsdal, G.** (2007a). Evaluation of statistical models for genetic analysis of challenge-test data on ISA resistance in Atlantic salmon (*Salmo salar*): Prediction of progeny survival. *Aquaculture*, 266(1-4), 70-76. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.02.012>.
- Ødegård, J., Olesen, I., Gjerde, B., Klemetsdal, G.** (2007b). Positive genetic correlation between resistance to bacterial (furunculosis) and viral (infectious salmon anaemia) diseases in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, 271(1), 173-177.
- OIE**, (2015). Código Sanitario para los Animales Acuáticos, Organización Mundial de Sanidad Animal. 18ª edición.
- Okamoto, N., Tayama, T., Kawanobe, M., Fujiki, N., Yasuda, Y., Sano, T.** (1993). Resistance of a rainbow trout strain to infectious pancreatic necrosis. *Aquaculture*, 117(1), 71-76.
- Olesen, I., Hung, D., Ødegård, J.** (2007). Genetic analysis of survival in challenge tests of furunculosis and ISA in Atlantic salmon. Genetic parameter estimates and model comparisons. *Aquaculture*, 272, S297-S298.
- Ozaki, A., Khoo, S.K., Yoshiura, Y., Ototake, M., Sakamoto, T., Dijkstra, J.M., Okamoto, N.** (2007). Identification of additional quantitative trait loci (QTL)

responsible for susceptibility to infectious pancreatic necrosis virus in rainbow trout. *魚病研究*, 42(3), 131-140.

- Ozaki, A., Sakamoto, T., Khoo, S., Nakamura, K., Coimbra, M.R., Akutsu, T., Okamoto, N.** (2001). Quantitative trait loci (QTLs) associated with resistance/susceptibility to infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Molecular Genetics and Genomics*, 265(1), 23-31.
- Pante, M.J.R., Gjerde, B., McMillan, I., Misztal, I.** (2002). Estimation of additive and dominance genetic variances for body weight at harvest in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Aquaculture*, 204(3), 383-392.
- Perry, M.L., Tarte, P., Croisetiere, S., Belhumeur, P., Bernatchez, L.** (2004). Genetic variance and covariance for 0+ brook charr (*Salvelinus fontinalis*) weight and survival time of furunculosis (*Aeromonas salmonicida*) exposure. *Aquaculture*, 235(1), 263-271.
- Rye, M., Gjerde, B., Gjedrem, T.** (2010). Genetic development programs for aquaculture species in developed countries. Paper presented at the 9th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Lipzig.
- Rye, M, Lillevik, K.M., Gjerde, B.** (1990). Survival in early life of Atlantic salmon and rainbow trout: estimates of heritabilities and genetic correlations. *Aquaculture*, 89(3), 209-216.
- Sae-Lim, P., Kause, A., Janhunen, M., Vehviläinen, H., Koskinen, H., Gjerde, B., Lillehammer, M., Mulder, H.A.** (2015). Genetic (co) variance of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) body weight and its uniformity across production environments. *Genetics Selection Evolution*, 47(1), 1.
- Sano, T.** (1976). Viral diseases of cultured fishes in Japan. *魚病研究*, 10(2), 221-226.
- SERNAPESCA,** (2016). Informe Sectorial de Pesca y Acuicultura. Servicio Nacional de Pesca y Acuicultura. *Departamento de Sanidad Pesquera*.

- Silverstein, J.T., Vallejo, R.L., Palti, Y., Leeds, T.D., Rexroad, C.E., Welch, T.J., Wiens, G.D., Ducrocq, V.** (2009). Rainbow trout resistance to bacterial cold-water disease is moderately heritable and is not adversely correlated with growth. *Journal of Animal Science*, 87(3), 860-867.
- Slierendrecht, W.J., Olesen, N.J., Juul-Madsen, H.R., Lorenzen, N., Henryon, M., Berg, P., Søndergaard J., Koch, C.** (2001). Rainbow trout offspring with different resistance to viral haemorrhagic septicaemia. *Fish & Shellfish Immunology*, 11(2), 155-167.
- Stear, M.J., Bishop, S.C., Mallard, B.A., Raadsma, H.** (2001). The sustainability, feasibility and desirability of breeding livestock for disease resistance. *Research in Veterinary Science*, 71(1), 1-7.
- Storset, A., Strand, C., Wetten, M., Kjøglum, S., Ramstad, A.** (2007). Response to selection for resistance against infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, 272, S62-S68.
- Su, G.S., Liljedahl, L.E., Gall, G.A.** (1996). Genetic and environmental variation of body weight in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, 144(1), 71-80.
- Tisdall, D.J., Phipps, J.C.** (1987). Isolation and characterisation of a marine birnavirus from returning quinnat salmon (*Oncorhynchus tshawtscha*) in the south island of New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 35(12), 217-218.
- Visscher, P.M., Hill, W.G., Wray, N.R.** (2008). Heritability in the genomics era – concepts and misconceptions. *Nature Reviews Genetics*, 9(4), 255-266.
- Wetten, M., Aasmundstad, T., Kjøglum, S., Storset, A.** (2007). Genetic analysis of resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture*, 272(1), 111-117.
- Wolf, K.** (1988). Fish viruses and fish viral diseases: Comstock Publishing Associates, Cornell University Press.

- Wolf, K., Quimby, M.C., Bradford, A.D.** (1963). Egg-associated transmission of IPN virus of trouts. *Virology*, 21(3), 317-321.
- Wolf, K, Snieszko, S.F., Dunbar, C.E., Pyle, E.** (1960). Virus nature of infectious pancreatic necrosis in trout. *Experimental Biology and Medicine*, 104(1), 105-108.
- Yáñez, J.M., Martínez, V.** (2010). Factores genéticos que inciden en la resistencia a enfermedades infecciosas en salmónidos y su aplicación en programas de mejoramiento. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 42(2), 1-13.
- Yáñez, J.M., Houston, R.D., Newman, S.** (2014a). Genetics and genomics of disease resistance in salmonid species. *Frontiers in Genetics*. 5, 415.
- Yáñez, J.M., Naswa, S., Lopez, M.E., Bassini, L., Cabrejos, M.E., Gilbey, J., Bernatchez, L., Norris, A., Soto, C., Eisenhart, J., Simpson, B., Neira, R., Lhorente, J.P., Schnable., P.S., Newman, S., Mileham, A., Deeb, N.** (2014b). Development of a 200K SNP array for Atlantic Salmon: exploiting across continents genetic variation. Proceedings of the *10th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production*, Vancouver, Canada.
- Yáñez, J.M., Naswa, S., López, M.E., Bassini, L., Correa, K., Gilbey, J., Bernatchez, L., Norris, A., Neira, R., Lhorente, J.P., Schnable, P.S., Newman, S., Mileham, A., Deeb. N., Di Genova, A., Maass, A.** (2016). Genome wide single nucleotide polymorphism discovery in Atlantic salmon (*Salmo salar*): validation in wild and farmed American and European populations. *Molecular Ecology Resources*. 16(4), 1002-1011.
- Yáñez, J.M., Newman, S., Houston, R.D.** (2015). Genomics in aquaculture to better understand species biology and accelerate genetic progress. *Frontiers in Genetics*, 6, 128.

Zimmerman, A.M., Evenhuis, J.P., Thorgaard, G.H., Ristow, S.S. (2004). A single major chromosomal region controls natural killer cell-like activity in rainbow trout. *Immunogenetics*, 55(12), 825-835.

10. ANEXOS

ANEXO 1. Datos de solución de análisis de sobrevivencia según el método de Kaplan-Meier.

Familia *Chi-cuadrado* para el *log rank test*=54,532 p=0,000000

Family	Caso	Tiempo	Expuestos	Muertos	Sobrevida	E.E.
Mejor Familia	45	63	45	0	1,0000	0,0000
Peor Familia	3	21	41	3	0,9268	0,0392
Peor Familia	4	22	38	1	0,9024	0,0457
Peor Familia	5	23	37	1	0,8780	0,0504
Peor Familia	7	26	36	2	0,8293	0,0571
Peor Familia	9	28	34	2	0,7805	0,0627
Peor Familia	12	29	32	3	0,7073	0,0676
Peor Familia	14	33	29	2	0,6585	0,0715
Peor Familia	15	35	27	1	0,6341	0,0738
Peor Familia	16	41	26	1	0,6098	0,0747
Peor Familia	17	43	25	1	0,5854	0,0754
Peor Familia	18	50	24	1	0,5610	0,0759
Peor Familia	41	63	23	0	0,5610	0,0775
Todas las familias	2	13	2278	2	0,9991	0,0006
Todas las familias	6	14	2276	4	0,9974	0,0011
Todas las familias	8	16	2272	2	0,9965	0,0012
Todas las familias	15	18	2270	7	0,9934	0,0017
Todas las familias	18	19	2263	3	0,9921	0,0019
Todas las familias	20	20	2260	2	0,9912	0,0020
Todas las familias	33	21	2258	13	0,9855	0,0025
Todas las familias	40	22	2245	7	0,9824	0,0027
Todas las familias	57	23	2238	17	0,9750	0,0033
Todas las familias	71	24	2221	14	0,9688	0,0036
Todas las familias	77	25	2207	6	0,9662	0,0038
Todas las familias	86	26	2201	9	0,9622	0,0040
Todas las familias	90	27	2192	4	0,9605	0,0041
Todas las familias	98	28	2188	8	0,9570	0,0042
Todas las familias	109	29	2180	11	0,9522	0,0045
Todas las familias	117	30	2169	8	0,9486	0,0046
Todas las familias	121	31	2161	4	0,9469	0,0047
Todas las familias	141	32	2157	20	0,9381	0,0050
Todas las familias	154	33	2137	13	0,9324	0,0052
Todas las familias	155	34	2124	1	0,9320	0,0053
Todas las familias	159	35	2123	4	0,9302	0,0053
Todas las familias	162	36	2119	3	0,9289	0,0054
Todas las familias	170	37	2116	8	0,9254	0,0055
Todas las familias	174	38	2108	4	0,9236	0,0056
Todas las familias	179	39	2104	5	0,9214	0,0056
Todas las familias	181	40	2099	2	0,9205	0,0057
Todas las familias	185	41	2097	4	0,9188	0,0057
Todas las familias	186	42	2093	1	0,9183	0,0057
Todas las familias	195	43	2092	9	0,9144	0,0058
Todas las familias	200	44	2083	5	0,9122	0,0059

Todas las familias	203	45	2078	3	0,9109	0,0060
Todas las familias	208	46	2075	5	0,9087	0,0060
Todas las familias	216	47	2070	8	0,9052	0,0061
Todas las familias	221	48	2062	5	0,9030	0,0062
Todas las familias	224	49	2057	3	0,9017	0,0062
Todas las familias	228	50	2054	4	0,8999	0,0063
Todas las familias	231	51	2050	3	0,8986	0,0063
Todas las familias	235	52	2047	4	0,8968	0,0064
Todas las familias	239	53	2043	4	0,8951	0,0064
Todas las familias	243	54	2039	4	0,8933	0,0065
Todas las familias	248	55	2035	5	0,8911	0,0065
Todas las familias	260	56	2030	12	0,8859	0,0066
Todas las familias	631	57	2018	8	0,8824	0,0067
Todas las familias	1109	58	2010	4	0,8806	0,0068
Todas las familias	1460	61	2006	7	0,8775	0,0069
Todas las familias	1894	62	1999	1	0,8771	0,0069
Todas las familias	2278	63	1998	1	0,8766	0,0069

ANEXO 2. Lista de abreviaturas

BLUP	: Mejor predictor lineal insesgado
CV	: Coeficiente de variación
DE	: Desviación estándar
EE	: Error estándar
FAO	: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
gr.	: Gramos
h^2	: Heredabilidad
HW	: Harvest body weight
h.	: Hora
IPN	: Necrosis pancreática infecciosa
ISA	: Anemia infecciosa del salmón
Kg.	: Kilogramos
m ³	: Metros cúbicos
mL.	: Mililitros
n	: Número de individuos
PC	: Peso corporal a cosecha
pH	: Potencial de hidrogeniones
PIT-Tag	: Passive integrated transpoder
ppm	: Partes por millón
REML	: Máxima verosimilitud restringida
RT-PCR	: Reacción en cadena de la polimerasa con trans inversa
SA	: Sociedad Anónima
SERNAPESCA	: Servicio Nacional de Pesca y Acuicultura
TCID50	: Dosis infectante de cultivo de tejidos
VHS	: Septicemia hemorrágica viral
°C	: Grados Celsius