

ASOCIACIÓN DE UNA LORDOSIS/ESCOLIOSIS/CIFOSIS A LA ESTRUCTURA FAMILIAR EN LA CRÍA INTENSIVA DE DORADA (*SPARUS AURATA*)

J.M. Afonso*

D. Montero**

L. Robaina***

M. Izquierdo***

R. Ginés*

* Unidad de Producción Animal

Facultad de Veterinaria

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Trasmontaña. Arucas

** Cultivos

Instituto Canario de Ciencias Marinas

Telde

*** Departamento de Biología

Facultad de Ciencias del Mar

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Las Palmas

España

RESUMEN

Presentamos la descripción de una malformación esquelética triple, conteniendo lordosis, escoliosis y cifosis (LEC), asociada a la estructura familiar de dorada. Así, sólo en la descendencia de una familia (2H), y en todas sus réplicas, aparecieron más LEC de los que cabría esperar si hubiera independencia entre la familia y la deformidad $Z_{2H,LEC} \geq 3,18$ ($P < 0.05$).

Palabras clave: Lordosis, Escoliosis, Cifosis, Dorada.

SUMMARY

ASSOCIATION BETWEEN ONE LORDOSIS/SCOLIOSIS/KYPHOSIS
DEFORMITY AND THE FAMILY STRUCTURE OF GILTHEAD SEABREAM
(*Sparus aurata*) UNDER INTENSIVE BREEDING

We described a complex spinal column abnormality, including lordosis, scoliosis and kyphosis (LEC), associated to family structure in gilthead seabream. This one, only appeared in offspring of family 2H, its three replicas, where were detected more LEC than would be expected under independence between family and deformity $Z_{2H,LEC} \geq 3,18$ ($P < 0.05$).

Key words: Lordosis, Scoliosis, Kyphosis. Gilthead seabream.

Introducción

Dentro de la piscicultura marina en nuestro país, la dorada ocupa un lugar preponderante, habiendo multiplicado por cinco su producción en los últimos siete años (datos de la Subdirección General del Caladero nacional, Acuicultura y recursos marinos, M.A.P.A.), y con perspectivas de seguir creciendo. Uno de los problemas que aparecen con la cría intensiva es la presencia de proporciones importantes de individuos con algún tipo de malformación, fundamentalmente en la pigmentación, en las escamas, en la vejiga natatoria y en el sistema esquelético (DIVANACH *et al.*, 1996), motivos por los cuales hay una notable depreciación del valor final del producto. De las anomalías esqueléticas, las de la columna vertebral son las que tienen mayor importancia porque puede representar hasta el 5% de la producción total de una empresa de engorde (ANDRADES *et al.*, 1996), todo ello a pesar de la criba a la que son sometidos los peces durante su periodo de alevinaje en las empresas multiplicadoras (*hatchery*). Los tipos más frecuentes que afectan a la columna son la lordosis (deformidad dorsal de la columna vertebral, forma de V), la escoliosis (deformidad lateral de la columna vertebral, forma de zigzag) y la cifosis (deformidad de la columna vertebral, forma de Λ).

Se han identificado diferentes factores no genéticos (*post-hatching*) como causantes de las incidencias de malformaciones esqueléticas, especialmente la escoliosis y la lordosis, en las especies cultivadas más relevantes como el salmón atlántico (*Salmo salar*), la trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*), la tilapia (*Tilapia nilotica*), la dorada (*Sparus aurata*), la lubina (*Dicentrarchus labrax*), el pez gato (*Ictalurus punctatus*), el pez limón (*Seriola sp.*) y la dorada

japonesa (*Pagrus major*). Entre ellos se encuentran los relacionados con los nutrientes en dieta (deficiencias en triptófano o vitamina C, o excesos en vitamina D o tirosina), las condiciones hidrodinámicas y de cultivo, la calidad del agua (presencia de metales pesados, pesticidas y otros agentes químicos), y el parasitismo (DIVANACH *et al.*, 1996). Por el contrario, son escasos los trabajos que indican alguna naturaleza genética de éstas malformaciones, ya sea mediante herencia mendeliana simple de un gen recesivo o dominante, o por segregación poligénica (PURDOM, 1993; DIVANACH *et al.*, 1996). En dorada, sólo han sido descritas algunas evidencias por ANDRADES *et al.* (1996) en dorada europea y por TANIGUCHI *et al.* (1984) en dorada japonesa, quienes aducen razones genéticas, así como de composición del huevo y factores ambientales en los reproductores o embriones, para explicar el 27% de larvas deformes al día 0 de vida *post-hatching* y las diferencias en incidencias de lordosis entre grupos familiares, respectivamente.

El objetivo de la presente comunicación es poner de manifiesto la asociación encontrada entre una lordosis/escoliosis/cifosis a la estructura familiar de dorada bajo condiciones de cría intensiva.

Materiales y métodos

Las doradas utilizadas en éste estudio fueron crecidas bajo las condiciones naturales de luz propias de la latitud 28° 10'N y en régimen de cría intensiva, en el Instituto Canario de Ciencias Marinas, y pertenecen a la primera generación de un programa de selección divergente para los niveles de cortisol plasmático post-estrés de confinamiento (AFONSO *et al.*, 1998). Se utilizaron

los 11640 peces descendientes pertenecientes a familias de hermanos camales (algunos a familias de medios hermanos y a partir de cruces recíprocos), distribuidos en 2 ó 3 réplicas por familia a lo largo del crecimiento, así como 3 réplicas de una puesta masal de toda la población. Las réplicas de cada familia se establecieron en diferentes momentos de su puesta, la cual se prolongó desde diciembre de 1996 hasta marzo de 1997.

Desde el inicio del experimento, las larvas de dorada fueron crecidas en tanques de fibra de vidrio de 500 litros con circulación de agua, y alimentadas con rotíferos (*Brachionus plicatilis*) enriquecidos con SELCO, *Nannochloropsis sp.* e *Isochrysis sp.*, a partir del 3º-4º día de vida y hasta el día 21. Entonces se les suministró *Artemia* hasta el día 36 y posteriormente piensos comerciales de la casa comercial E.W.O.S., S.A.. La densidad de los alevines fue de 12 kgs/m³, el oxígeno, suministrado mediante aireación, estuvo comprendido entre 6 y 8 mg/l y la temperatura del agua osciló entre 18,3°C y 22,8°C.

Entre el 12 de noviembre y el 12 de diciembre de 1997, y con aproximadamente un año de edad, todos los peces de cada tanque fueron analizados morfológicamente, clasificando las diferentes malformaciones por réplica y familia. A una muestra de peces con las deformidades morfológicas más patentes se les hicieron radiografías mediante rayos X sobre placas de mamografía a 150 Kv y 6,8 mA por segundo, a fin de corroborar la valoración macroscópica de las deformidades.

Para el análisis estadístico se utilizó el siguiente modelo loglineal, sobre el paquete estadístico SPSS:

$$\ln \hat{f}_{ij} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \alpha\beta_{ij}$$

$\hat{f}_{ij}$ = es la frecuencia esperada de la celda ij .

μ = es la media de los logaritmos de las frecuencias esperadas.

α_i = es el efecto de la categoría i del factor A.

β_j = es el efecto de la categoría j del factor B.

$\alpha\beta_{ij}$ = es el efecto debido a la interacción de la categoría i del factor A y la categoría j del factor B.

Resultados

Se determinaron 17 deformidades individuales de columna (lordosis, fusiones de vértebras, etc.), prognatismos, opérculos abiertos, mandíbulas dobladas y deformaciones dorso-ventrales. Las 22 clases de deformidades restantes respondieron a combinaciones de dos o más de las individuales. Así, en la familia denominada 2H, y en cada una de sus tres réplicas, apareció una Lordosis/Escoliosis/Cifosis (LEC) (figuras 1a), consistente en una repetición sucesiva de las tres deformidades desde la cabeza hasta la cola, y que en comparación a un pez normal (figura 1b) da al pez el aspecto de estar comprimido, permitiéndole sólo mover el pedúnculo terminal de la aleta caudal.

En el cuadro 1 se muestran las frecuencias observadas de las diferentes deformidades encontradas para las familias 2H, 4H, 2mh y 4mh; donde 2mh y 4mh se corresponden con las descendencias de los cruces recíprocos de los padres de las familias 2H y 4H. No hubo interacción estadísticamente significativa dentro de éstas familias entre

el tipo de deformidad y la réplica, ni tampoco entre el tipo de deformidad y las familias 4H, 2mh y 4mh ($0,10 < P < 0,99$). Sin embargo, si hubo una asociación estadísticamente significativa entre la familia 2H

con la deformidad ($P < 0,001$), de modo que aparecieron más LEC de los que cabría esperar si hubiera independencia entre la familia y la deformidad ($Z_{2H,LEC}=3,18$; $P < 0,05$). Esta asociación también surgió

CUADRO 1
FRECUENCIAS OBSERVADAS DE LAS DIFERENTES DEFORMIDADES EN LAS FAMILIAS 2H, 4H, 2mh Y 4mh

Deformidad	Familia			
	2H	4H	2mh	4mh
Normal	257	280	651	69
Lordosis	8	0	12	0
Prognatismo superior	0	3	2	0
Prognatismo Inferior	1	3	14	0
Mandíbula doblada	2	0	6	0
Opérculo I	0	1	6	0
FRente prominente	2	25	39	10
Opérculo II	1	0	9	0
Ojos	0	0	2	0
Dorso cóncavo	1	0	0	0
L + FR	0	0	2	0
L + I	1	0	0	0
FR + I	0	5	14	0
FR + M	1	0	1	0
LEC	19	0	0	0

CUADRO 2
FRECUENCIAS OBSERVADAS DE LAS 39 MALFORMACIONES PARA TODA LA POBLACIÓN, EXCEPTO LA FAMILIA 2H, AGRUPADAS SEGÚN EL TIPO DE DEFORMIDAD DE COLUMNA

Deformidad	Población
Normal	11.005
Lordosis	321
Fusión de vértebras	21

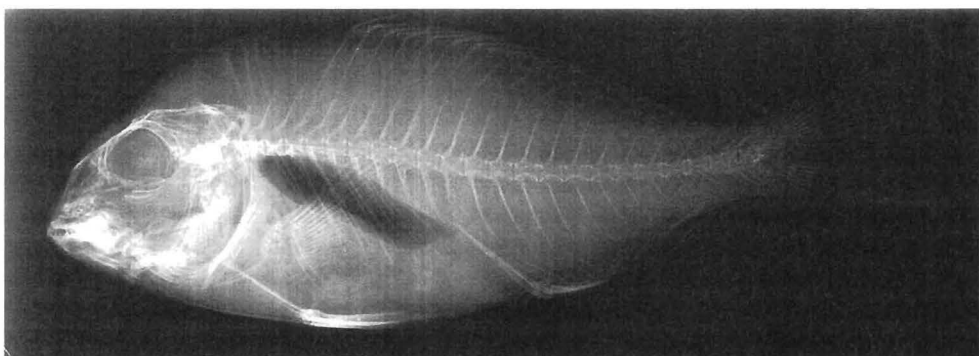
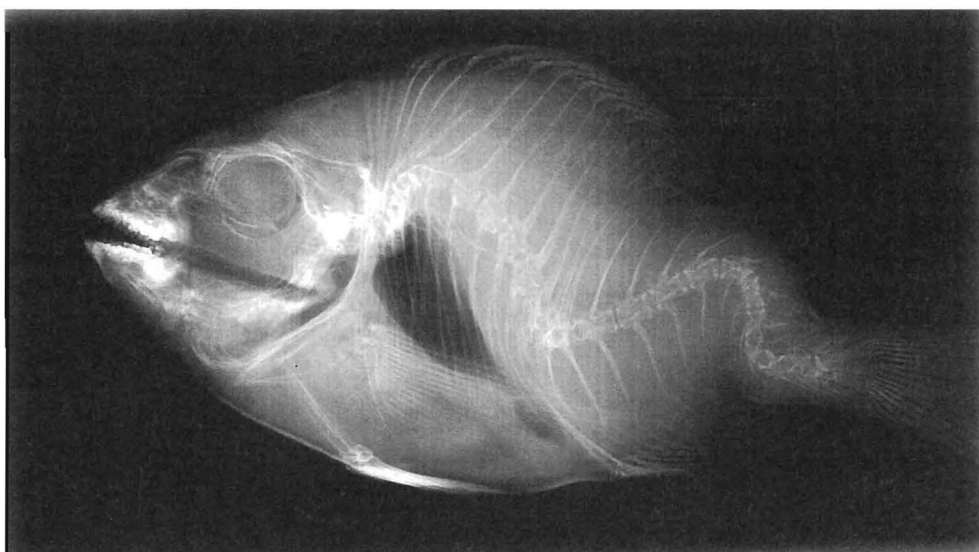


Figura 1. a; Visión lateral de un pez con la deformidad compuesta LEC (Lordosis/Escoliosis/Cifosis).
b; Visión lateral de un pez con columna vertebral normal y con una deformidad en la aleta dorsal

considerando toda la población (cuadro 2) ($P < 0,001$), con un valor de $Z_{2H,LEC} = 4,28$ ($P < 0,05$).

Discusión

Las deformidades de columna representaron aproximadamente el 3,2% de todos los peces, y la deformidad LEC sólo el 0,2%, lo cual está dentro de los rangos normales de las empresas donde se lleva a cabo un control de los requerimientos (ANDRADES *et al.*, 1996), y algo por encima de los valores que se han detectado sobre poblaciones naturales de otras especies, 0,7% en *Morone saxatilis* (HICKEY & YOUNG, 1984).

Para desmarcar algo más los condicionantes ambientales, hicimos una comparación de las réplicas de la familia 2H con aquellas réplicas pertenecientes a otras familias de la población, las cuales fueron establecidas el mismo día y por tanto con las condiciones de cría más parecidas posibles, y nuevamente encontramos la asociación estadísticamente significativa entre la familia 2H y la deformidad LEC ($P < 0,001$) ($Z_{2H,LEC} = 2,77$; $P < 0,05$).

Los factores nutricionales juegan un papel importante en el normal crecimiento de los peces (KOENIG, 1979). Así, deficiencias o excesos de la vitamina C o D, respectivamente, generan altas incidencias de deformidades vertebrales en distintas especies (HILTON *et al.*, 1978; SATO *et al.*, 1978; JOHN *et al.*, 1979; MAHAJAN & AGRAWAL, 1979; WUNDER, 1981; CHÁVEZ DE MARTÍNEZ, 1990; LALL *et al.*, 1990; MGBENKA, 1991; KANAZAWA *et al.*, 1992; DABROWSKI *et al.*, 1996). De igual modo, las deficiencias en triptófano o excesos en tirosina deforman irreversiblemente a los peces (NA-

CARIO, 1983; WALTON *et al.*, 1984; AKIYAMA *et al.*, 1986a; 1986b), y cuyos grados de deformación se pueden acentuar con la velocidad del agua (CHATAIN, 1994). Sin embargo, los efectos nutricionales debieron ejercer una influencia similar sobre las diferentes familias debido a la homogeneidad en la cría, ya que se emplearon los mismos piensos para todas las descendencias.

A fin de contrastar la posible determinación genética de la deformidad LEC, y el modo de segregación, se harán cruces con las descendencias de las familias 2H, 2mh, 4mh y 4H, con el control cuantitativo de parámetros de cultivo que afectan a las incidencias, previo y posterior al apareamiento.

Agradecimientos

Agradecer la ayuda prestada al Dr. Grau-Bassas y al Dr. Pestano en la realización de las placas radiográficas y su adecuación al texto. Este trabajo ha sido financiado por la Unión Europea con el proyecto FAIR-CT95-0152.

Bibliografía

- AFONSO J.M., MONTERO D., ROBAINA L., FERNÁNDEZ H., IZQUIERDO M. and GINÉS R., 1998. Selection programmes for stress tolerance in fish (Review). *Options Méditerranéennes*, 34, 235-245.
- AKIYAMA T., MURAI T. and NOSE T., 1986a. Oral administration of serotonin against spinal deformity of chum salmon fry tryptophan deficiency. *Bull.Jap.Soc.Sci.Fish. Nussuishi.*, 52(7), 1249-1254.
- AKIYAMA T., MURAI T. and MORI K., 1986b. Role of tryptophan metabolites in inhibition of spinal deformity of chum salmon fry caused by tryptop-

- han deficiency. Bull.Jap.Soc.Sci.Fish. Nussuishi., 52(7), 1255-1259.
- ANDRADES J.A., BECERRA J. and FERNÁNDEZ-LEBREZ P., 1996. Skeletal deformities in larval, juvenile and adult stages of cultures gilthead sea bream (*Sparus aurata* L.). Aquaculture, 141, 1-11.
- CHATAIN B., 1994. Abnormal swimbladder development and lordosis in sea bass (*Dicentrarchus labrax*) and sea bream (*Sparus aurata*). Aquaculture, 119, 371-379.
- CHÁVEZ DE MARTÍNEZ M.C., 1990. Vitamin C requirement of the mexican native cichlid, *Cichlasoma urophthalmus*. Aquaculture, 86(4), 409-416.
- DABROWSKI K., MOERAU R. and EL SAIDY D., 1996. Ontogenetic sensitivity of channel catfish to ascorbic acid deficiency. J.Aquat.Anim.Health., 8(1), 22-27.
- DIVANACH P., BOGLIONE C., MINU B., KOUNOUNDOUROS G., KENTOURI M. and C'NAUDELLA S., 1996. Abnormalities in finfish mariculture: an overview of the problem, causes and solutions. Seabass and Seabream culture: problems and prospects international workshop: 45-66.
- HICKEY C.R. and YOUNG B.H., 1984. Incidence of morphological abnormalities in striped bass from the Houston river and coastal Long Island, New York, N.Y. Fish Game J., 31(1), 104-108.
- HILTON J.W., CHO C.Y. and SLINGER S.J., 1978. Effect of graded levels of supplemental ascorbic acid in practical diets fed to rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J.Fish Res.Board Can., 35(4), 131-136.
- JOHN T.M., GEORGE J.C., HILTON J.W. and SLINGER S.J., 1979. Influence of dietary ascorbic acid on plasma lipid levels in the rainbow trout. Int.J. Vitam.Nutr.Res., 49(4), 400-405.
- KANAZAWA A., TISHIMA S., KOSHIO S., HIGASHI M. and ITOH S., 1992. Effect of L-ascorbyl-2-phosphate-Mg on the yellowtail *Seriola quinqueradiata* as a vitamin C source. Nippon Suisan Gakkishi - Bull.Jap.Soc.Sci.Fish., 58(2), 337-341.
- KOENIG J., 1979. Vitamins, macro and micro-mineral trace-elements in fish nutrition. Oceanis Doc. Oceanogr., 5(2), 131-144.
- LALL S.P., OLIVIER G., WEERAKOON D.E.M. and HINES J.A., 1990. The effect of vitamin C deficiency and excess on immune response in Atlantic salmon (*Salmo salar*). 3 Int. Symp. On Feeding and Nutrition in Fish: 427-441.
- MAHAJAN C.L. and AGRAWAL N.K., 1979. Vitamin C deficiency in *Channa punctatus*. J. Fish Biol., 15(5), 613-622.
- MGBENKA B.O., 1991. Digestibility of some agricultural by products by African catfish (*Clarias gariepinus* Burchell 1822) and preliminary investigation on the effects of L-ascorbic acid (vitamin C) in agricultural by product based diet on the African catfish. Aquaculture Research and Development in rural Africa. Edited by Costa, P.B.A. Lightfoot, C., Ruddle, K. And Pullin, R.S.V., 27, 30.
- NACARIO J.F., 1983. The effect of thyroxine on the larvae and fry of *Sarotherodon niloticus* (Tilapia nilotica). Aquaculture, 34(12), 73-83.
- PURDOM C.E., 1993. Genetics and Fish Breeding. Chapman & Hall.
- SATO M., YOSHINAKA R. and IKEDA S., 1978. Dietary ascorbic acid requirement of rainbow trout for growth and collagen formation. Bull.Jap.Soc.Sci. Fish., 44(9), 1029-1035.
- TANIGUCHI N., AZUMA K. and UMEDA S., 1984. Differences due to parents in incidence of vertebral malformation. Bull.Jap.Soc.Sci.Fish Nissuishi, 50(5), 787-792.
- WALTON M.J., COLOSO M., COWEY C.B., ADON J.W. and Knox, D., 1984. The effects of dietary tryptophan levels on growth and metabolism of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Br.J.Nutr., 51(2), 279-287.
- WUNDER W., 1981. Lateral Curvature of the Vertebral Column (Scoliosis) of Carp (*Cyprinus carpio*). A Photographic study. Fisch Teichwirt, 32(10), 293-296.