

Abril 2026

CATARATAS EN PECES

Causas, Etiología, Epidemiología, Factores de Riesgo, Prevención y Control



Elaborado por:
Área Asistencia Técnica

Cataratas: definición

Opacidad del cristalino o su cápsula que altera la distribución normal de las fibras lenticulares o la capacidad de retención de agua por sus proteínas, generando dispersión anormal de la luz con reducción visual y, en casos severos, ceguera.

IRREVERSIBLES

Destrucción de fibras lenticulares y proliferación del epitelio. Corresponden a la mayoría de los casos en salmón de cultivo.

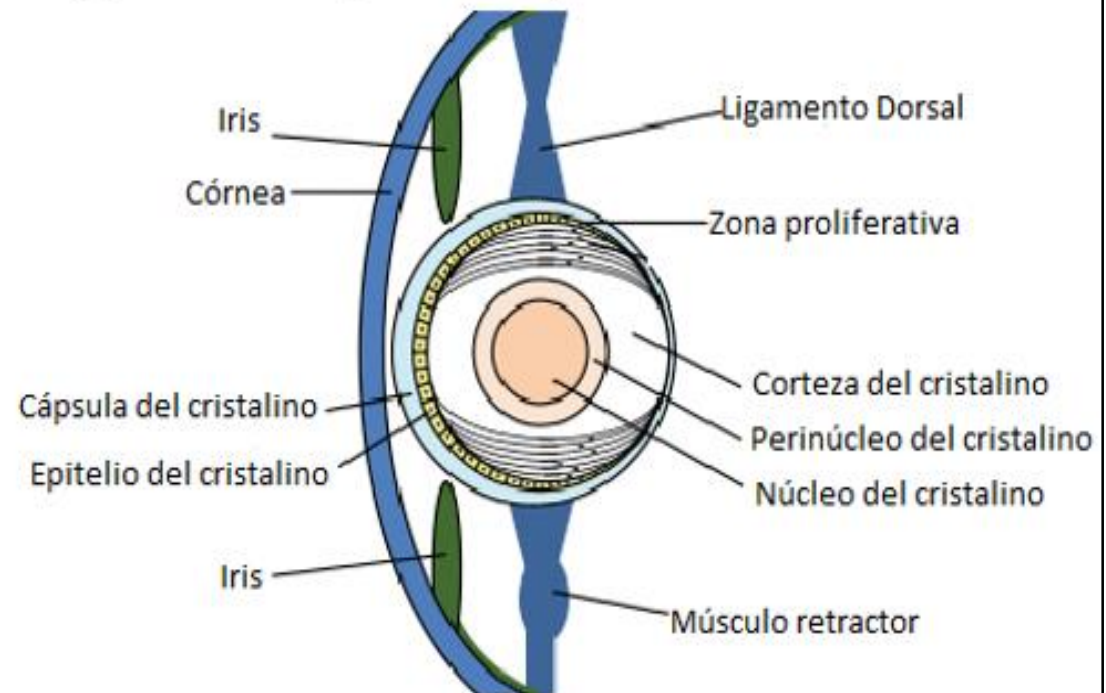
REVERSIBLES

Opacidades osmóticas por edema de fibras. Si el estímulo cede, pueden resolverse. Episodios repetidos elevan la susceptibilidad a daño permanente.

Anatomía del Cristalino

- 4 zonas: núcleo del cristalino, perinúcleo, corteza y cápsula
- Corteza externa → zona de mayor actividad metabólica, primera afectada
- Cambios iniciales: polo anterior del cristalino
- Núcleo comprometido solo en etapas avanzadas

Figura 1. Esquema ojo de un teleósteo



Fuente: Adaptado de Trøbe 2010

Categorización y evaluación por Wall & Bjerås (1999)

Score	Área afectada	Interpretación clínica
0	Sin opacidad	Sin alteración visual
1	< 10% del área - subcapsular anterior	Cambio inicial
2	10 - 50% del área	Visión comprometida
3	50 - 75% del área	Reducción marcada de visión
4	> 75% del área	Ceguera funcional

Importante:

Una catarata grado 4 en pez joven puede puntuar 2-3 en pez adulto, esto debido a que el cristalino crece con el pez (INTESAL, 2014).

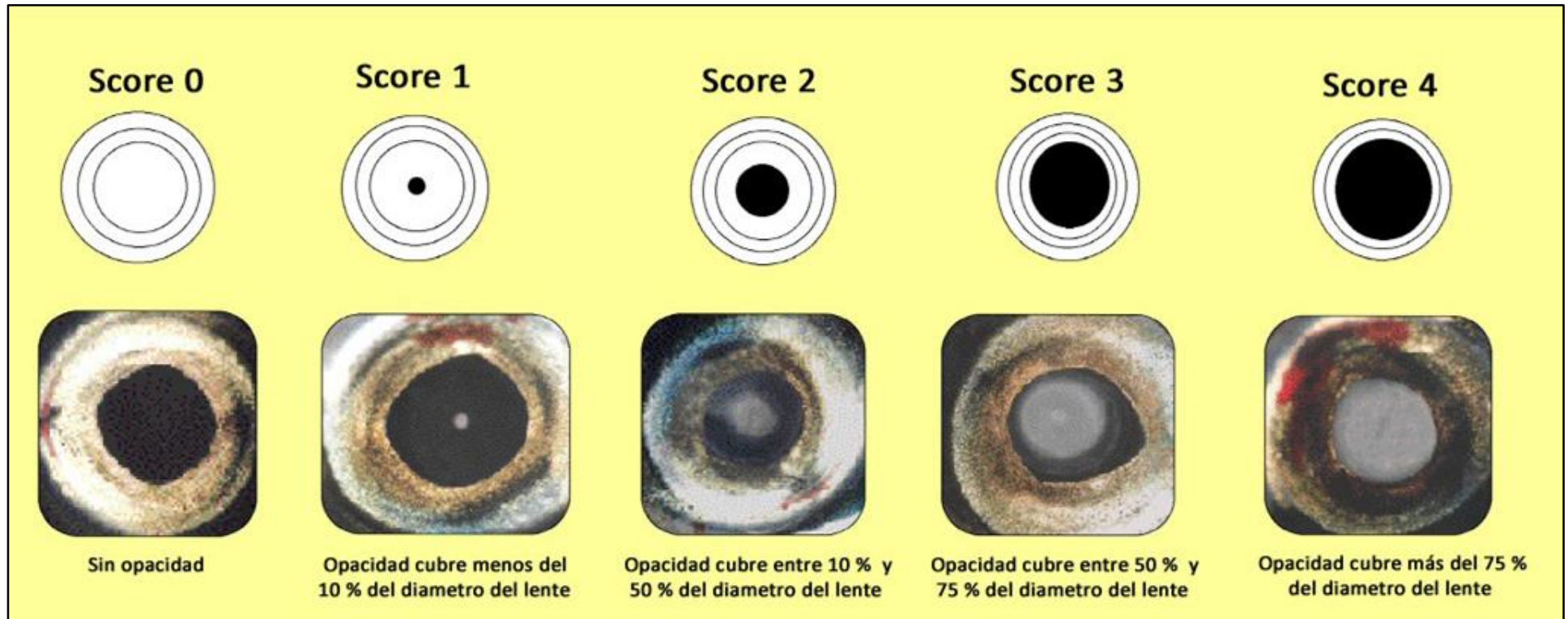
Densidad de la lesión del Cristalino

- Grado 1: levemente opaco
- Grado 2: blanquecino
- Grado 3: blanco nacarado - sin translucidez

Compromiso ocular

- N - Normal: Sin cataratas
- U - Unilateral: Trauma / manejo
- B - Bilateral: Causa sistémica (75% casos)

Escala de referencia para medir opacidad en cristalino



La evaluación y clasificación de cataratas en ADL se realiza en base a la tabla de Wall y Bjerkas (1999), la cual se aplica mediante observación directa sin apoyo de fuentes de luz focalizada ni lupas.

Etiología

Nutricional

- Déficit de histidina (principal)
- Ausencia de harina de sangre
- Sustitución de fuentes marinas por vegetales
- Déficit de zinc, riboflavina, vit. A
- Dieta baja en grasa / alta en carbohidratos

Biológica / Parasitaria

- *Diplostomum spp* (infesta el cristalino)
- Crecimiento rápido
- Ceba / peces triploides
- SRS, Caligus → catarata osmótica secundaria

Ambiental / Osmótica

- Fluctuación de temperatura y salinidad
- Hiperoxia (> 112% O₂) en agua dulce
- Radiación UV
- Sobresaturación de gases

Oxidativa / Química

- Estrés oxidativo (déficit GSH, vit. C/E, SOD)
- PAH, organofosforados
- Manejo sin anestesia / trauma ocular

Desencadenantes fisiopatológicos

1

Déficit de N-Acetil-Histidina (NAH)

La NAH es el osmolito molecular del cristalino (bomba molecular de agua). Sus niveles dependen directamente de la histidina dietaria. $NAH < 1.0-3.1 \mu\text{mol/g}$ en cristalino = riesgo severo de enfermedad

2

Estrés Oxidativo

ROS dañan proteínas, lípidos y membranas. La hiperoxia reduce HSP70, Cu/Zn SOD y GST, disminuyendo la protección lenticular. El cristalino carece de mecanismos de reparación eficientes.

3

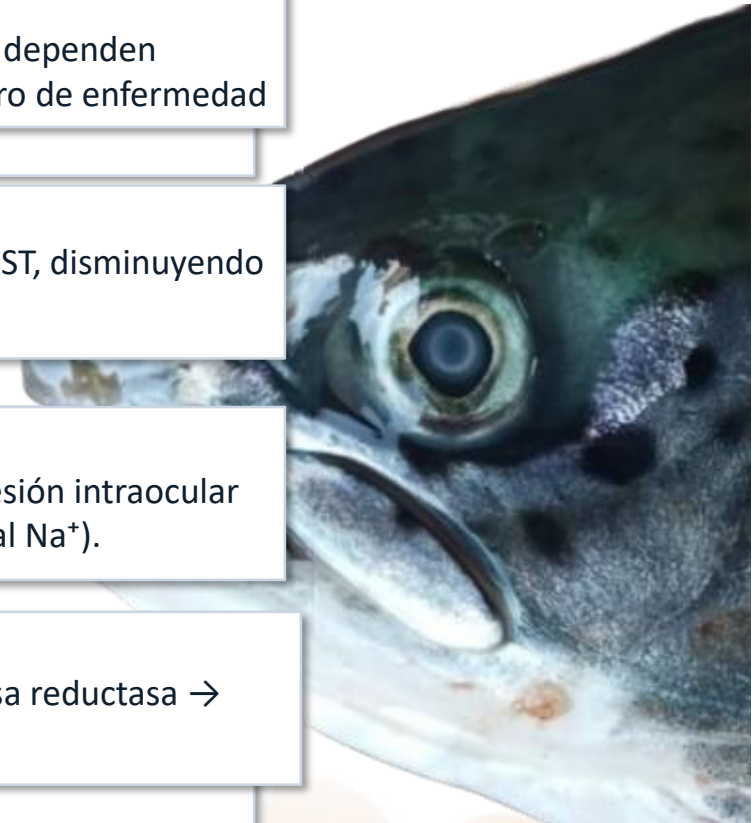
Desbalance Osmótico

Cambios de salinidad/temperatura alteran el humor acuoso → edema de fibras. La presión intraocular aumenta por ingreso de agua a través de la córnea (permeable al agua, impermeable al Na^+).

4

Metabolismo de Glucosa Alterado

Dietas altas en carbohidratos o T° elevadas generan acumulación de sorbitol vía aldosa reductasa → cataratas osmóticas similares a las de diabetes mellitus en mamíferos.



Epidemiología

- La patología afecta a diversas especies de salmónidos cultivados, siendo el salmón del Atlántico, salmón coho y truchas los principales hospederos. Se observa una mayor vulnerabilidad en linajes de crecimiento acelerado y en peces triploides.
- Puede presentarse en todos los estadios:
 - En agua dulce desde los 2 meses hasta smolt.
 - En el periodo de esmoltificación es donde puede haber mayor susceptibilidad por cambio metabólico.
 - Mayor susceptibilidad en agua de mar, principalmente 7-12 días post transferencia. Pueden ir progresando tras el curso del ciclo.
- Afecta exclusivamente el cristalino y su cápsula.
- El 75% de los casos en muestreo en campo tienen alteración bilateral.
- Puede asociarse a factores nutricionales, ambientales, osmóticos, biológicos, fisiológicos o químicos.



Factores de riesgo productivo

Factor de riesgo	Descripción	Referencia
Crecimiento rápido	Mayor SGR → mayor riesgo. Peces de mayor longitud son más afectados en agua dulce ($p < 0.001$).	Bjerkås et al. (1996)
Esmoltificación	Período de mayor susceptibilidad; cambios en metabolismo de imidazoles al transferir a agua de mar.	Waagbø et al. (2010)
Primer año en mar	Brotos severos entre meses 7-12 post-transferencia en adultos (> 1.5 kg).	Waagbø et al. (2010)
Cepa / Triploide	Cepas de crecimiento rápido más susceptibles. Triploides con alteraciones metabólicas adicionales.	Ersdal et al. (2001)
Verano / T° elevada	Alza estival activa crecimiento y aumenta demanda de histidina y antioxidantes.	Ersdal et al. (2001)
NAH en cristalino $< 1.0 \mu\text{mol/g}$	Marcador cuantitativo de riesgo elevado de brote severo post-transferencia	Waagbø et al. (2008, 2010)

Prevención y control

Histidina dietaria

- $\geq 1.5\%$ proteína en último mes agua dulce y primeros 6 meses en mar
- $\geq 1.9\%$ en cepas rápidas o con variaciones de T°/salinidad
- Adultos (2° año en mar): ≥ 12.8 g His/kg dieta
- Pre-carga alta (17.2 g/kg) antes del período de riesgo estival

NaCl y nutrición

- 5% NaCl en dieta durante esmoltificación
- Dieta energética: nivel adecuado de grasa; evitar exceso CHO
- Antioxidantes balanceados (GSH, vit. C/E)

Control ambiental

- Evitar hiperoxia ($> 112\%$ O₂) en agua dulce
- Monitorear CO₂, gases disueltos y T°
- Captura con red (no quechas); anestesia en todo manejo

Manejo y Genética

- Evaluar ATPasa + histología pre-traslado (smolt index)
- Mayor vigilancia en cepas rápidas y peces triploides
- Considerar susceptibilidad por cepa en diseño productivo

Bibliografía

- Bjerkås, E., & Sveier, H. (2004). The influence of nutritional and environmental factors on osmoregulation and cataracts in Atlantic salmon. *Aquaculture*, 235(1–4), 101–122.
- Bjerkås, E., Waagbø, R., Sveier, H., Breck, O., & Bjerkås, I. (1996). Cataract development in Atlantic salmon in fresh water. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 37, 351–360.
- Ersdal, C., Midtlyng, P. J., & Jarp, J. (2001). An epidemiological study of cataracts in seawater farmed Atlantic salmon. *Diseases of Aquatic Organisms*, 45, 229–236.
- Ibarra, R., & González, M. (2014). *Antecedentes sobre la etiología e identificación de cataratas en salmónidos de cultivo* (Informe técnico). INTESAL–SalmonChile.
- Tröbse, C. (2010). *Mechanisms of cataract development in adult Atlantic salmon growers relative to dietary histidine and plant feed ingredients* (Doctoral dissertation, University of Bergen, Norway).
- Waagbø, R., Breck, O., Bjerkås, E., & otros. (2008). The impact of different water gas levels on cataract formation in smolting Atlantic salmon. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 149, 396–404.
- Waagbø, R., Tröbse, C., Koppe, W., Fontanillas, R., & Breck, O. (2010). Dietary histidine supplementation prevents cataract development in adult Atlantic salmon in seawater. *British Journal of Nutrition*, 104, 1460–1470.
- Wall, T., & Bjerkås, E. (1999). A simplified method of scoring cataracts in fish. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 19, 162–165.