

BORRADOR ARTÍCULO TECNICO

REVISTA *FishfarmingXpert*

Resistencia genética de salmón Atlántico a *Caligus rogercresseyi* y *Piscirickettsia salmonis*.

Autores: Dr. José A. Gallardo¹, Dr. Jean Paul Lhorente², Dr. Roberto Neira²³

¹ Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Avda. Altamirano 1480, Valparaíso.

Email: jose.andres.gallardo.matus@gmail.com

² Aquainnovo, Polpaico 037, Puerto Montt.

Email: jean.lhorente@aquainnovo.com

³ Universidad de Chile, Avda. Santa Rosa 11.315, Santiago.

Email: rneirar@gmail.com

Introducción

Caligus rogercresseyi y *Piscirickettsia salmonis* son patógenos marinos que históricamente han afectado a los salmones de cultivo en la industria salmonicultora chilena (Leal and Woywood, 2007; Rozas y Asencio, 2007). *C. rogercresseyi* es un copépodo ectoparásito que fue transmitido a los salmones de cultivo desde peces nativos (González and Carvajal, 2003), puede producir un severo daño a la piel (Figura 1) e inmunosupresión, facilitando la susceptibilidad a otras enfermedades y consecuentemente la muerte del pez (Pike and Wadsworth, 1999). *P. salmonis* es una bacteria gram negativa, intracelular facultativa y al ser de origen marino tiene la capacidad de afectar a los salmones de cultivo tanto en estuario como en mar. Esta bacteria produce una enfermedad denominada Piscirickettsiosis, caracterizada por generar altos niveles de mortalidad asociados a úlceras en el cuerpo, daños en el hígado y hemorragias petequiales (Leal and Woywood, 2007). Ambos patógenos han estado presentes desde fines de la década de los ochentas en el cultivo de salmones en Chile, por lo que varias estrategias se han desarrollado y utilizado en el país para el control de ambos patógenos. Destacan el uso intensivo de fármacos (Bravo et al. 2008; Bravo et al. 2010; San Martín et al. 2010), vacunas (Wilhelm et al. 2006; Carpio et al. 2011; Tobar et al. 2011) e inmunoestimulantes. Sin embargo, la persistencia e intensidad de ambas enfermedades derivó en los últimos años hacia la implementación de Programas Sanitarios Específicos

de Vigilancia y Control, tanto para la Caligidosis (Res. Sernapesca N°1789/2007) como para la Piscirickettsiosis, la cual se espera esté en discusión desde fines del año 2012.

La selección de peces naturalmente resistentes a *C. rogercresseyi* y *P. salmonis* puede ser una estrategia complementaria o alternativa a los métodos tradicionales de manejo sanitario. En salmones silvestres (Dionne et al. 2009; Holten-Andersen et al. 2012) y de cultivo (Tabla 1) se ha demostrado que existe variación genética heredable para resistencia a varios patógenos. También se han reportado correlaciones genéticas favorables de resistencia a patógenos bacterianos y virales (Ødegård et al. 2007) lo que facilitaría seleccionar sobre algunos de ellos de forma simultánea. Sin embargo, para incorporar la resistencia genética como objetivo de selección en los actuales programas de mejora genética en Chile, es necesario estimar parámetros genéticos de heredabilidad y correlaciones genéticas de resistencia a patógenos relevantes para la acuicultura nacional. Estas estimaciones permiten predecir de forma adecuada la respuesta a la selección, directa y correlacionada, que se produciría al seleccionar por uno o varios patógenos de forma simultánea. El propósito de este artículo es presentar estimaciones de resistencia genética de salmón Atlántico a *C. rogercresseyi* y *P. salmonis* (Lhorente et al. 2012), así como estimaciones de correlación genética de resistencia a ambos patógenos (Lhorente et al. 2013), como una forma de contribuir al desarrollo de estrategias sustentables para el control de ambos patógenos en Chile.

Aproximación metodológica

La aproximación metodológica que usamos en este trabajo fue evaluar la resistencia genética a patógenos en una prueba de desafío bajo condiciones controladas de laboratorio (Ødegård et al. 2011), pues existen evidencias científicas que confirman una alta correlación genética con la resistencia a algunos patógenos en condiciones productivas en salmones (Gjoen et al. 1997; Kolstad et al. 2005; Odegard et al. 2006). Un total de 1.511 y 690 de *smolts* de salmón Atlántico del programa de mejora genética en Antares S.A. fueron desafiados con uno u otro patógeno respectivamente (Tabla 2) siguiendo las metodologías descritas por Araya et al. (2012) para la infestación de salmón Atlántico con *C. rogercresseyi*, y la metodología descrita por Nordom et al. (1997) para la inyección intraperitoneal de bacterias patógenas en peces. La resistencia a *C.*

rogercresseyi se evaluó como el número de piojos sésiles por pez en todas las aletas (PSA), el número total estimado de los piojos sésiles por pez en todo el cuerpo (PST), y el número total de piojos sésiles por pez por unidad de peso corporal (PST/PC) a los cinco días post infestación (rango = 4-7). También se evaluó la resistencia como el número total de piojos móviles por pez (PMT) y como el número total de piojos móviles por pez por unidad de peso corporal (PMT/PC) a los 25 días post infestación (rango = 24-26). La resistencia a *P. salmonis* se evaluó como un rasgo binario de mortalidad (vivo / muerto). Para estimar la heredabilidad y correlación genética de la resistencia a ambos patógenos se aplicaron distintos modelos genéticos uni y bivariados usando el software ASREML (Gilmour et al., 1999).

Resultados

Heredabilidades estimadas para el recuento de parásitos sésiles fueron de mediana magnitud (0,22 a 0,34), mientras que las heredabilidades estimadas para el recuento de parásitos móviles fueron usualmente bajas (0.03 a 0.06) y no significativamente diferentes de cero ($P > 0,05$). Las correlaciones genéticas entre el recuento de parásitos sésiles (PSA, PST) y móviles (PMT) fueron muy altas (0,99). Además, el peso corporal mostró una alta correlación genética con el recuento de parásitos, tanto sésiles (0.61 hasta 0.65) como móviles (0,95). La heredabilidad estimada para la resistencia a *P. salmonis* fue de moderada magnitud ($0,25 \pm 0,07$) y las correlaciones genéticas de la resistencia a *C. rogercresseyi* y *P. salmonis* fueron positivas y de magnitud baja ($rg = 0,19 \pm 0,23$) para parásitos sésiles, y positivas y de magnitud media ($rg = 0,54 \pm 0,68$) para parásitos móviles.

Discusión y conclusiones

Nuestros resultados muestran que existe suficiente variación genética para mejorar la resistencia de salmón Atlántico a *C. rogercresseyi* y *P. salmonis* en un programa de mejora genética de esta especie en Chile. Ambos patógenos han demostrado ser muy persistentes en la salmonicultura chilena, quizás como resultado de la evolución de cepas más virulenta o por el origen de poblaciones resistentes a los fármacos (Bravo, et al. 2008). La selección para resistencia a patógenos en salmón Atlántico ha sido reportada en Europa para otras enfermedades de importancia en Chile como la Furunculosis, la Anemia Infecciosa del Salmón y recientemente la Necrosis Pancreática Infecciosa

(Gjedrem, 2005; Thodesen and Gjedrem, 2006; Houston et al., 2008). Sin embargo, es necesario recordar que la resistencia genética depende tanto de los genes presentes en una población, como del patógeno utilizado para evaluar la resistencia, por lo tanto, no es posible extrapolar directamente resultados desde una población de salmón a otra o desde una cepa de patógeno a otra sin realizar previamente estudios genéticos. En el caso de salmón Atlántico hay varias cepas disponibles (Fanad, Lochy, Mowi) que se cultivan en Chile, cada una de ellas de distinto origen genético, aunque según nuestro conocimiento aún no existen estudios comparativos que demuestren que ellas difieren en su grado de resistencia a *C. rogercresseyi* o *P. salmonis*. Para el caso de *C. rogercresseyi*, evidencias científicas sugieren que existe alto flujo de genes y conectividad entre poblaciones en el sur de Chile (Galleguillos y Ferrada, datos no publicados). Esto es consistente con una sola gran población de parásitos afectando a los salmones de cultivo, por lo que es esperable que evaluaciones de resistencia genética no sean afectadas por el origen genético de los parásitos. Sin embargo, recientes estudios genéticos realizados en *P. salmonis* (Figuroa et al. 2011) describen la existencia de al menos 4 genogrupos presentes en Chile. Futuros estudios de resistencia genética a *P. salmonis* deberían considerar esta variación genética u otra que fuera relevante a nivel de cepa y que se relacionara con virulencia.

Un segundo elemento de importancia en la selección para resistencia a enfermedades son las correlaciones genéticas (Bischof et al. 2010), tanto de resistencia a diferentes patógenos como de resistencia a patógenos con rasgos de producción. Estimaciones de correlaciones genéticas de resistencia de salmón Atlántico a diversos patógenos bacterianos y virales han sido reportadas en la literatura científica (Tabla 3). En algunos casos estas correlaciones genéticas han demostrado ser favorables, de magnitud positiva, pero también se han reportado correlaciones de baja magnitud o negativas. Correlaciones negativas muy elevadas pueden limitar severamente la eficacia de la selección por resistencia a enfermedades si es que al seleccionar por resistencia a un patógeno se incrementa la susceptibilidad a otro. Correlaciones genéticas desfavorables de resistencia al síndrome de la mancha blanca (WSSV) y crecimiento (-0.55 y -0.64) han sido observadas en el camarón *Litopenaeus vannamei* (Gitterle et al. (2005), lo que sugiere que camarones que crecen más son muy susceptibles al virus de la mancha blanca. En salmón Atlántico, correlaciones genéticas tan desfavorables no se han reportado entre resistencia a enfermedades y algunos rasgos de crecimiento, calidad o maduración (Tabla

4). Nuestras estimaciones de correlaciones genéticas de resistencia de salmón Atlántico a *C. rogercresseyi* y *P. salmonis* fueron positivas y favorables, sin embargo, deben ser tomadas con precaución debido al elevado error estándar obtenido. Antes de su incorporación como objetivo de selección en un programa de mejora genética es necesario realizar estudios adicionales que incorporen más datos para estimar una mejor correlación genética de resistencia a estos patógenos, y con otros de interés en Chile como IPN o ISA, pero también con otros rasgos de interés productivo. Si las correlaciones genéticas fueran favorables o al menos neutras (no distintas de cero) sería un escenario propicio para mejorar genéticamente la resistencia de los peces en cultivo mediante selección, esto permitiría disminuir el impacto de los patógenos en las poblaciones de cultivo.

Agradecimientos: Agradecemos el apoyo de INNOVA Chile de CORFO a través del financiamiento de dos proyectos: INNOVA-07CN13PBT-61 e INNOVA-Nº206-5047. También agradecemos a todo el personal científico y técnico que colaboró con nosotros en la realización de ambos proyectos.

Referencias

- Araya, A., Mancilla, M., Lhorente, J.P., Neira, R., Gallardo, J.A. 2012. Experimental challenges of Atlantic salmon *Salmo salar* with incremental levels of copepodids of sea louse *Caligus rogercresseyi*: effects on infestation and early development. *Aquaculture Research*. doi:10.1111/j.1365-2109.2011.02991.x.
- Beacham, T.D., Evelyn, T.P.T. 1992. Genetic variation in disease resistance and growth of chinook, coho, and chum salmon with respect to vibriosis, furunculosis, and bacterial kidney disease. *Trans Am Fish Soc* 121: 456-485.
- Bishop, S.C., C.A.B. International. 2010. Breeding for disease resistance in farm animals / edited by Stephen C. Bishop, Roger F. E. Axford, Frank W. Nicholas, John B. Owen. CABI, Cambridge, MA. 368 p.
- Bravo, S., Sevatdal, S., Horsberg, T. 2008. Sensitivity assessment of *Caligus rogercresseyi* to emamectin benzoate in Chile. *Aquaculture* 282: 7–12.
- Bravo, S., J. Treasurer, M. Sepulveda, C. Lagos. 2010. Effectiveness of hydrogen peroxide in the control of *Caligus rogercresseyi* in Chile and implications for sea louse management. *Aquaculture* 303: 22–27.

- Carpio, Y., Basabe, L., Acosta, J., Rodríguez, A., Mendoza, A., Lisperger, A., Zamorano, E., González, M., Rivas, M., Contreras, S., Haussmann, D., Figueroa, J., Osorio, V.N., Asencio, G., Mancilla, J., Ritchie, G., Borroto, C., Estrada, M.P. 2011. Novel gene isolated from *Caligus rogercresseyi*: a promising target for vaccine development against sea lice. *Vaccine* 29: 2810-20.
- Costello, M.J., 2009. The global economic cost of sea lice to the salmonid farming industry. *Journal of Fish Disease* 32: 115-118.
- Dionne M, Miller KM, Dodson JJ, Bernatchez L. 2009. MHC standing genetic variation and pathogen resistance in wild Atlantic salmon. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 364(1523): 1555-65.
- Figueroa, J., Jara, M.C., Rojas, C., Haussmann, D., Romero, A. 2011. Genómica de los subtipos de *Piscirickettsia salmonis* presentes en la salmonicultura nacional. *Revista version diferente* 2011, 3 pp.
- Guy, D.R., Bishop, S.C., Woolliams, J.A. and Brotherstone, S. 2009. Genetic parameters for resistance to Infectious Pancreatic Necrosis in pedigreed Atlantic salmon populations using a reduced animal model. *Aquaculture* 290: 229-235.
- Gilmour, A.R., Cullis, B.R., Welham, S.J., Thompson, R., 1999. ASREML Reference Manual. 213 p.
- 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: 52-58.
- Gjerde, B., Ødegård, J., Thorland, I. 2011. Estimates of genetic variation in the susceptibility of Atlantic salmon (*Salmo salar*) to the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis*. *Aquaculture* 314: 66-72.
- Gjedrem, T., 2005. Selection and Breeding Programs in Aquaculture. AKVAFORSK, springer, ISBN-10 1-4020-3341-9. 364 p.
- Gjoen, H.M., Refstie, T., Ulla, O., Gjerde, B. 1997. Genetic correlations between survival of Atlantic salmon in challenge and field tests. *Aquaculture* 158: 277-288.
- Gitterle, T., R. Salte, B. Gjerde, J. Cock, H. Johansen, M. Salazar, C. Lozano, M. Rye. 2005. Genetic (co)variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture* 246: 139–149.
- Gonzalez, L., Carvajal, J., 2003. Life cycle of *Caligus rogercresseyi*, (Copepod: *Caligidae*) parasite of Chilean reared salmonid. *Aquaculture* 220: 101-117.

- Hard, J.J., Elliott, D.G., Pascho, R.G., Chase, D.M., Park, L.K., Winton, J.R., Campton, D.E. Genetic effects of ELISA-based segregation for control of bacterial kidney disease in Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences 63: 2793–2808.
- 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: 59-76.
- 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: 1109-1115.
- Holten-Andersen, L., Dalsgaard, I., & Buchmann, K. (2012). Baltic salmon, *Salmo salar*, from Swedish river Lule älv is more resistant to furunculosis compared to rainbow trout. PloS one, 7(1), e29571. doi:10.1371/journal.pone.0029571.
- Kjoglum, 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: 498–505.
- Kolstad, K., Heuch, P.A., Gjerde, B., Gjedrem, T., Salte, R. 2005. Genetic variation in resistance of Atlantic salmon (*Salmo salar*) to the salmon louse *Lepeophtheirus salmonis*. Aquaculture 247: 145–151.
- Leal, J., Woywood, D., 2007. *Piscirickettsiosis* en Chile: Avances y perspectivas para su control. Salmociencia 2: 34-42.
- Lhorente, J.P., Gallardo, J.P., Villanueva, B., Araya, A.M., Torrealba, D.A., Toledo, X.E., Neira, R. Quantitative genetic basis for resistance to *Caligus rogercresseyi* sea lice in a breeding population of Atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture 324-325: 55–59.
- Lhorente, J.P., Gallardo, J.A., Neira, R. 2013. Genetic resistance to *Piscirickettsia salmonis* and its correlation with resistance to infestation by *Caligus rogercresseyi* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture en revision.
- Mustafa, A., MacKinnon, B.M. 1999. Genetic variation in susceptibility of Atlantic salmon to the sea louse *Caligus elongatus* Nordmann, 1832. Canadian Journal of Zoology 77: 1332–1335.
- Nordom, R; Sevatdal, S. and Ramstad, A., 1997. Experimental infection with *Vibrio salmonicida* in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): an evaluation of three different challenge methods. Aquaculture 158: 23-32.

- Norris, A., Foyle, L., Ratcliff, J. 2008. Heritability of mortality in response to a natural pancreas disease (SPDV) challenge in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts on a West of Ireland sea site. *J Fish Dis* 31: 913–920.
- Ødegård, J., Olesen, I., Gjerde, B., Klemetsdal, G. 2006. Evaluation of statistical models for genetic analysis of challenge test data on furunculosis resistance in Atlantic salmon (*Salmo salar*): prediction of field survival. *Aquaculture* 259: 116-123.
- Ødegård J., Olesen, I., Gjerde, B., Klemetsdal, G. 2007. 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: 70-76.
- Ødegård, J., Baranski, M., Gjerde, B., Gjedrem, T. 2011. Methodology for genetic evaluation of disease resistance in aquaculture species: challenges and future prospects. *Aquaculture Research* 42: 103–114.
- Pike, A.W., Wadsworth, S.L, 1999. Sea lice on salmonid: their biology and control. *Adv. Parasitol* 44: 223-337.
- San Martín, B., Yatabe, T., Gallardo, A., Medina, P. 2010. Manual de buenas prácticas en el uso de antibióticos y antiparasitarios en la salmicultura chilena. Laboratorio de Farmacología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, 35pp.
- Taylor, R., Wynne, J.W., Kube, P.D., Elliott, N.G. 2007. Genetic variation of resistance to amoebic gill disease in Atlantic salmon (*Salmo salar*) assessed in a challenge system. *Aquaculture* 272 S1: S94-S99.
- Taylor, R.S., Wynne, J.W., Kube, P.D., Elliott, N.G. 2009. Genetic variation of gross gill pathology and survival of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) during natural amoebic gill disease challenge. *Aquaculture* 294: 172-179.
- Thodesen, J., Gjedrem, T., 2006. Breeding programs on Atlantic salmon in Norway: lessons learned. In: Development of Aquatic Animal Genetic Improvement and Dissemination Programs Current Status and Action Plans (ed. by RW Ponzoni, BO Acosta & AG Ponniah), pp. 22-26, World Fish Center, Penang, Malaysia.
- Tobar, J.A., Jerez, S., Caruffo, M., Bravo, C., Contreras, F., Bucarey, S.A., Harel, M. 2011. Oral vaccination of Atlantic salmon (*Salmo salar*) against salmonid rickettsial septicaemia. *Vaccine* 29: 2336-2340.
- Wilhelm V., A. Miquel, L. O. Burzio, M. Roseblatt, E. Engel, S. Valenzuela, G. Parada, P.D.T. Valenzuela. 2006. A vaccine against the salmonid pathogen *Piscirickettsia salmonis* based on recombinant proteins. *Vaccine* 24: 5083–5091.

Yamamoto, S., Sanjyo, I., Sato, R., Kohara, M., Thara, H. 1991. Estimation of the heritability for resistance to infectious hematopoietic necrosis in rainbow trout. Bull Jpn Soc Sci 57: 1519–1522.

Tabla 1: Estimaciones de heredabilidad de resistencia genética a algunos patógenos virales, bacterianos y parasitarios en salmones de cultivo.

Tipo Patógeno	Patógeno (enfermedad)	Fenotipo resistencia	Heredabilidad (h ²)	Referencia
Bacterias	<i>Vibrio anguillarum</i> (Vibriosis)	Mortalidad (vivo / muerto)	0,02	Beacham and Evelyn, 1992
	<i>Aeromonas salmonicida</i> (Furunculosis)	Mortalidad (tiempo en morir)	0,33	Beacham and Evelyn, 1992
		Mortalidad (vivo / muerto)	0,57	Odegard et al. 2006
	<i>Renibacterium salmoninarum</i> (Renibacteriosis)	Mortalidad (vivo / muerto)	0,89	Hard et al. 2006
	<i>Vibrio salmonicida</i> (Vibriosis)	Mortalidad (vivo / muerto)	> 1	Gjoen et al. 1997
Parásitos	<i>Lepeophtheirus salmonis</i> (Caligidosis)	Número de parásitos	0,02 - 0,19	Kolstad et al. 2005
		Densidad de parásitos	0,26	Gjerde et al. 2011
	<i>Caligus elongatus</i> (Caligidosis)	Intensidad de infestación	0,22	Mustafa and Mackinnon, 1999
	<i>Neoparamoeba spp</i> (Enfermedad amebiana de las branquias)	Daño branquial	0,35	Taylor et al. 2007
		Mortalidad (vivo / muerto)	0,63	Taylor et al. 2009
Virus	<i>Virus ISA</i> (Anemia infecciosa del salmón)	Mortalidad (vivo / muerto)	0,01	Odegard et al. 2007
	<i>Virus VHS</i> (Septicemia hemorrágica viral)	Mortalidad (tiempo en morir)	0,13	Henryon et al. 2002
	<i>Virus SPDV</i> (Enfermedad del páncreas)	Mortalidad (vivo / muerto)	0,21	Norris et al. 2008
	<i>Virus IHNV</i> (Necrosis hematopoyética infecciosa)	Mortalidad (vivo / muerto)	0,51	Yamamoto et al. 1991
	<i>Virus IPN</i> (Necrosis pancreática infecciosa)	Mortalidad (vivo / muerto)	0,07 – 0,56	Guy et al. 2009

Tabla 2. Numero de peces y familias de salmón Atlántico desafiadas con *P. salmonis* y *C. rogercresseyi*.

Patógeno	Padres	Madres	Nº de peces desafiados	PC (g)	CV (%)
<i>P. salmonis</i>	22	40	690	275	28
<i>C. rogercresseyi</i>	40	75	1.511	133	31

PC: Peso promedio del cuerpo. CV: Coeficiente de variación peso del cuerpo.

Tabla 3: Estimaciones de correlación genética de resistencia de salmón Atlántico a diferentes patógenos bacterianos y virales.

Enfermedad 1	Enfermedad 2	Correlación genética (rg)	Referencia
ISA	Furunculosis	- 0,11	Gjoen et al. 1997
	Vibriosis	- 0,05	
IPN	Furunculosis	- 0,11	Guy et al. 2009
	ISA	- 0,10	
Furunculosis	ISA	0,07	Kjoglum et al. 2008
	Vibriosis	0,10	Gjoen et al. 1997
	ISA	0,15	Odegard et al. 2007
	ISA	0,25	Gjerde et al. 2009
Vibriosis	Furunculosis	0,36	Gjoen et al.1997
Piscirickettsiosis	Caligidosis	0,19 - 0,54	Este estudio (Lhorente et al. 2013)

Tabla 4. Estimaciones de correlación genética de resistencia a enfermedades y rasgos de producción en salmón Atlántico.

Enfermedad	Rasgo de producción	Correlación genética (rg)	Referencia
SPDV	Color	- 0,35	Norris et al. 2008
	% filete	- 0,16	
	Peso <i>smolt</i>	0,3	
	Madurez temprana	- 0,002	
	Peso eviscerado	- 0,05	
Furunculosis	Score de adhesión	- 0,16	Gjerde et al. 2009
	Score de melanina	0,02	
ISA	Score de adhesión	- 0,13	Gjerde et al. 2009
	Peso del cuerpo	- 0,03	
	Score de melanina	- 0,03	
Vibriosis	Peso del cuerpo	0,33	Fjalestad et al. 1996
	Peso del cuerpo	0,33	

Figura 1. Salmón Atlántico juvenil altamente infestado con *C. rogercresseyi*. Fotografía de José A. Gallardo.

