

Síndrome de la Mortalidad Temprana (EMS/AHPNS) en camarones cultivados: Una revisión

AGR.IND. ALEXANDER VARELA MEJÍAS¹ & ING. NELSON PEÑA NAVARRO²

1. Egresado UNED. Agroindustria. Laboratorio de Patologías y Parasitología de Crustáceos Nicoya; alexander.varela@gmail.com
2. Dirección de Investigación, Universidad Técnica Nacional, Sede del Pacífico, UTN; npena@utn.ac.cr

Recibido: 10 julio 2014

Aceptado: 19 julio 2014

RESUMEN

Se presenta una revisión sobre los hechos más importantes relacionados a la nueva patología que afecta a los camarones de cultivo a nivel mundial, conocido como Síndrome de Mortalidad Temprana (EMS). Se expone su origen, áreas afectadas, síntomas, etiología y medidas preventivas tomadas por los países en riesgo. Se describe además el efecto citopático sobre los tejidos infectados en cada una de sus fases de desarrollo por medio de la exposición de casos obtenidos de camarones sintomáticos. De igual manera se toman en consideración aspectos relevantes para su control y las medidas de seguridad que se están tomando en los países donde actualmente no se ha presentado ningún caso positivo.

Palabras clave: Síndrome de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas, patologías del camarón, sintomatología, efecto citopático.

ABSTRACT

A brief review was presented of the most important events related to new disease affecting farmed shrimp worldwide, known as Early Mortality Syndrome (EMS). Origin, affected areas, symptoms, etiology and preventive measures taken by countries at risk are exposed. Described the cytopathic effect on tissues infected in each of its stages of development by exposure cases obtained from symptomatic shrimp. Similarly relevant aspects are taken into consideration for control and security measures in countries where it is currently not been any positive case.

Key words: Acute Hepatopancreatic Necrosis Syndrome, pathologies shrimp, symptoms, cytopathic effect

Introducción

Los organismos acuáticos han surgido como una importante fuente de alimento y trabajo en los países dedicados a la acuicultura, donde se

han logrado incrementar considerablemente sus producciones durante los últimos años. El cultivo de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* en América, constituyó el 80,7% de la producción mundial y comercialmente se ha convertido en un producto muy importante, trascendiendo tanto en mercados nacionales como internacional (Peña *et al*, 2013).

Paralelamente al aumento de este tipo de producciones, se ha generado un alarmante incremento en la incidencia e impacto de enfermedades infecciosas en las fincas productoras, generado grandes pérdidas económicas; siendo las de origen viral y bacterial las más importantes, mismas que han causado mortalidades elevadas en los cultivos de camarón (Martin *et al*, 2004; Morales-Covarrubias, 2004; Morales, V. y Cuellar-Ánجل, 2008; Prieto y Rodríguez, 1993; Soto *et al*, 2010; Varela, 2007; Varela y Peña, 2013; Varela y Peña, 2014).

Durante los últimos años, se ha identificado una nueva amenaza para la camaronicultura, se trata del Síndrome de mortalidad temprana o EMS (por sus siglas en inglés) llamada posteriormente Síndrome de la Necrosis Hepatopancreática Aguda, o AHPNS (por sus siglas en inglés) el cual se reportó por primera vez en el año 2009 en camarones juveniles de cultivo en China, de las especies *Penaeus monodon* y *Litopenaeus vannamei*. En los años siguientes se propagó a países cercanos, afectando a Vietnam en el 2010, Malasia en el 2011 y Tailandia en el 2012. (Cuellar-Ánجل, 2013, FAO, 2013; Lightner, 2013; Lightner *et al*, 2013; NACA, 2012; Varela, 2013).

Dado lo anterior, la presente revisión tiene como objetivo indicar las características que posee el EMS/AHPNS y su efecto en camarones de cultivo.

Características sobre el síndrome de mortalidad temprana o síndrome de la necrosis hepatopancreática aguda

Esta enfermedad se presenta como un súbito aumento en la mortalidad que se observa entre los primeros treinta a cuarenta días de cultivo, logrando eliminar hasta el 100% de la población presente en el estanque afectado (Cuellar-Ánjel, 2013; Lightner, 2013). Fue considerada en sus inicios como una enfermedad idiopática, debido a la imposibilidad de identificar su agente causal; sin embargo, Loc Tran *et al.* (2013) indican que mediante una serie de pruebas realizadas por parte del equipo de investigación de la Universidad de Arizona a cargo del Dr. Donald, V. Lightner, se determinó la identidad y transmisibilidad de la enfermedad mediante bioensayos, entre animales infectados y sanos, cumpliendo totalmente con los postulados de Koch.

Loc Tran *et al.* (2013) expusieron resultados muy interesantes, en los cuales se determinó que el EMS/AHPNS se origina cuando una cepa patogénica de *Vibrio parahaemolyticus* coloniza el tracto digestivo de los camarones, lugar desde el cual se liberan toxinas que afectan al hepatopáncreas, sin presencia inicial evidente de bacterias en éste órgano. Además, se demostró que la infección se da a través de canibalismo o por cohabitación entre animales enfermos y animales sanos. Un hecho de gran importancia epidemiológica es que la infección no se ha logrado reproducir utilizando tejidos congelados, lográndose únicamente con tejidos frescos (Lightner *et al.*, 2013; Loc Tran *et al.*, 2013).

Los signos clínicos incluyen nado errático, crecimiento reducido, textura blanda del exoesqueleto, anorexia y contenido intestinal interrumpido, fuerte atrofia y palidez del hepatopáncreas (figura 1), esta última causada por pérdida de los pigmentos de la cápsula. En ocasiones se observan hilos negros en el interior del hepatopáncreas, siendo éstos, túbulos necrotizados. Durante la necropsia, los hepatopáncreas afectados son difíciles de aplastar entre el dedo

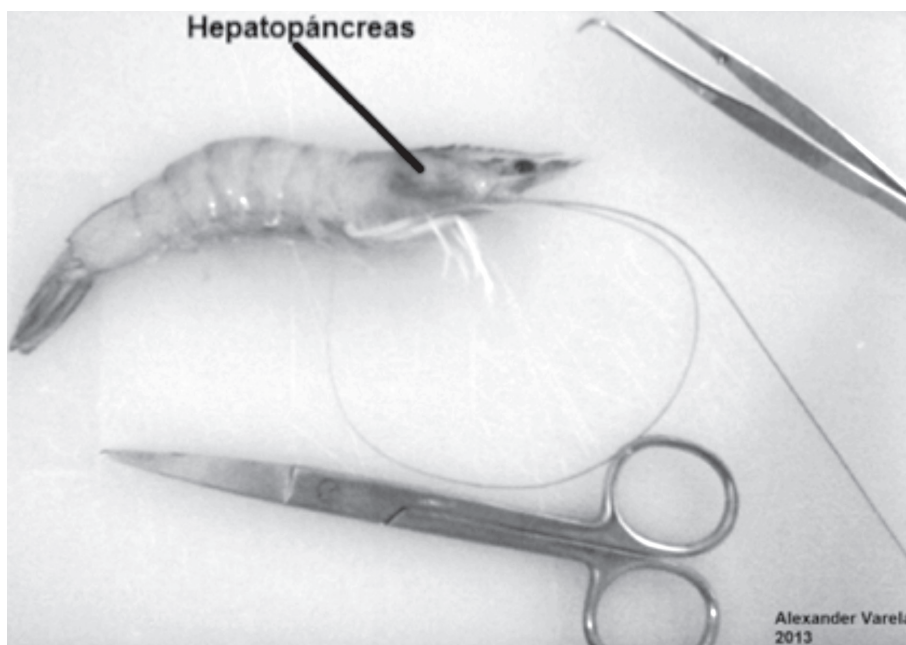


Figura 1. Camarón juvenil *Litopenaeus vannamei* presentando hepatopáncreas pálido, estómago e intestino vacío. Signos clínicos no patognomónicos de EMS. Foto. A. Varela.

índice y el pulgar (Lightner *et al.*, 2013; Cuellar-Ánjel, 2013, Varela, 2013). La enfermedad presenta tres fases: aguda, intermedia y terminal durante el transcurso de la infección.

La forma de diagnóstico utilizada inicialmente fue la histopatología de rutina, descrita por Bell y Lightner (1988), utilizando cortes de hepatopáncreas con tinciones de Eosina y Hematoxilina; mediante esta técnica es posible observar las diferentes fases del desarrollo de la patología. En la actualidad también se dispone de sistemas de Reacción en Cadena de Polimerasa o PCR capaces de detectar la presencia de la cepa específica de *V. parahaemolyticus* causante de la enfermedad (OIE, 2013). Se están realizando además, pruebas para desarrollar sistemas de detección enzimáticos tipo ELISA (Lightner, comunicación personal).

Histopatología de ems/ahpns y sus fases de desarrollo

Histopatológicamente, en la fase aguda (Figura 2) se observan alteraciones que generan una pérdida de la funcionalidad de las células epiteliales de almacenamiento y digestión de los túbulos hepatopancreáticos, y finalmente las células germinales cesan de dividirse. Hay un desprendimiento masivo de estas células hacia el intestino, atrofiando sensiblemente el hepatopáncreas en ausencia de bacterias de cualquier tipo. Durante la fase intermedia (Figura 3) se desarrollan melanizaciones de túbulos necrosados, iniciando en las zonas proximales y avanzando hacia las zonas distales, se inicia la infección bacteriana detectable y continúa el desprendimiento celular.

Finalmente, durante la fase terminal de la infección (Figura 4), se generaliza la destrucción del hepatopáncreas por la acción bacteriana, hay una severa infiltración hemocítica intra y extra-tubular acompañada de melanosis y necrosis, y comúnmente se presentan infecciones bacterianas secundarias (Lightner *et al.*, 2013; Loc Tran *et al.*, 2013).

Por su parte, Cuellar-Ánjel *et al.* (2012) indican entre los hallazgos histopatológicos, degeneración progresiva y aguda del tejido del

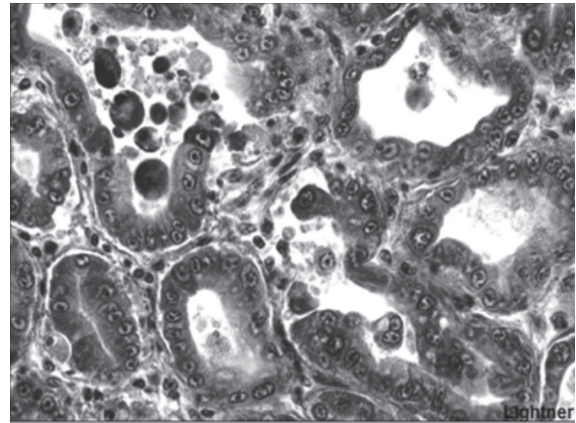


Figura 2. Fase aguda. Se observa el desprendimiento de las células epiteliales, cariomegalia y baja o nula reserva de vacuolas en las células de almacenamiento y digestión. Células E con baja actividad mitótica. Foto. D.V. Lightner.

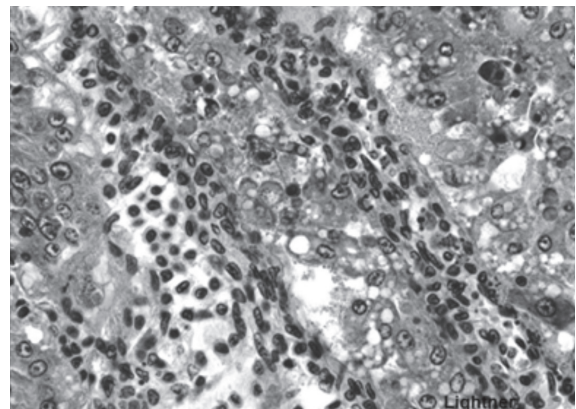


Figura 3. Fase intermedia se inicia los procesos de melanización mediada por los hemocitos, iniciando en las zonas proximales y avanzando hacia las zonas distales de los túbulos, y continúa el desprendimiento celular. Foto. D.V. Lightner.

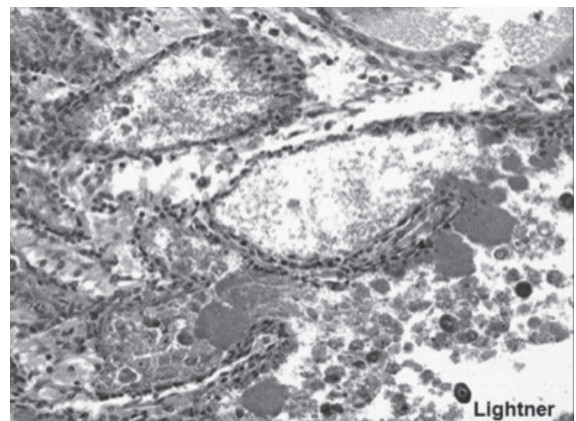


Figura 4. En la fase terminal se generaliza la destrucción del hepatopáncreas por la infección bacteriana, hay una severa infiltración hemocítica, necrosis masiva e infecciones bacterianas secundarias, se observan masas basofílicas de bacterias. Foto. D.V. Lightner.

hepatopáncreas (HP), con disfunción de las células R, B, F y E que conforman los túbulos, aumento del tamaño de los núcleos en las células E del HP, descamación de las células de los túbulos del HP, infección bacteriana secundaria severa, destrucción masiva del HP en la fase final de la enfermedad, inflamación de los túbulos del HP con agregación hemocítica y por último, melanización de las áreas más afectadas durante la fase avanzada de la enfermedad.

Situación latinoamericana asociada a ems/ahpns

En Latinoamérica no se sospechaba o tenían reportes de la presencia de esta enfermedad; sin embargo, durante el primer semestre del año 2013, México experimentó una mortalidad temprana que afectó a las granjas ubicadas en los estados de Sinaloa, Nayarit y Sonora (Lightner *et al.*, 2013).

La histopatología observada es consistente a la reportada en los casos asiáticos de EMS/AHPNS. Del mismo modo, en México se ha detectado la presencia de cepas de *V. parahaemolyticus* con las mismas características bioquímicas de las aisladas en Asia, y recientemente, el Dr. D.V. Lightner ratificó que múltiples cepas de *V. parahaemolyticus* aisladas en México son capaces de desarrollar el mismo efecto citopático del EMS/AHPNS en desafíos por inmersión (Lightner *et al.*, 2013). Con lo cual se confirma su presencia en nuestro continente.

Para mediados del 2013, EMS/AHPNS afectó 13000 hectáreas de espejo de agua dedicadas al cultivo de camarón en México, disminuyendo aproximadamente en un 65% la producción. Por otro lado, Sánchez *et al.* (2014) indican que se desconoce la vía por la cual llegó a México y que principalmente Sonora ha sido el más afectado, asociado al impacto de la presencia del virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV, por sus siglas en inglés). Estos autores indican que es difícil concluir que las muertes que han ocurrido en los cultivos de camarón se deban a EMS/AHPNS aunque ya se ha logrado aislar cepas bacterianas de esta; sin embargo, los casos que se han presentado hasta el momento

no clasifican la presencia del patógeno como una epidemia.

Alternativas de mitigación a nivel mundial

Se han realizado esfuerzos por combatir esta enfermedad, mediante el uso de antibióticos, mejoramiento en las prácticas acuícolas, aumento en las medidas de bioseguridad, monitoreo continuo, entre otras. Sin embargo, tanto en Asia como en México continúan reportándose mortalidades en las primeras semanas de cultivo y continúan con las investigaciones para encontrar una solución efectiva, han presentado declaratorias de emergencia en el sector acuícola, y no parece probable que sus volúmenes de producción y sobrevivencia se normalicen en un futuro inmediato.

La FAO (2013) por su parte, recomienda las siguientes prácticas para prevenir los problemas relacionados con EMS: compra de postlarvas a vendedores acreditados, utilizar piensos de alta calidad y reducir el estrés, mantener un entorno alrededor de los estanques con una alta salubridad e interrumpir los ciclos de vida del patógeno con medidas de bioseguridad.

En respuesta a esta situación, países como Costa Rica a través del Servicio Nacional de Salud Animal (SENASA) mediante Decreto Ejecutivo (DG-R052-2013), suspendió la importación de crustáceos o subproductos provenientes de los países afectados por esta enfermedad, como medida preventiva de aplicación inmediata. Los demás países de Centro América y otros como Ecuador han realizado acciones similares. Las autoridades de los países de la región, deben mantener un sistema de vigilancia permanente en puertos marítimos, aéreos y fronteras, con el fin de evitar que ingresen a la región productos sin los requisitos establecidos por la autoridad competente, como nauplios, postlarvas y adultos de camarones, otros estadios vivos del camarón, productos y subproductos frescos y congelados que puedan significar un riesgo en la transmisión de la EMS/AHPNS y otras enfermedades transfronterizas a la camaronicultura (Navarro *et al.*, 2013).

Finalmente, se debe enfatizar en la importancia de la participación activa del sector productivo y de las entidades oficiales de velar por la salud animal del país; mismos que deben establecer para Costa Rica la puesta en marcha de programas de vigilancia y monitoreo continuo de los cultivos de camarón. Se debe realizar un esfuerzo conjunto para tratar de evitar el ingreso de esta enfermedad, debido al impacto negativo que ha producido en las zonas afectadas. Del mismo modo, se debe reportar a las autoridades competentes, la posible presencia de la patología, permitiendo al sector productivo vinculado mantenerse actualizado con la finalidad de establecer planes de emergencia y contingencia de forma oportuna.

Agradecimiento

Al Dr. Donald. V. Lightner y a la Universidad de Arizona por facilitar las imágenes para ilustrar este artículo.

Bibliografía

- Bell, T. A. & (1988). A Handbook of Normal Penaeid Shrimp Histology. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA, USA.
- Cuellar-Ángel, J. (2013). Síndrome de Mortalidad Temprana (EMS/AHPNS). Videoconferencia de la Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria. OIRSA.
- Cuellar-Ángel, J; Lightner; D. V; Pantoja, C. (2012). Síndrome de Mortalidad Temprana o Síndrome de Necrosis Hepatopancreática Aguda. Panorama Acuícola Magazine. Nov-Dic. 42-43
- Decreto DG-R052-2013 sobre AHPNS /EMS, Servicio Nacional de Salud Animal. Septiembre 03, 2013. Costa Rica.
- FAO (2013) Report of the FAO/MARD Technical Workshop on Early Mortality Syndrome (EMS) or Acute Hepatopancreatic Necrosis Syndrome (AHPNS) of Cultured Shrimp (under TCP/VIE/3304).
- FAO (2013). Desenmascarando el culpable de la muerte masiva de camarones en Asia. Consultado: 03 de Julio del 2014. Obtenido en: <http://fao.org/news/story/es/item/176495/icode>
- Lightner, D; Redman, R.M; Pantoja, C; Noble, B.L; Nunan, L.M; Loc Tran; Gomez, S (2013) Documentation of an Emerging Disease (Early Mortality Syndrome) in SE Asia & Mexico.
- Lightner, D.V (2013). Síndrome de Mortalidad Temprana (EMS/AHPNS). Videoconferencia de la Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria. OIRSA.
- Loc Tran; Nunan, L; Redman, R; Mohney, L; Pantoja, C; Fitzsimmons, K; Lightner, D.V. (2013). Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. Diseases of Aquatic Organisms. Vol. 105: 45–55, 2013
- Martin, G; Rubin, N; Swanson, E (2004) *Vibrio parahaemolyticus* and *V. harveyi* cause detachment of the epithelium from the midgut trunk of the penaeid shrimp *Sicyonia ingentis*. J. Dis Aquat Org. Vol. 60: 21–29, 2004
- Morales-Covarrubias, M..S. (2004). Enfermedades del camarón: detección mediante análisis en fresco e histopatología. Editorial Trillas. México, D.F.
- Morales, V. y Cuellar-Ángel (eds) 2008, Guía técnica-“Patología e inmunología de camarones peneidos”. Programa CYTED Red II-D Vannamei, Panamá, Rep de Panamá. 270pp. ISBN 978-9962-661-02-3
- NACA (2012) Network of Aquaculture Centers in Asia-Pacific Regional Consultation on the Emerging Shrimp Disease: Early Mortality Syndrome (EMS) / Acute Hepatopancreatic Necrosis Syndrome (AHPNS).
- Navarro, R; Morales, V; Tello, R; Cuéllar-Anjel, J (2013) Plan Regional de Emergencia para la Prevención, Control y Erradicación del Síndrome de Mortalidad Temprana (EMS/AHPNS). Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria
- OIE (2013) Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease, Aetiology Epidemiology Diagnosis Prevention And Control References. [www.oie.int/.../eng/.../AHPND_DEC_2013.pdf](http://www.oie.int/eng/.../AHPND_DEC_2013.pdf)
- Peña, N; Vargas, R; Varela, A. (2013) “Productos naturales como estimuladores del sistema inmunológico de *Litopenaeus vannamei*, infectado con *Vibrio parahaemolyticus*” Agronomía Mesoamericana 24(1):133-147. Costa Rica.

- Prieto, A; Rodríguez, M. C. (1993) “Diagnóstico y control de enfermedades bacterianas en camarón de cultivo”. FAO. México., D.F.
- Sánchez, A; Mendoza, F; Enríquez, T; Encinas, T; Portillo, G; Grijalva, M. (2014) Síndrome de mortalidad temprana del camarón, ¿presente en México? Ciencia y Desarrollo. Consultado: 04 de Julio del 2014. Disponible en: http://researchgate.net/publication/260871...na_del_camarn_presente_en_Mxico
- Soto, S; Gomez-Gil, B; Lozano, R (2010) ‘Bright-red’ syndrome in Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei* is caused by *Vibrio harveyi*. J. Dis Aquat Org. Vol. 92: 11–19, 2010
- Varela, A. (2007) “Manual para la interpretación de resultados de laboratorio”. Alicorp, Publicis-Asociados, Perú
- Varela, A (2013) Enfermedades bacteriales en camarón de cultivo de mayor importancia para C. R. Taller Internacional de Patologías de camarón blanco (*Litopenaeus vannamei*) con fines de cultivos comerciales en Costa Rica. Dirección de Investigación, Universidad Técnica Nacional, Sede Puntarenas.
- Varela, A; Peña, N. (2013) “El Virus del Síndrome de las Manchas Blancas (WSSV): una revisión y su impacto en la camaronicultura costarricense”. Revista Ciencias Veterinarias. Escuela de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Costa Rica. 28, N° 2, [51-69]
- Varela, A; Peña, N (2014) “Fluctuaciones térmicas y su relación con el Virus del Síndrome de las Manchas en *Litopenaeus vannamei* cultivado en el Golfo de Nicoya” Revista UTN Informa, N°68, Universidad Técnica Nacional. Costa Rica.