

[ANIMAL HEALTH & WELFARE \(/ADVOCATE/CATEGORY/ANIMAL-HEALTH-WELFARE\)](#)

---

# Síndrome de Heces Blancas en Camarones: ¿Predictor de EHP?

Monday, 13 May 2019

By Luis Fernando Aranguren, Ph.D. , Hung Mai, Ph.D. , Orlando Pichardo, B.Sc. , Bambang Hanggono and Arun K. Dhar, Ph.D.

## Es crucial minimizar el riesgo de propagación de los patógenos EHP / tipo-EHP



Camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*) de un país latinoamericano y que muestra síntomas de WFS.

El Síndrome de Heces Blancas (WFS, por sus siglas en inglés) se refiere a la presencia de filamentos fecales blancos flotantes en los estanques que crían camarones (*Penaeus monodon* y *P. vannamei*) en los países del sudeste asiático. Se encuentra que el síndrome está asociado con varios problemas a nivel de granja, que incluyen el retraso en el crecimiento

del camarón, las disparidades en el tamaño, la reducción de la alimentación y la mortalidad crónica.

En los países donde se ha reportado WFS, también se han reportado otros patógenos entéricos que también afectan el hepatopáncreas del camarón. Estos incluyen el microsporidio *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP), la necrosis hepatopancreática aguda que causa *Vibrio parahaemolyticus* (VpAHPND) y la necrosis hepatopancreática séptica (SHPN) causada por *Vibrio* sp. La Fig. 1 muestra los países del sudeste asiático donde se han reportado WFS y otras enfermedades entéricas.

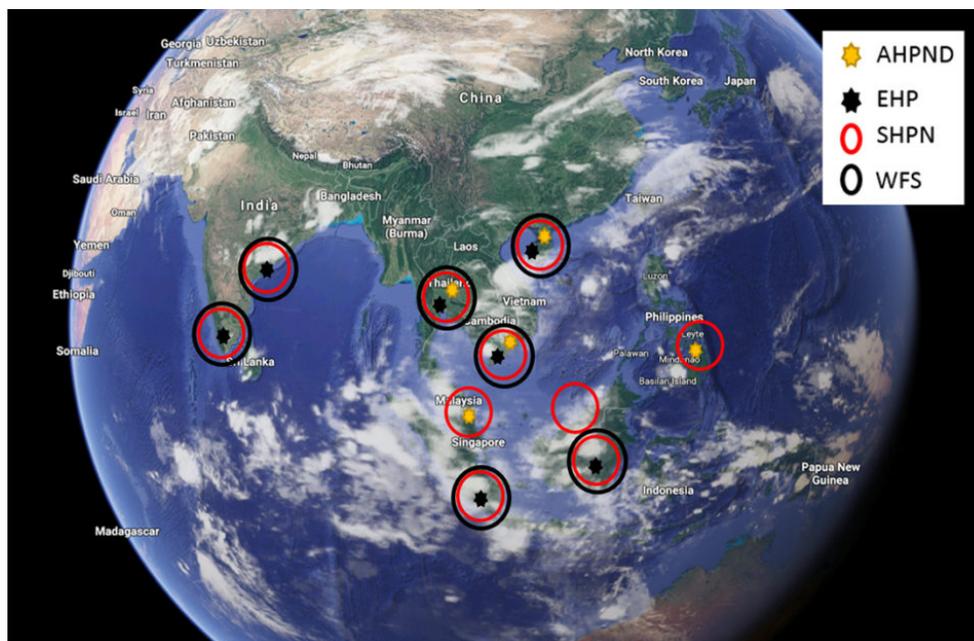


Fig. 1: Distribución de enfermedades entéricas, incluido el Síndrome de Heces Blancas (WFS), EHP, AHPND y SHPN en los países del sudeste asiático.

EHP, un microsporidio intracelular que se replica dentro del citoplasma de las células epiteliales del túbulo afectado en el hepatopáncreas, es un patógeno emergente que afecta principalmente al camarón *P. vannamei* en varios países del sudeste asiático, como Indonesia, Vietnam, China, Tailandia, India y Malasia. Los principales signos clínicos de los camarones infectados con EHP son el retraso del crecimiento, lo que conduce a una mayor variabilidad en el tamaño. En una etapa más avanzada, los camarones infectados con EHP generalmente muestran caparazones suaves, letargo, consumo reducido de alimento y tractos gastrointestinales vacíos. La histología de los tejidos infectados revela varias etapas de desarrollo, incluidas las etapas de plasmodio y esporas.

Varias publicaciones han atribuido la causa de la WFS a diferentes etiologías, como *Vibrio cholera*, organismos similares a gregarinas, *Bacilloplasma* sp. y *Phascolarctobacterium* sp. También se ha propuesto que EHP no es el agente causal de WFS. Sobre la base de estas discrepancias relacionadas con WFS, llevamos a cabo un estudio sistemático para determinar cualquier relación potencial entre WFS y patógenos entéricos, incluido el EHP, en dos regiones diferentes del mundo donde se ha informado sobre EHP.

La primera parte del trabajo se llevó a cabo en un país asiático con un historial de EHP y WFS. Se recogieron muestras de estanques de crecimiento, uno que mostraba WFS y otro donde los camarones no mostraban WFS. Se recogieron muestras de hepatopáncreas y de heces fecales y se analizaron por histología y qPCR para EHP.



Fig. 2: Muestras de camarones que muestran WFS (arriba a la izquierda); Se observa una decoloración blanca de un tracto gastrointestinal extirpado (derecha); los montajes húmedos de hepatopáncreas que muestran WFS revelan la severa deformidad y la melanización de los túbulos de hepatopáncreas afectados y la ausencia de células R (parte inferior izquierda).

El tejido de hepatopáncreas de los camarones de cada estanque de crecimiento se analizó individualmente mediante PCR cuantitativa (qPCR). La Fig. 3 muestra los resultados de las cargas de EHP en animales de estanques que experimentan WFS en lugar de WFS. Cuanto menor sea el valor del umbral de Ciclo (Ct), mayor será la carga de EHP en una muestra.

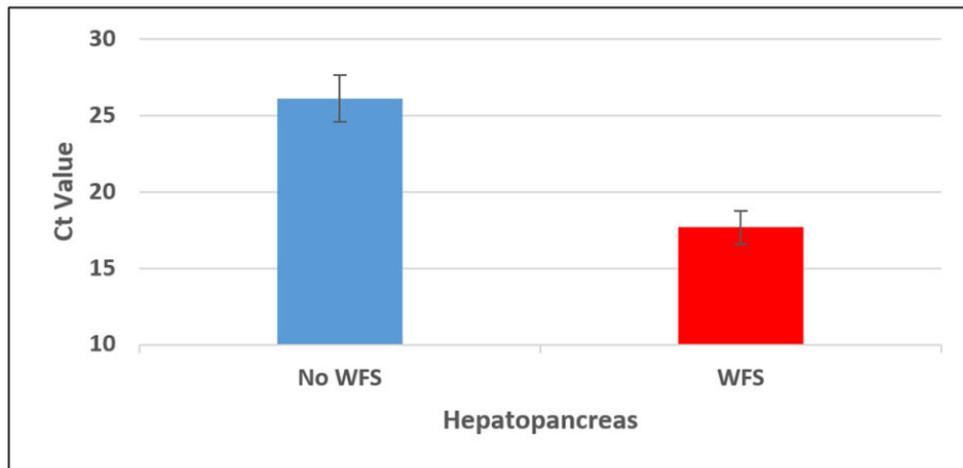


Fig. 3: PCR en tiempo real para EHP en camarones que muestran WFS (N = 10) frente a camarones que no muestran síntomas de WFS (N = 10).

Hay una clara diferencia en el número de copias de EHP entre los dos grupos de animales. El número promedio de copias en el grupo WFS fue de  $4 \times 10^7$  copias por  $\mu\text{l}$  de ADN frente a  $1 \times 10^5$  copias por  $\mu\text{l}$  de ADN en estanques sin WFS, lo que representa una diferencia de más de 2 logs. Esto indica que los camarones con WFS podrían ser potencialmente más infecciosos de EHP que los camarones sin WFS. La qPCR en los filamentos fecales del mismo camarón muestra resultados similares; es decir, los camarones que exhiben WFS presentaron un mayor número de copias de EHP en los filamentos fecales que en las cadenas fecales de camarones sin WFS.

Más adelante, en la misma área endémica de EHP, determinamos el número de copias de EHP en muestras de estanques con tres historias diferentes: estanques sin historial de WFS; estanques que muestran WFS; y estanques con una historia de WFS. La Fig. 4 muestra el número de copias de EHP en animales de tres estanques diferentes.

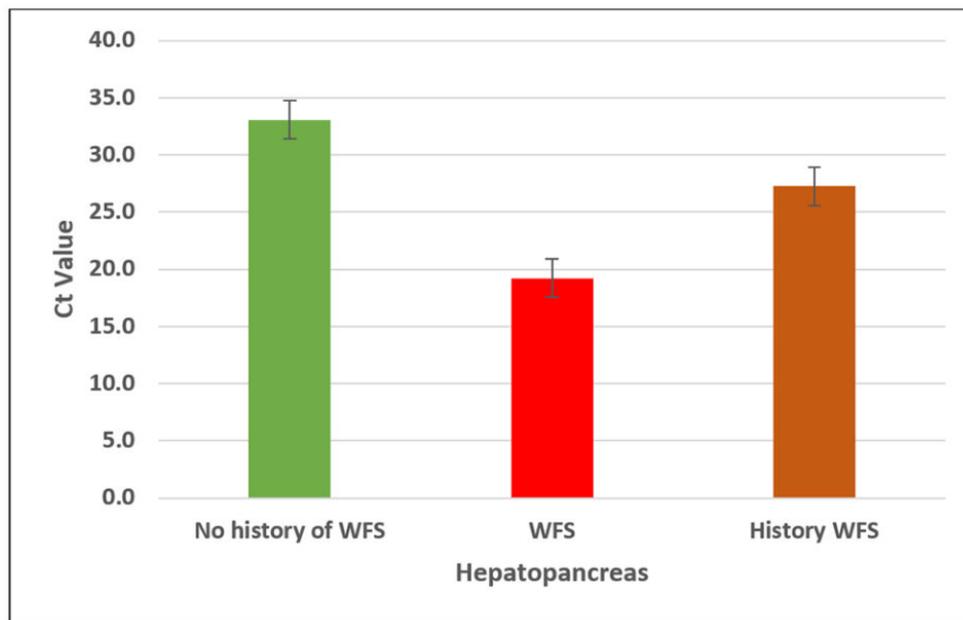


Fig. 4: Número de copias de EHP en el tejido hepatopáncreas de camarones que se originan en estanques sin historial de WFS, estanques que experimentaron WFS y estanques con un historial de WFS.

Una vez más, encontramos resultados similares a los obtenidos en el primer experimento. El número de copias de EHP fue mayor en los camarones de los estanques que experimentaron WFS (aproximadamente  $1 \times 10^7$  copias), seguidos de los estanques con antecedentes de EHP (aproximadamente  $4 \times 10^4$  copias) y en los estanques donde no hubo WFS ni se observó ningún signo clínico de enfermedad (alrededor de  $4 \times 10^2$  copias).

## WFS en las Américas

En el hemisferio occidental, en 2016 informamos la presencia de patógenos EHP y tipo-EHP en camarones de cultivo. El camarón infectado con EHP exhibió signos clínicos similares a los que se muestran en los países del sudeste asiático, incluida la reducción de la alimentación, el crecimiento severamente retrasado y la disparidad de tamaño. Dos años después, describimos el primer caso de WFS en áreas donde previamente informamos la presencia de infección de EHP en *Penaeus vannamei* cultivado en América Latina. Los filamentos fecales blancos y los camarones que muestran heces blancas a lo largo del tracto gastrointestinal son similares a los encontrados en algunos países del sudeste asiático donde WFS está presente en las regiones endémicas de EHP.

Los camarones que exhiben WFS fueron analizados por H&E y PCR para determinar el agente etiológico asociado a esta patología. Los resultados de PCR y H&E se muestran en la Fig. 5.

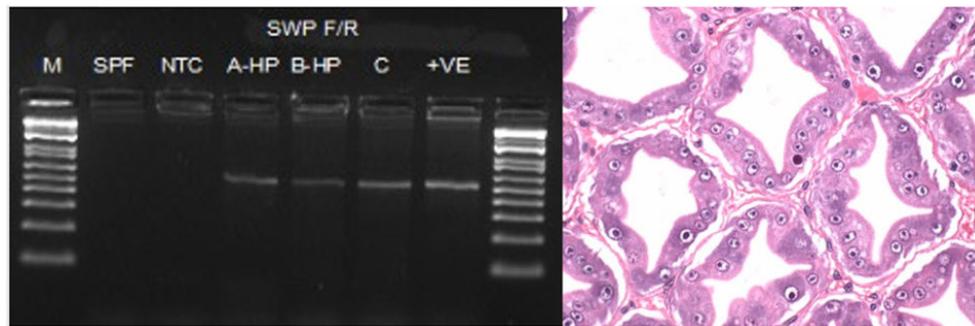


Fig. 5: Confirmación de EHP en camarones *Penaeus vannamei* experimentando WFS en América Latina. La PCR se realizó para amplificar el gen de la proteína de la pared de las esporas (SWP) (izquierda) y se muestra H&E de muestras paralelas en el panel derecho (20X).

La histopatología del camarón que muestra WFS revela la presencia de estadios de plasmodio y esporas típicas de EHP (Fig. 5b). Las muestras examinadas por PCR anidada para amplificar el gen de la proteína de la pared de la espora (SWP) confirmaron la presencia de EHP.

## Papel de SHPN en WFS

Tanto en el sudeste asiático como en América Latina, donde se ha reportado WFS, EHP no es el único patógeno asociado con WFS. Los camarones analizados por H&E muestran, además de EHP, lesiones de Necrosis Hepatopancreática Séptica o SHPN (Fig. 6).

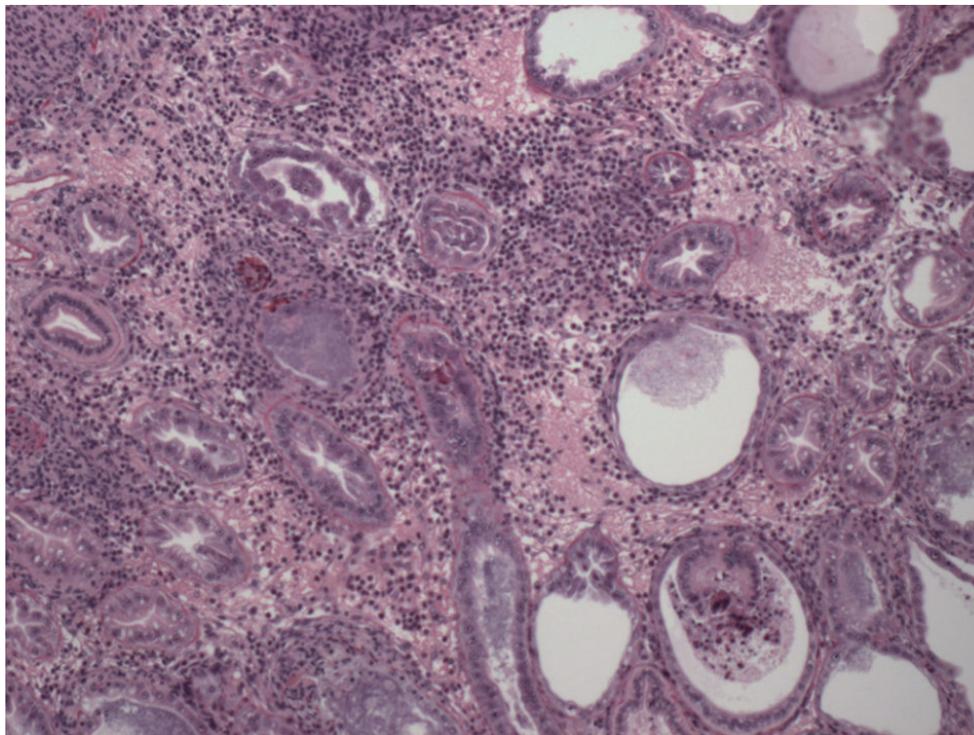


Fig. 6: Ejemplo de lesiones de Necrosis Hepatopancreática Séptica (SHPN) en el hepatopáncreas de *P. vannamei* (10X) de un estanque que experimenta WFS.

SHPN es una enfermedad bacteriana causada principalmente por *Vibrio* spp., ya sea patógeno u oportunista. El *Vibrio* oportunista está siempre en el hepatopáncreas; sin embargo, cuando un patógeno entérico primario causa lesiones en el hepatopáncreas, estos *Vibrio* spp. oportunistas ganan entrada para colonizar el hepatopáncreas afectado y causar SHPN.

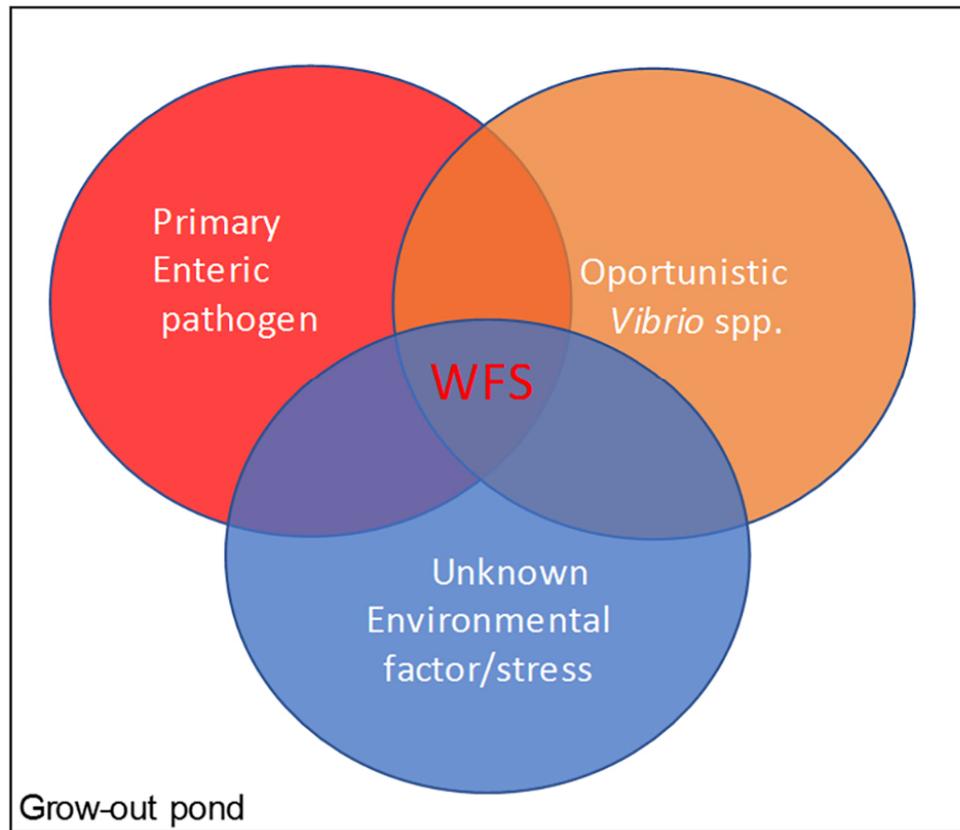


Fig. 7: La combinación de un patógeno entérico primario, *Vibrio* spp. oportunista y posiblemente uno o más factores ambientales desconocidos puede causar WFS en regiones endémicas de EHP.

Como muestra la Fig. 7, y en base a nuestro análisis, encontramos una asociación entre WFS, EHP y SHPN en estanques de crecimiento, lo que sugiere que WFS es una posible respuesta fisiológica en camarones afectados por una combinación de patógenos entéricos y posiblemente factores ambientales desconocidos.

El hallazgo de WFS en camarones de cultivo en el hemisferio occidental es importante, ya que podría utilizarse como un predictor de la presencia de EHP. Además, ayudará a dilucidar la fuerte asociación entre un agente similar a EHP / tipo-EHP con la aparición de heces blancas. Como la infección con EHP en etapas tempranas no muestra signos clínicos evidentes, los camarones cultivados en la región deben ser monitoreados de cerca para detectar la presencia de EHP y heces blancas.

## Perspectivas

Según nuestro estudio, existe una fuerte asociación entre el síndrome de heces blancas (WFS) y EHP en las regiones endémicas de EHP. El EHP en combinación con otros patógenos entéricos (incluido SHPN) y un posible factor desconocido puede causar el Síndrome de Heces Blancas.

En las áreas endémicas de EHP, los camarones que muestran signos clínicos de Síndrome de Heces Blancas indican un proceso de infección por EHP muy activo en estanques de crecimiento. El Síndrome de Heces Blancas en la industria camaronera en las Américas podría ser un espejo de lo que sucedió en el sudeste asiático hace 15 años, donde EHP

ocurrió esporádicamente, pero ahora se ha convertido en uno de los principales factores de riesgo sanitario para la industria camaronera en esta región. Se deben implementar estrategias de bioseguridad para minimizar el riesgo de propagación de patógenos como EHP y tipo-EHP en las Américas.

## Authors

---



**LUIS FERNANDO ARANGUREN, PH.D.**

Corresponding author  
Aquaculture Pathology Laboratory  
School of Animal and Comparative Biomedical Sciences  
University of Arizona  
1117 E Lowell St.  
Tucson, Arizona, 85721, USA  
[lfarangu@email.arizona.edu](mailto:lfarangu@email.arizona.edu) (<mailto:lfarangu@email.arizona.edu>).



**HUNG MAI, PH.D.**

Aquaculture Pathology Laboratory  
School of Animal and Comparative Biomedical Sciences  
University of Arizona  
1117 E Lowell St.  
Tucson, Arizona, 85721, USA



**ORLANDO PICHARDO, B.SC.**

Escuela de Ciencias Aplicadas del Mar (ECAM)

Universidad del Oriente (UDP-NE)

**[Venezuelaorpichardo@hotmail.com](mailto:Venezuelaorpichardo@hotmail.com)** (mailto:Venezuelaorpichardo@hotmail.com.)



**BAMBONG HANGGONO**

Fish Health and Environmental Laboratory

Brackishwater Aquaculture Development Center, Situbondo

PO. BOX 5 Panarukan Situbondo Jawa Timur – Indonesia 68351

**[bambanghanggono@yahoo.com](mailto:bambanghanggono@yahoo.com)** (mailto:bambanghanggono@yahoo.com.)



**ARUN K. DHAR, PH.D.**

Associate Professor & Director  
Aquaculture Pathology Laboratory  
School of Animal and Comparative Biomedical Sciences  
University of Arizona  
1117 E Lowell St.  
Tucson, Arizona, 85721 USA

Copyright © 2016–2019  
Global Aquaculture Alliance