CENAIM INFORMA
Boletín Informativo Quincenal
30 de Octubre de 2001

WSSV y el ciclo de muda de *Litopenaeus vannamei:* Que relación hay?

El camarón como todos los crustáceos, necesita remover y reemplazar periódicamente su exoesqueleto rígido para seguir creciendo, este proceso es una fuente de variaciones etológicas, fisiológicas e inmunitarias. Dichas variaciones, sumadas a la pérdida de la cutícula, —primera barrera defensiva en los crustáceos— son algunos de los factores que probablemente influyen en la resistencia y/o suceptibilidad de los crustáceos a patógenos. Considerando lo anterior desde que se iniciaron los trabajos para estudiar y/o manejar el WSSV se ha seguido el estadio de muda de los animales tanto en el campo como en el laboratorio. Información anecdótica señala que los animales que mueren por WSSV son blandos al tacto.

Además de los primeros monitoreos en camaronera se reportaron mortalidades masivas en períodos intermareales, conocidos como quiebras (generalmente los animales se sincronizan para mudar en esos períodos). Ensayos de desafío describen la presencia de exuvios previo a las mortalidades, como un indicador de que la infección se desarrolló. Por lo anterior nos planteamos las siguientes interrogantes:
1) ¿Ciertos estadios de muda representarían puertas de entrada y salida del virus?
2) ¿El WSSV modifica el ciclo de muda el ciclo de muda?,
3) ¿Debe considerarse el ciclo de muda en el diseño de estrategias de manejo?

En este trabajo se analizaron datos obtenidos de muestreos en camaronera durante los picos de infección y de ensayos de desafío con WSSV. Con los datos de camaronera se comparó la prevalencia del WSSV (PCR individual) con los estadíos de muda, la respuesta inmune (hemograma, actividad antibacteriana, actividad fenoloxidasa, anión superóxido, proteínas plasmáticas) y la suceptibilidad al WSSV. En laboratorio, se analizó la mortalidad en función del estadío de muda y la influencia del virus sobre el ciclo de muda.

Resultados Relevantes

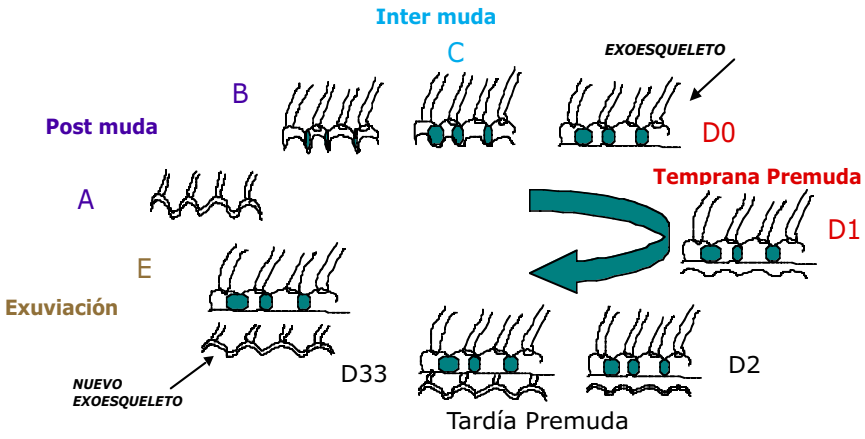
El alto porcentaje de animales infectados en el estadío de intermuda podría estar relacionado con el apetito de los animales y sus hábitos caníbales. En intermuda los animales ingieren mucho alimento. Los resultados sugieren que en temprana premuda, particularmente en D0, los animales son más resistentes al WSSV. Parámetros inmunitarios correlacionados con la temprana premuda fueron hemocitos hialinos y generación del O2-. Estos dos parámetros mostraron también correlación inversa significativa con prevalencia del WSSV sugiriendo que serían elementos claves en la estrategia antiviral del camarón. (Ver gráfico)

Los resultados de camaronera y de infecciones experimentales indican que los camarones que no logran controlar la infección viral en temprana premuda, pasarían con fuerte infección a tardía premuda sacando beneficio posiblemente de las modificaciones fisiológicas asociadas a la muda, como son disminución de la ingestión del alimento (el animal comienza a utilizar sus reservas energéticas) e incremento de la actividad de las células epiteliales (uno de los tejidos preferidos del WSSV), muriendo en postmuda.

Nuestros resultados sugieren además que el virus acelera la muda, no solo una muda generalizada precedió el inicio de la mortalidad, sino que además en los bioensayos se recolectó mayor número de exuvios en los animales infectados que en los no infectados, a pesar de la caida de la población que sufrieron los primeros. Por otra parte urópodos de animales con infección aguda mostraron, a más de graves daños cuticulares, varios estadíos a la vez (D0, D1, D2, D3). Desconocemos el mecanismo que utilizaría el WSSV para perturbar el ciclo de muda en el camarón, siendo necesario realizar más estudios sobre el tema. Sin embargo provocar la mortalidad en postmuda favorecería la propagación del virus, muchas partículas virales serían liberadas con los exuvios, en tanto que los animales blandos y debilitados serían fácil presa de los animales sanos.

Todo lo anterior indica que el momento de mayor riesgo de infección es la intermuda, la enfermedad se desarrolla en premuda tardía y el animal muere en postmuda. Considerando esto se deben tomar medidas preventivas (suministro de buen alimento, utilización de atractantes o inmunopotenciadores), durante la intermuda, hacerlo en otro momento de la muda no solo es ineficaz sino que puede ser contraproducente porque en el caso de estimuladores basados en bacterias pueden distraer el sistema inmune. Otro punto importante es evitar las situaciones de estrés durante la premuda el momento en que se incrementan los riesgos de mortalidades masivas.

Ciclo de munda descrito por Drach



Trabajo realizado por Fabrizio Echeverría, Victor Otero, Fitis Cornejo, Mercedes Montesdeoca, Irma Betancourt y Jenny Rodríguez.
Artículo completo será publicado en la próxima Revista Mundo Acuícola

Fundación CENAIM – ESPOL * Teléfonos: 593-4-269494 / 750 / 751 * Fax: 593-4-269492
cenaim@espol.edu.ec * www.cenaim.espol.edu.ec