

**Prevalencia y estacionalidad de los principales enfermedades infecciosas que afectan a
langostino blanco (*Penaeus vannamei*) de cultivo en Perú**

**Prevalence and seasonal major infectious diseases affecting white shrimp (*Penaeus
vannamei*) farming in Peru**

Betsi Boada Mata¹, Krizia Pretell-Monzón², Katherine Saavedra-Olivos², Muriel Gómez-Sánchez¹, Vanessa Quevedo Alvarado¹.

¹ Organismo Nacional de Sanidad Pesquera –SANIPES, Subdirección de Sanidad Acuícola.
Dirección postal: Av. Domingo Orué 165, Piso 6 Surquillo, Lima-Perú, Teléfono: (51-1) 2138570
anexo:7046, correo electrónico: muriel.gomez@sanipes.gob.pe web: <http://www.sanipes.gob.pe>
Proyecto financiado por INNOVATE PERÚ contrato 374-PNICP-PIAP-2014

² Organismo Nacional de Sanidad Pesquera-SANIPES, Oficina Desconcentrada de Tumbes

I. RESUMEN

Durante el año 2017 se realizó la vigilancia sanitaria del langostino blanco (*Penaeus vannamei*) de cultivo en las regiones de Piura y Tumbes (Perú), las cuales se subdividieron en 05 unidades epidemiológicas (UE) en base a su ubicación y fuente de agua: Tumbes Norte, Tumbes Centro, Tumbes Sur 1, Tumbes Sur 2 y Piura. Con los resultados obtenidos del diagnóstico molecular para la detección de las enfermedades de notificación obligatoria de la OIE: Síndrome de la Mancha Blanca (VSMB), Infección Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (VNHHI), Necrosis Hepatopancreática (HPN), Síndrome del Taura (ST), Mionecrosis Infecciosa (VMNI), Síndrome de la Cabeza Amarilla (VCA1), se determinaron las prevalencias para cada enfermedad, así como su relación con la estacionalidad, considerando los valores obtenidos de Oxígeno Disuelto (OD), temperatura, salinidad y pH. Los resultados indicaron una mayor prevalencia para VNHHI (3.09%) presente en todas las UE, seguida por HPN (0.80%, en Tumbes Sur 1, Norte y Centro), VSMB (0.39%, en Tumbes Sur 1, Norte y Centro) y VST (0.25%, en Tumbes Sur 1 y Norte). Las UE que no emplearon como afluente el agua de estero (Tumbes Sur 2 y Piura) sólo fueron positivas para VNHHI. Con respecto a la estacionalidad, la mayor prevalencia de VNHHI se obtuvo durante el periodo seco-frío (junio-diciembre), seguido de VSMB y VST durante el mismo periodo, con respecto a HPN la mayor prevalencia se registró durante el periodo cálido-lluvioso (enero-mayo). Los patógenos de tipo ARN, VCA1 y VMNI no fueron detectados durante el periodo de estudio.

Palabras claves: Vigilancia sanitaria, *Penaeus vannamei*, unidades epidemiológicas, prevalencia, estacionalidad.

ABSTRACT

During year 2017, the sanitary surveillance of farmed white shrimp (*Penaeus vannamei*) in Peru was carried out in Piura and Tumbes regions, which were subdivided into 05 epidemiological units (EU) based on its location and source of water intake: North Tumbes, Central Tumbes, South 1 Tumbes, South 2 Tumbes and Piura. Results obtained from 2017, by molecular diagnosis to detect OIE notifiable diseases: White Spot Syndrome (WSSV), Infectious Hypodermal and Haematopoietic Necrosis Virus (IHHNV), Necrotising Hepatopancreatitis (NHP), Taura Syndrome Virus (TSV), Infectious Myonecrosis Virus (IMNV) and Yellow Head Virus Genotype 1 (YHV), were used to determine prevalence of each disease, as well as the relationship with the seasonality, considering the values obtained from Dissolved Oxygen (DO), temperature, salinity and pH. The results indicated a highest prevalence of IHHNV (3.09%, present in all EU), followed by NHP (0.80%, in South 1, North and Central Tumbes), WSSV (0.39% in South 1, North and Central Tumbes) and TSV (0.25%, in South 1 and North Tumbes). The EU whose water source for crop supply were not estuary water (Tumbes Sur 2 and Piura) were only positive for IHHNV. With respect to seasonality, the highest prevalence of IHHNV was obtained during the dry-cold period (June-December), followed by WSSV and TSV during the same period, meanwhile highest prevalence for NHP was recorded during the warm-rainy period (January-May). The RNA-type pathogens, YHV and IMNV were not detected during the study period.

Keywords: Sanitary surveillance, *Penaeus vannamei*, epidemiological units, prevalence, seasonality

II. INTRODUCCIÓN

La importancia económica del cultivo del langostino blanco (*Penaeus vannamei*) ha venido creciendo en el continente sudamericano. En el Perú, la exportación de langostino alcanzó las 26 493 TMB valorizadas en más de 171 millones de dólares (RNIA, 2017), concentrándose los centros de cultivo en los departamentos de Tumbes y Piura. Esto ha conllevado al interés por conocer la situación sanitaria de esta especie en nuestro país, debido al impacto económico que generan las enfermedades sobre los cultivos, especialmente las que se encuentran en la lista de notificación obligatoria de la Organización Mundial de Salud Animal (OIE). Actualmente, son 7 enfermedades las que se encuentran en la lista de la OIE, siendo las de naturaleza bacteriana: la Enfermedad de la Necrosis Hepatopancreática Aguda (causada por *Vibrio parahaemolyticus* con genes positivos a PirA y PirB), la Hepatopancreatitis Necrotizante (ocasionado por *Hepatobacter penaei*), y de naturaleza viral: la Infección por el Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (VNHHI), Infección por el Virus del Síndrome de las Manchas Blancas (VSMB), Infección por el Virus del Síndrome del Taura (VST), Infección por Virus de la Mionecrosis Infecciosa (VMI) y la Infección por el Virus de la Cabeza Amarilla (VECA1).

En el Perú, hasta el momento sólo se han reportado enfermedades en langostinos de origen silvestre (Aguilera et al., 2010) y en postlarvas de langostino importadas (Guevara & Alfaro, 2012), estando presentes: VNHHI, HPN, VSMB y VST, las cuales han sido responsables de grandes pérdidas económicas en la industria langostinera peruana. La enfermedad ocasionada por IHHNV, en *P. vannamei* se manifiesta como una enfermedad tipo crónica denominada síndrome de deformidad y enanismo (SDE) en la que es poco habitual observar altas mortalidades, pero sí el retraso del crecimiento y deformaciones cuticulares sobre todo a nivel del rostrum y del sexto segmento abdominal (Kalagayan et al., 1991; Lightner 2011, Guzmán-Saenz et al., 2009., OIE 2018).

La infección por *Hepatobacter penaei*, bacteria intracitoplasmática Gram negativa, responsable de la Hepatopancreatitis Necrotizante (HPN); puede ocasionar anorexia, letargo, atrofia en el músculo abdominal, exoesqueleto blando y retardo en el crecimiento, y puede llegar a ocasionar mortalidades cercanas al 100% (Nunan *et al.*, 2008; Aranguren *et al.*, 2006, Lightner *et al.* 2012, OIE, 2017).

Por otro lado, el virus responsable de SMB, el cual tuvo un gran impacto en el Perú durante los años 98 – 99 (Berger *et al.*, 2004), puede llegar a provocar mortalidades cercanas a 100% de la producción dentro de los 3 a 7 días posteriores a la infección (Ramos-Carreño *et al.*, 2014, Godínez-Siordia *et al.*, 2012).

El virus del Síndrome de Taura (VST), también ha tenido gran impacto al sector langostinero causando mortalidades acumulativas de 40 a 90% aproximadamente (Lightner, 1999; Lightner, 2011), fue reconocido por primera vez en las langostineras cercanas a la desembocadura del río Taura en el Golfo de Guayaquil, Ecuador, y se extendió rápidamente a otros países de América, incluyendo Perú, mediante el envío de postlarvas y reproductores infectados (Godínez-Siordia *et al.*, 2012; Lightner, 2011; OIE, 2018)

El éxito del cultivo de langostino, así como el de otros cultivos acuícolas y agrícolas, depende grandemente de los recursos naturales (Philips, 1995) y el manejo de enfermedades (Chang *et al.*, 1998). Los parámetros de calidad de agua, incluyendo la temperatura, pH, salinidad y oxígeno disuelto, juegan un papel crucial para la prevención y diseminación de las enfermedades, mejorando la producción del cultivo (Moullac & Haffner, 2000; Cheng *et al.*, 2003).

Por otro lado, la vigilancia sanitaria a cargo de la autoridad competente de la sanidad de los animales acuáticos, en el Perú a cargo del Organismo Nacional de Sanidad Pesquera (SANIPES), es un componente fundamental para dirigir esfuerzos hacia la atención temprana de brotes de enfermedades, para el desarrollo de programas de control y para conocer el

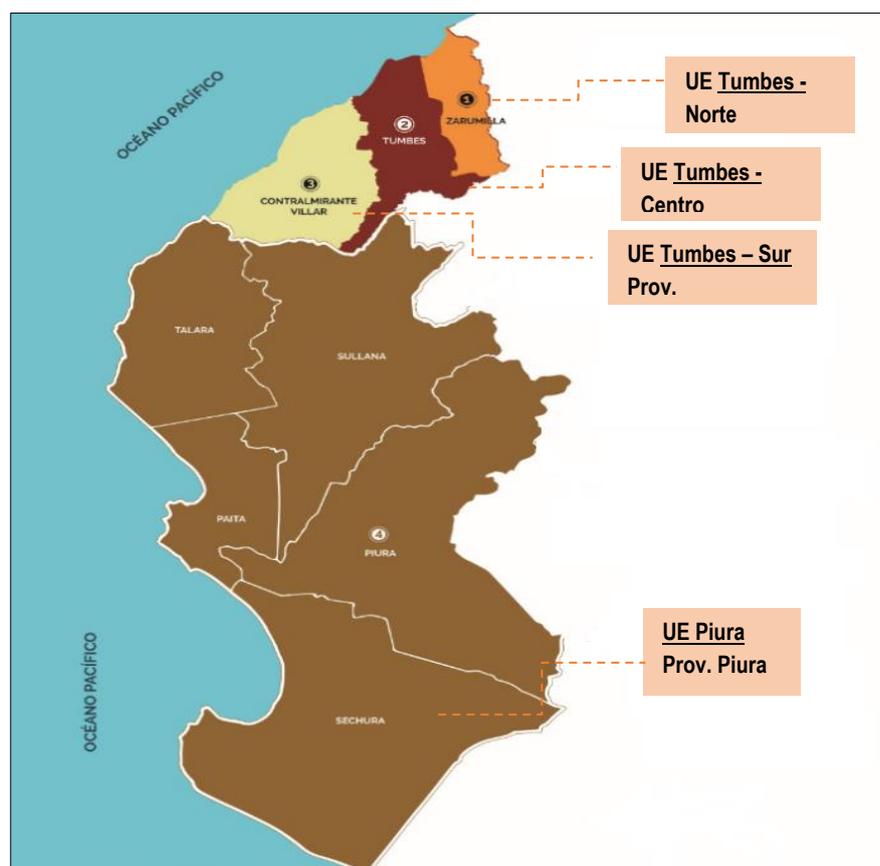
estado sanitario del país con fines de certificación sanitaria para las exportaciones (Subasinghe *et al.*, 2005).

En ese sentido, el presente estudio a cargo de SANIPES investiga la prevalencia de 6 enfermedades enlistadas en la OIE: HPN, VNHHI, VSMB, VST, VMNI y VECA 1, en langostinos de cultivo, así como la relación entre la prevalencia de estas enfermedades y su estacionalidad, tomando en consideración diferentes aspectos de calidad de agua, a fin de conocer el estado sanitario del país.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio

La industria langostinera en el Perú se sitúa en las regiones de Piura y Tumbes, las cuales para el presente estudio se subdividieron, en base a su ubicación y fuente de toma de agua, en 05 unidades epidemiológicas (UE): Tumbes Norte, Tumbes Centro, Tumbes Sur 1, Tumbes Sur 2 y Piura (Figura 1). El número de centros de cultivo que conforman cada subdivisión y el número de muestras que se tomaron se encuentran descritas en la Cuadro 1.



| Regiones | División (UE) | Número de centros de cultivo | Número de muestras tomadas |
|-----------------|----------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|
| | Norte | 37 | 96 |
| Tumbes | Centro | 13 | 30 |
| | Sur 1 | 13 | 26 |
| | Sur 2 | 10 | 11 |
| Piura | Piura | 1 | 10 |
| Total | | 64 | 173 |

Figura 1. Ubicación de las unidades epidemiológicas identificadas para el monitoreo de enfermedades de langostino *P. vannamei* en el Perú.

Cuadro 1. Número de centros de cultivo y muestras tomadas en cada unidad epidemiológica (UE) identificada en las regiones de Tumbes y Piura.

Recolección de muestras

Durante enero a diciembre del año 2017, se muestrearon mensualmente 10 centros de cultivo de langostino. Se realizó un muestreo no probabilístico dirigido a “estanques problema”, los cuales presentaban mortalidad elevada, bajos parámetros productivos o animales que poseían signos clínicos de enfermedad. Además, los estanques debían de tener aproximadamente 50 días de cultivo y los animales un peso promedio entre 5 – 6 g.

Se tomaron al menos 2 muestras (de 10 animales/c/u) por cada centro de cultivo, recolectándose un total de 173 muestras de langostinos (Cuadro 1), con su respectiva contramuestra. Tanto la muestra como la contramuestra fueron individualmente colocadas en bolsas de polipropileno, identificadas con un precinto de seguridad. Las muestras fueron conservadas en cajas de poliestireno con bolsas de hielo en gel y transportadas al laboratorio de diagnóstico para los análisis de enfermedades respectivos.

Parámetros físico – químicos

En cada muestreo se tomó el registro de la temperatura (°C), oxígeno disuelto (mg/L), pH y salinidad del agua de cultivo (ups). Cada centro de cultivo poseía su propio equipo de medición para el registro de los parámetros físico – químicos, a fin de evitar una posible contaminación o diseminación de enfermedades entre los centros de producción de langostinos.

Detección de patógenos mediante la Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR)

El análisis de diagnóstico molecular mediante PCR para la detección de patógenos, se realizó siguiendo las recomendaciones descritas en el Manual de las Pruebas de Diagnóstico para los Animales Acuáticos (2017) de la Organización Mundial de Sanidad Animal (Ver Cuadro 2). Las muestras se agruparon en pools de 10 animales, teniendo en cuenta el tejido blanco según la enfermedad. Para el diagnóstico de VECA1 y VST se consideró branquias, para VSMB y VNHHI pleópodos, para HPN hepatopáncreas y para VMNI músculo.

Cuadro 2. Métodos moleculares empleados para la detección de agentes patógenos.

| Patógeno | Órgano analizado | Referencia | Cebador |
|--|------------------|--|------------------------------|
| Virus de la cabeza amarilla – genotipo 1 (VECA1) | Branquias | Cowley <i>et al.</i> , 2004 | GY1/GY2 GY4/GY5 Y3/G6 |
| Virus de las manchas Blanca | Pleópodos | Nunan <i>et al.</i> , 1998; Durand <i>et al.</i> , 2000 | 146F1/146R1 146F2/146R2 |
| Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa | Pleópodos | Tang <i>et al.</i> , 2000 | 389F2/389R2 |
| Hepatopancreatitis necrotizante | Hepatopáncreas | Nunan <i>et al.</i> , 2008 | NHPF2/NHPR2 |
| Virus del Síndrome de Taura | Branquias | Navarro <i>et al.</i> , 2009; Nunan <i>et al.</i> , 1998 | 7171F/7511R |
| Virus de la Mionecrosis Infecciosa - IMNV | Músculo | Poulos & Lightner, 2000 | 4587F/4914R 4725NF/4863NR |

Análisis de datos

Los resultados positivos obtenidos fueron procesados en el Software Epitools (Ausvet, 2018), específicamente en la Calculadora de Prevalencia Agrupada (Pooled Prevalence Calculator) para estimar la prevalencia individual de muestras agrupadas para tamaños de pool fijos y prueba perfecta (100% de especificidad y sensibilidad) (<http://epitools.ausvet.com.au/content.php?page=PPFreq1>).

El método permitió conocer la prevalencia de cada una de las enfermedades que afectan a la especie contemplada en el estudio, a partir del número de muestras positivas obtenidas del total de muestras analizadas en el transcurso del año. La prevalencia corresponde a la proporción de enfermos (o infectados en una población).

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Prevalencia de las enfermedades endémicas

En el presente estudio se detectaron 04 patógenos en langostinos de cultivo: Virus de las Manchas Blanca (VSMB), el Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (VNHHI), la bacteria *Hepatobacter penaei* responsable de la Hepatopancreatitis Necrotizante (HPN) y el Virus del Síndrome del Taura (SVT). Los resultados indicaron que la prevalencia y porcentaje de positivos fueron más elevados para VNHH, seguido por HPN, VSMB y SVT (Figura 2).

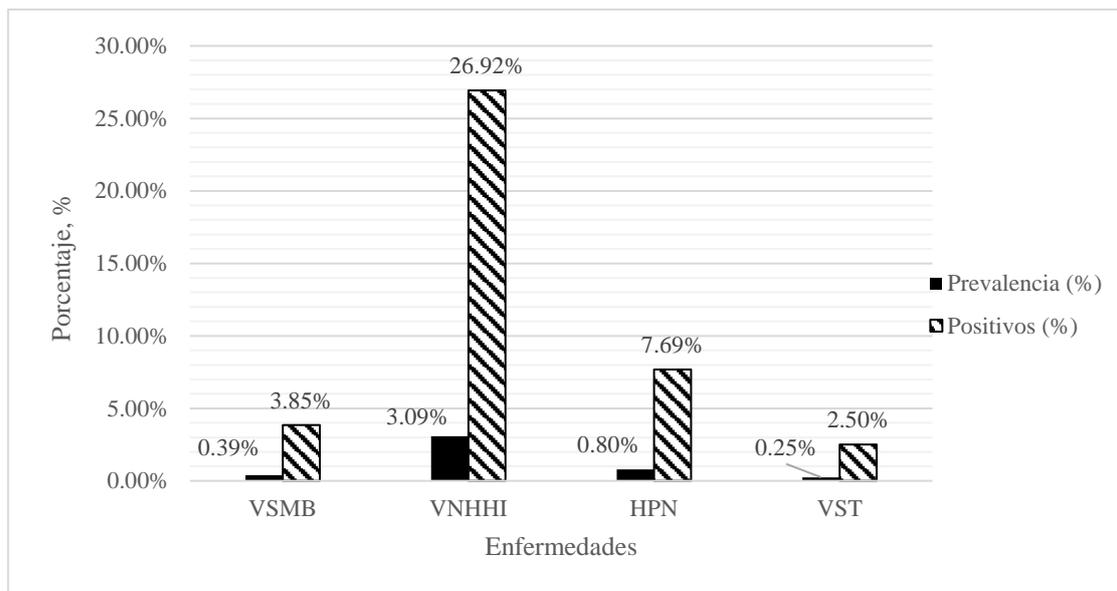


Figura 2. Porcentaje de positivos y prevalencia de enfermedades de langostino en los centros de cultivo de Perú monitoreados durante el año 2017.

Infección de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa

La alta prevalencia de VNHHI en langostinos de cultivo es muy común, pudiendo llegar al 100% (OIE, 2018). En un estudio de Chai *et al.* (2016), en el cual se analizaron mediante PCR, 200 muestras de *Penaeus vannamei* de centros de cultivo ubicados en Shanghai (China), se encontró una prevalencia de 83.5%. Asimismo, Braz *et al.* (2009) en el noroeste de Brasil, analizaron 7 diferentes granjas, encontrando una prevalencia que poseía una amplia variabilidad (9.4 – 81%).

Entre las posibles causas de esta alta prevalencia, se encuentra la falta de información sobre el estatus sanitario de los reproductores, lo cual podría generar el ingreso de postlarvas infectadas. De igual manera, la presencia de la enfermedad en las poblaciones silvestres de langostinos como reservorios de la enfermedad y la estrecha relación que se tiene entre los esteros y los centros de cultivo, mediante el ingreso y salida de agua.

Por otro lado, la elevada prevalencia de este patógeno representa un peligro para la especie *Penaeus stylirostris* que forma parte de la fauna silvestre de los manglares, debido

a que este langostino no sobrevive a la infección o epizootia ocasionada por VNHHI (Motte *et al.*, 2003). Por el contrario, si bien este patógeno no ocasiona grandes mortalidades en la especie de cultivo *P. vannamei*, durante el muestreo, se observaron animales infectados que sufrían de supresión de crecimiento y deformidades (Figura 3), perjudicando la producción y rentabilidad del cultivo.

La prevención de esta enfermedad viral es una prioridad para la industria langostinera de Latinoamérica (Lightner, 2003). La detección temprana en reproductores de langostino aunado al esfuerzo por implementar sistemas de cultivo intensivo con tratamiento previo del agua, entre otras medidas de bioseguridad, puede disminuir la transmisión horizontal y vertical y consecuentemente la prevalencia de VNHHI en peneidos (Cuéllar-Anjel *et al.*, 2010).

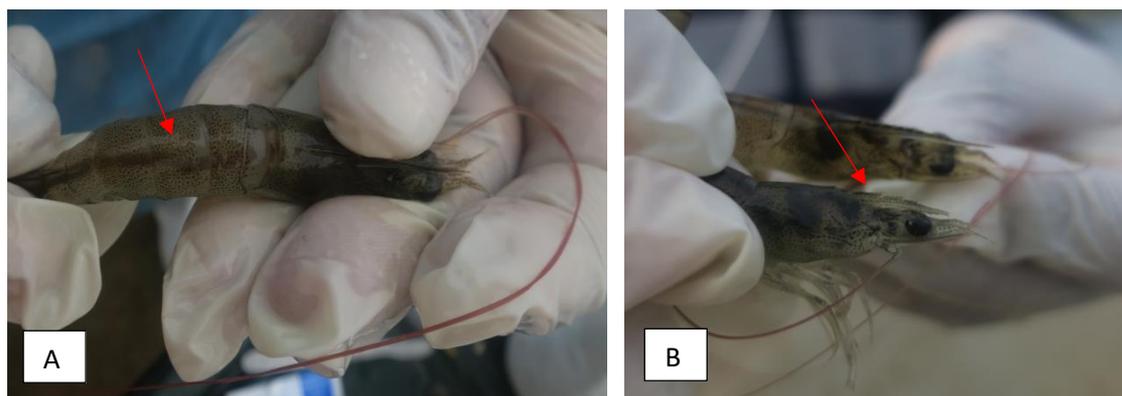


Figura 3. Ejemplares positivos a VNHHI y con signos clínicos: Langostino juvenil con intestino deforme (A); Langostino con rostrum más pequeño (B).

Hepatopancreatitis Necrotizante

La prevalencia de HPN fue la segunda más alta luego de VNHHI (Figura 2). Ello debido a que este patógeno tiene una amplia distribución en el hemisferio occidental y es por ello que es muy común encontrarlo en países como BÉlice, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Perú, Estados Unidos y Venezuela (Frelier *et al.*, 1992; Ibarra-Gómez *et al.*, 2007; Lightner, 1996; Morales-

Covarrubias, 2010; Morales-Covarrubias *et al.*, 2011). La prevalencia obtenida es muy similar a lo obtenida por Lightner & Redman (1994), quienes reportaron una prevalencia de 0.77% en especímenes de *P. vannamei* de cultivo, y 0.43% en *P. stylirostris* de cultivo en la región de Tumbes. En países como BÉlice, Brasil, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua y Venezuela la prevalencia puede oscilar entre 0.6 – 1.3% (Morales-Covarrubias *et al.*, 2011).

La alta prevalencia de esta enfermedad conlleva a grandes problemas económicos para los productores, ya que puede ocasionar grandes mortalidades. Asimismo, también se podrían incrementar los costos de producción, debido a la compra de antibióticos o alimento medicado para disminuir la mortalidad (Frelier *et al.*, 1995; Morales-Covarrubias *et al.*, 2012). Es por ello que la OIE (2018), recomienda que previo a la siembra en los estanques, se realice una buena desinfección del suelo, secado y arado. Así como, el uso de postlarvas libres de patógenos.

Virus del Síndrome de las Manchas Blancas

La prevalencia del Virus del Síndrome de las Manchas Blancas (VSMB) fue menor a la encontrada para VNHHI y NHP. La prevalencia de la infección por el VSMB es muy variable, y oscila entre <1% en poblaciones salvajes infectadas y un 100% en poblaciones de cultivo (Lo & Kou, 1998).

Los signos clínicos más frecuentes son las manchas blancas en el exoesqueleto, las cuales pueden medir 3 mm de diámetro, a veces éstas confluyen formando grandes placas. No obstante, la aparición de manchas blancas no es el único signo fiable para el diagnóstico de la infección por VSMB. En poblaciones enfermas también se observan grandes variaciones de color, en las que predominan langostinos de color rojizo o rosados (OIE, 2018) (Figura 4).



Figura 4. Ejemplar juvenil de langostino *P. vannamei* con coloración rojiza en cefalotórax (positivo a VSMB por PCR).

La baja prevalencia de VSMB puede estar relacionada con el mayor porcentaje de infección por VNHHI. En un estudio de Melena *et al.* (2006), se evidenció que el virus de NHHI tiene un rol protector al inactivar al virus responsable de SMB. Asimismo, de acuerdo con Bonnichon y coautores (2006), también reportaron que individuos de langostino (*P. vannamei* y *P. stylirostris*) que habían sido previamente infectados con VNHHI y luego sometidos al VSMB, mostraron sobrevivir durante más tiempo que aquellos que no fueron pre-infectados con VNHHI. Esto podría deberse a que VNHHI podría bloquear la entrada de VSMB mediante un mecanismo regulación de los receptores virales o competición por los receptores celulares. De acuerdo con estudio de Yan *et al.* (2016), en el cual se estudiaron mediante la prueba ELISA los mecanismos de interferencia entre VSMB y VNHHI, se encontró que existía una mutua competencia entre ambos patógenos por unirse a los receptores presentes en la membrana celular de *P. vannamei*. No obstante, en individuos sanos se observó que el VSMB tiene efectos inhibitorios más potentes que VNHHI para unirse a la membrana celular. Por lo tanto, si el animal ya está infectado con VNHHI, es poco probable que se infecte por VSMB, pero si está sano el organismo es más susceptible a ser infectado por VSMB que por VNHHI.

Virus del Síndrome del Taura

El Virus del Síndrome del Taura también es un patógeno endémico de las granjas de la costa americana del Pacífico (desde Perú hasta México) en el continente latinoamericano (Lightner *et al.*, 1995). Según diferentes estudios, la prevalencia de la infección por el SVT puede ir de 0% a 100% (Brock, 1997; Jimenez *et al.*, 2000; Laramore, 1997). En el presente estudio la prevalencia de esta enfermedad fue la más baja (0.25%), resultados que coinciden con el estudio de Guevara *et al.*, (2012), en el cual se reportó una frecuencia de aparición de VST de 0.36% en un análisis de 274 muestras de postlarvas de langostino importadas a Perú en el año 2010. Otras investigaciones como la de Zhang *et al.* (2007), realizada en 214 muestras de langostino de diferentes provincias de China, reportaron una prevalencia de SVT de 3.27% mientras que la de VNHHI fue 65.42%.

A diferencia de VNHHI, la infección del SVT puede ocasionar mortalidades acumuladas de 40% a > 90% de poblaciones de postlarvas, juveniles, sub-adultos de *P. vannamei*. La transmisión de este patógeno es horizontal por canibalismo o agua contaminada (Brock, 1997, Lightner, 1996), mientras que la transmisión vertical puede ser posible pero aún no ha sido comprobada experimentalmente (OIE, 2018). Si bien el patógeno se dispersó rápidamente a Colombia, países de Centroamérica, Estados Unidos, Hawaii, Brasil y países de Asia a través del comercio de postlarvas y reproductores infectados, es probable que esto haya sido causado por el uso de agua contaminada y/o por contaminación fecal de los huevecillos al eclosionar. Por ese motivo, se recomienda para disminuir la probabilidad de infección se empleen reproductores libres de enfermedades mediante el pre-cribado de los ejemplares antes de realizar la reproducción. El empleo de estas medidas de bioseguridad posiblemente haya contribuido con la disminución de la prevalencia del STV, como se observa en el presente estudio.

Prevalencia de enfermedades por unidad epidemiológica

Las divisiones Tumbes Norte, Tumbes Centro y Tumbes Sur 1, reflejaron la misma tendencia de las enfermedades más prevalentes, mientras que en las divisiones de Tumbes Sur 2 y Piura, sólo se detectó la presencia de VNHH, siendo menor en Piura (Figura 5). Aparentemente la incidencia de enfermedades tendría relación con la calidad de la fuente de abastecimiento de agua (Cuadro 3). Aquellos centros que presentan las enfermedades: VNHHI, HPN y VSMB toman el agua de los esteros o canales de marea, los cuales son ecosistemas que pueden albergar portadores de los patógeno (Alfaro *et al.*, 2010) siendo muy fácil la transmisión horizontal a los animales de cultivo, considerando que muy pocos centros hacen un tratamiento previo del agua.

Por otro lado, en los centros que se abastecen con agua de mar o agua dulce, sólo se encontró la presencia de VNHHI (Cuadro 3). La transmisión de esta enfermedad es tanto horizontal como vertical. No obstante, en el caso de Piura, dado que no existen poblaciones silvestres de *P. vannamei* en agua dulce, es muy probable que la presencia de esta enfermedad se deba a la adquisición de postlarvas infectadas con el patógeno de VNHHI.

El cultivo de langostino en agua dulce, es muy efectivo para evitar la prevención de enfermedades bacterianas. De acuerdo con Abraham & Sasmal (2009), se encontró un mayor conteo de vibrios, vibrios luminosos y bacterias heterótrofas en el cultivo de langostino tigre (*Penaeus monodon*) en estanques de tierra con agua salada (15 – 26 ppt) con respecto a lo encontrado con salinidades más bajas (4 – 9 ppt).

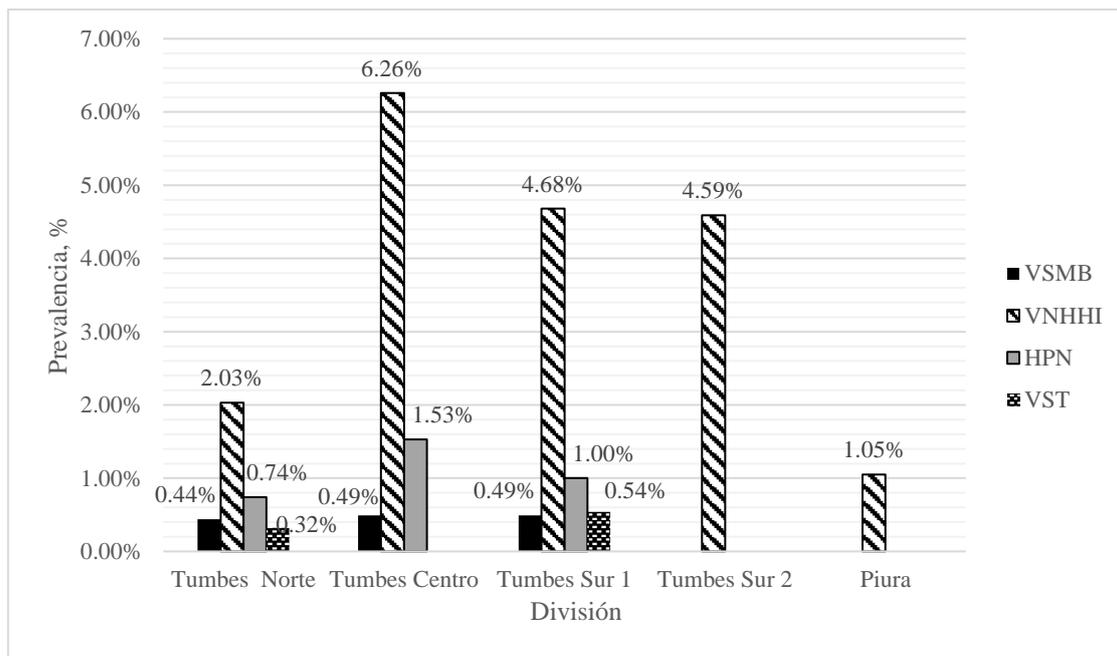


Figura 5. Prevalencia anual de las enfermedades presentes en langostinos de cultivo en las unidades de cultivo muestreadas.

Cuadro 3. Fuentes de agua para abastecimiento de los centros de cultivo de langostino.

| División | Fuente de agua |
|-----------------|------------------------|
| Tumbes – Norte | Agua de estero |
| Tumbes – Centro | Agua de estero |
| Tumbes – Sur 1 | Agua de estero |
| Tumbes – Sur 2 | Agua de mar |
| Piura | Río Chira – Agua dulce |

Correlación entre los parámetros físico-químicos y enfermedades

Infección de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa

De acuerdo al Cuadro 4, durante la época fría y seca la prevalencia y el porcentaje de positivos para la enfermedad VNHHI fueron más elevados, siendo la temperatura del agua el factor desencadenante para ésta enfermedad. Los resultados demostraron que mientras más baja la temperatura del agua, mayor era la prevalencia de VNHHI, indicando que las bajas temperaturas contribuyen con la propagación de esta enfermedad. Estos resultados son

similares a los encontrados por Montgomery – Brock *et al.*, 2007, quienes encontraron que la tasa de replicación del VNHHI a altas temperaturas (32°C) se reducía considerablemente (10² veces menos) con respecto a los camarones que se mantenían a 24°C. No obstante, en un estudio de Chai *et al.*, (2016), se encontró que mientras más elevada la temperatura (31°C) también hay una mayor prevalencia de VNHHI (Cheng *et al.*, 2003). Cheng y coautores (2005) reportaron que temperaturas muy bajas o muy altas (Montgomery – Brock *et al.*, 2007) comprometen la respuesta del sistema inmunológico del langostino, siendo más vulnerable a contraer infecciones bacterianas y virales.

Virus del Síndrome de las Manchas Blancas

La alta carga vírica de VSMB *per se* no causa la enfermedad ni mortalidad en todas las especies susceptibles (Lo *et al.*, 1997). Sin embargo, pueden inducirse brotes de la enfermedad por factores estresantes, como cambios rápidos en la salinidad y/o la temperatura del agua tiene un gran efecto en la expresión de la enfermedad, de modo que las temperaturas medias situadas entre los 18°C y los 30°C predisponen a brotes del VSMB (Song *et al.*, 1996; Vidal *et al.*, 2001). En condiciones de exposición experimental, la mortalidad inducida por el VSMB en camarones se ve reducida cuando la temperatura supera los 32°C (Vidal *et al.*, 2001).

Tal como se observa en la Figura 6, no se detectó ningún caso de VSMB, durante la época cálida – lluviosa, en donde las temperaturas eran mayores a los 29°C, coincidiendo con el gran efecto que puede tener la temperatura como factor desencadenante o protector para la enfermedad.

Hepatopancreatitis Necrotizante

La prevalencia de NHP, también aumento cuando la temperatura promedio fue $> 29^{\circ}\text{C}$ durante el verano (Cuadro 4). La prevalencia de la infección por *H. penaei* en piscifactorías pueden aumentar durante largos periodos de temperaturas altas ($>29^{\circ}\text{C}$) y de salinidad alta (20–38 ppt) (Morales-Covarrubias, 2008). En México, *H. penaei* se ha detectado en prevalencias bajas ($<7\%$) en piscifactorías de camarón en los meses de abril, mayo, julio y agosto. Sin embargo, durante los meses de septiembre y octubre, cuando las temperaturas son altas durante el día y bajas durante la noche, se observaron prevalencias y mortalidades ($>20\%$) altas (Morales-Covarrubias *et al.*, 2010).

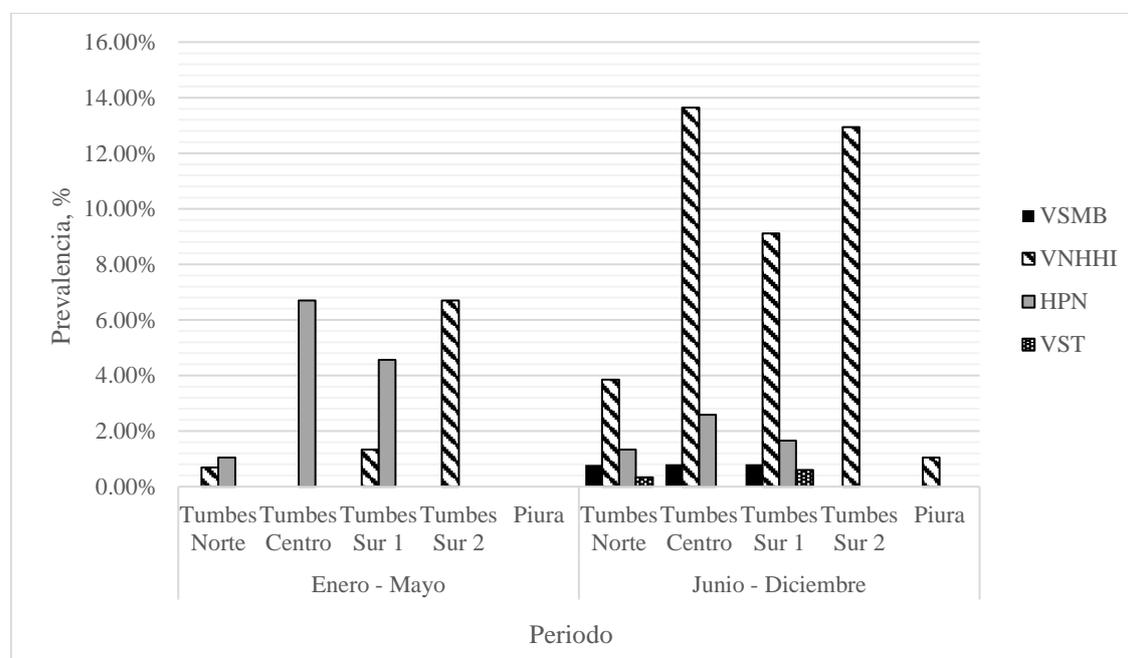


Figura 6. Prevalencia de las enfermedades en langostinos de cultivo durante los periodos cálido – lluvioso (enero – mayo) y seco-frío (junio-diciembre).

Cuadro 4. Valor promedio por división de los parámetros físico – químicos del agua de cultivo durante el muestreo.

| Estación | Cálida – Lluviosa (Enero – Mayo) | | | | Fría – Seca (Junio – Diciembre) | | | |
|----------------------|---|-------------------------|------------------------|--------------|--|-------------------------|------------------------|-------------|
| División | OD (mg/L) | Temperatura (T°) | Salinidad (ups) | pH | OD (mg/L) | Temperatura (T°) | Salinidad (ups) | pH |
| Tumbes Norte | 3.58 | 30.00 | 27.13 | 12.96 | 4.06 | 27.10 | 31.06 | 7.76 |
| Tumbes Centro | 4.56 | 29.19 | 25.71 | 8.05 | 5.32 | 26.82 | 30.00 | 8.16 |
| Tumbes Sur 1 | 4.93 | 29.87 | 26.50 | 8.40 | 6.06 | 26.44 | 30.47 | 8.28 |
| Tumbes Sur 2 | 3.86 | 29.75 | 34.00 | 8.13 | 4.18 | 27.83 | 35.29 | 8.04 |
| Piura | - | - | - | - | 6.93 | 24.11 | 2.55 | 8.12 |
| Total General | 3.94 | 29.83 | 27.46 | 10.84 | 4.85 | 26.73 | 28.42 | 7.98 |

V. CONCLUSIÓN

Los resultados encontrados en el presente estudio dan a conocer la situación actual de las enfermedades de crustáceos cultivados en el noroeste del Perú, siendo las unidades epidemiológicas de Tumbes Norte, Centro y Sur 1, las más afectadas por la presencia VNHHI, HPN, VSMB y VST. La mayor prevalencia de estas enfermedades se encuentra influenciada por la estacionalidad propia de las regiones donde se cultiva esta especie: periodo seco-frío (VNHHI, VSMB y VST) y cálido-lluvioso (HPN), y por la fuente de abastecimiento de agua, siendo las UE Tumbes Sur 2 (agua marina) y Piura (agua de río), donde sólo se encontró la presencia de VNHHI.

Cabe resaltar, la importancia de la vigilancia sanitaria a fin de identificar oportunamente la presencia de enfermedades de mayor riesgo para el cultivo de camarón en el Perú, cuyo propósito será la prevención y la activación de protocolos que permitan la reducción del riesgo

en los centros de cultivo. Sin embargo, es necesaria la aplicación de buenas prácticas acuícolas, una adecuada preparación de los estanques antes de realizar la siembra, la verificación de la calidad de las postlarvas, controles estrictos en el manejo de la calidad del agua y el alimento para mitigar la propagación de enfermedades y reducir el incremento de posibles vectores.

VI. AGRADECIMIENTO

El trabajo tuvo como fuente de financiamiento el Programa Nacional de Innovación para la Competitividad y Productividad –INNOVATE PERÚ contrato N° 374-PNICP-PIAP-2014. Los autores manifiestan su agradecimiento al Organismo Nacional de Sanidad Pesquera (SANIPES), por la coordinación eficiente para el desarrollo del presente estudio.

VII. LITERATURA CITADA

1. Bonnichon V, Lightner DV, Bonami JR. 2006. Viral interference between infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus and white spot syndrome virus in *Litopenaeus vannamei*. *Dis Aquat Org* 72: 179–184.
2. Brock JA. 1997. Special topic review: Taura syndrome, a disease important to shrimp farms in the Americas. *World J. Microbiol & Technol.* 13: 415–418.
3. Chai C, Liu Y, Xia X, Wang H, Pan Y, Yan S, & Wang Y. 2016. Prevalence and genomic analysis of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in *Litopenaeus vannamei* shrimp farmed in Shanghai, China. *Archives of Virology* 161: 1-13.
4. Cheng W, Chen SM, Wang FI, Hsu PI, Liu CH, Chen JC. 2003. Effects of temperature, pH, salinity and ammonia on the phagocytic activity and clearance efficiency of giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* to *Lactococcus garvieae*. *Aquaculture* 219:111–121.

5. Cheng W, Wang LU, Chen JC. 2005. Effect of water temperature on the immune response of white shrimp *Litopenaeus vannamei* to *Vibrio alginolyticus*. *Aquaculture* 250:592–601.
6. Cowley JA, Cadogan LC, Wongteerasupaya C, Hodgson RAJ., Spann KM, Boonsaeng V. & Walker PJ. 2004. Differential detection of gill-associated virus (GAV) from Australia and yellow head virus (YHV) from Thailand by multiplex RT-nested PCR. *J. Virol. Methods* 117: 49–59.
7. Cuéllar-Anjel J, Lara C, Morales V, De Gracia A, García O. 2010. Manual de buenas prácticas de manejo para el cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei*. OIRSA-OSPESCA, Panamá, 122 pp.
8. Durand SV, Tang KFJ & Lightner DV. 2000. Frozen commodity shrimp: potential avenue for introduction of white spot syndrome virus and yellow head virus. *J. Aquat. Anim. Health* 12,128–135.
9. Frelief PF, Loy JK, Varner P, Thompson JA, Lawrence AL & Bray WA. 1995. Management procedures for the treatment of necrotizing hepatopancreatitis in farmed shrimp. In: *Swimming Through Troubled Waters. Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming*, Browdy C.L. & Hopkins J.S., eds. World Aquaculture Society '95, San Diego, CA, USA, 240 pp.
10. Frelief PF, Sis RF, Bell TA & Lewis DH. 1992. Microscopic and ultrastructural studies of necrotizing hepatopancreatitis in Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*) cultured in Texas. *Vet. Pathol.* 29, 269–277.
11. Guevara M & Alfaro R. 2012. Patógenos introducidos al Perú en post larvas de *Litopenaeus vannamei* importadas. *Rev. peru. biol.* 19(2): 181 – 186.
12. Ibarra-Gómez JC, Galavíz-Silva L & Molina-Garza ZJ. 2007. Distribution of necrotizing hepatopancreatitis bacterium (NHPB) in cultured white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, from Mexico. *Ciencias Marinas* 33: 1–9.
13. Jimenez R, Barniol R, De Barniol L & Machuca M. 2000. Periodic occurrence of epithelial viral necrosis outbreaks in *Penaeus vannamei* in Ecuador. *Dis Aquat Org.* 42: 91–99.

14. Jawahar TA, Sasmal D. 2009. Influence of Salinity and Management Practices on the Shrimp (*Penaeus monodon*) Production and Bacterial Counts of Modified Extensive Brackishwater Ponds. *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 9: 91-98.
15. Laramore C.R. 1997. Shrimp culture in Honduras following the Taura syndrome virus. In: *Proceedings of the 4th Symposium on Aquaculture in Central America: Focusing on Shrimp and Tilapia*, Tegucigalpa, Honduras, World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA, 1–7.
16. Lightner DV & REDMAN RM. 1994. An epizootic of necrotizing hepatopancreatitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. *Aquaculture* 122: 9–18.
17. Lightner DV, Redman RM, Hasson KW & Pantoja CR. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. *Dis Aquat Org* 21: 53–59.
18. Lightner DV. 1996. Epizootiology, distribution and the impact on international trade of two penaeid shrimp viruses in the Americas. *Rev sci tech Office int Epiz* 15: 579–601.
19. Lightner, DV. 2003. Exclusion of specific pathogens for disease prevention in a penaeid shrimp biosecurity program. pp. 81-116 in: Lee, C.-S, and O’Bryen, P.J. (eds.) *Biosecurity in Aquaculture Production Systems: Exclusion of Pathogens and Other Undesirables*. The World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA, USA.
20. Lo CF, Ho CH, Chen CH, Liu KF, Chiu YL, Yeh PY, Peng SE, Hsu HC, Liu HC, Chang CF, Su MS, Wang CH & Kou GH. 1997. Detection and tissue tropism of white spot syndrome baculovirus (WSBV) in captured brooders of *Penaeus monodon* with a special emphasis on reproductive organs. *Dis Aquat Org* 30, 53–72.
21. Lo CF & Kou GH. 1998. Virus-associated white spot syndrome of shrimp in Taiwan: a review. *Fish Pathol* 33: 365–371.
22. Melena, J. , Bayot, B. , Betancourt, I. , Amano, Y. , Panchana, F. , Alday, V. , Calderón, J. , Stern, S. , Roch, P. and Bonami, J. (2006), Pre-exposure to infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus or to inactivated white spot syndrome virus (WSSV) confers

- protection against WSSV in *Penaeus vannamei*(Boone) post-larvae. *Journal of Fish Diseases*, 29: 589-600.
23. Montgomery-Brock D, Tacon AGJ, Poulos B & Lightner DV. 2007. Reduced replication of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in *Litopenaeus vannamei* held in warm water. *Aquaculture*, 265, 41–48.
 24. Morales-Covarrubias MS. 2008. Capítulo 3: Enfermedades bacterianas. En: *Patología e Inmunología de Camarones*, Editores Vielka Morales y Jorge Cuellar-Angel. Programa CYTED Red II-D *vannamei*, Panamá, Rep. De Panamá, 120–134.
 25. Morales-Covarrubias MS. 2010. Enfermedades del camarón. Detección mediante análisis en fresco e histopatología. Editorial Trillas, SA de CV., Av. Río Churubusco 385, Col. Pedro María Anaya, México, D.F. Segunda edición. ISBN: ISBN 978-607-17-0436-8, 1–180
 26. Morales-Covarrubias MS, Lozano-Olvera RY & Hernández-Silva AJ. 2010. Necrotizing hepatopancreatitis in cultured shrimp caused by extracellular and intracellular bacteria. *Tilapia & Camarones* 5: 33–39.
 27. Morales-Covarrubias MS, Tlahuel-Vargas L, Martínez-Rodríguez IE, Lozano-Olvera R & Palacios-Arriaga JM. 2012. Necrotising hepatobacterium (NHPB) infection in *Penaeus vannamei* with florfenicol and oxytetracycline: a comparative experimental study. *Rev. Científica, FCV-LUZ*, 22: 72–80.
 28. Morales-Covarrubias MS, Ruiz-Luna A, Moura-Lemus AP, Solís Montiel VT & Conroy G. 2011. Prevalence of diseases in cultured white shrimp (*Penaeus vannamei*) in eight regions of Latin America. *Rev. Científica, FCV-LUZ*, 2: 434–446.
 29. Motte E, Yugcha E, Luzardo J, Castro F., Leclercq G, Rodríguez J, Miranda P, Borja O, Serrano J, Terreros M, Montalvo K, Narváez A, Tenorio N, Cedeño V, Mialhe E & Boulo V. (2003). Prevention of IHHNV vertical transmission in the white shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Aquaculture* 219: 57–70.
 30. Navarro, SA, Tang, KFJ, & Lightner, DV. 2009. An improved Taura syndrome virus (TSV) RT-PCR using newly designed primers. *Aquaculture* 293: 3-4.

31. Nunan LM., Poulos BT & Lightner DV. 1998. Reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) used for the detection of Taura Syndrome Virus (TSV) in experimentally infected shrimp. *Dis Aquat Org* 34: 87–91.
32. Nunan ML, Pantoja C & Lightner DV. 2008. Improvement of a PCR method for the detection of Necrotizing hepatopancreatitis in shrimp. *Dis Aquat Org*, 80: 69–73.
33. Poulos BT & Lightner DV. 1998. The detection of white spot syndrome virus (WSSV) and yellow head virus (YHV) in imported commodity shrimp. *Aquaculture*, 160: 19–30.
34. Poulos BT & Lightner DV. 2006. Detection of infectious myonecrosis virus (IMNV) of penaeid shrimp by reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR). *Dis Aquat Org*, 73: 69–72.
35. Red Nacional de Información Acuícola (RNIA). 2018. Lima: Ministerio de Producción. [Internet], [15 de noviembre, 2018).
Disponible en: http://rnia.produce.gob.pe/images/cosecha_por_region_2006_2017.pdf
36. Song X., Huang J., Wang C., YU J., Chen B. & Yang C. 1996. Artificial infection of brood shrimp of *Penaeus chinensis* with hypodermal and hematopoietic necrosis baculovirus. *J Fish China* 20: 374–378.
37. Subasinghe R., McGladder S., Hill B. 2005. Vigilancia y zonación de enfermedades de animales acuáticos. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). [Internet], [17 de enero, 2019).
Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-y5325s.htm>
38. Tang K.F.J., Durand S.V., White B.L., Redman R.M., Pantoja C.R. & Lightner D.V. 2000. Postlarvae and juveniles of a selected line of *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*, 190: 203–210.
39. Vidal OM, Granja CB, Aranguren F, Brock JA & Salazar M. 2001. A profound effect of hyperthermia on survival of *Litopenaeus vannamei* juveniles infected with white spot syndrome virus. *J World Aquaculture Soc* 32: 364–372
40. Yan, DC, Huang, J, Yang, B, Sun, HS, Wang, Y. Y. and Liu, X. 2016. Competition of infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) with white spot

syndrome virus (WSSV) for binding to shrimp cellular membrane. *J Fish Dis* 39: 1225-1229.

41. Zhang, C, Yuan, J, & Shi, Z. 2007. Molecular epidemiological investigation of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus and Taura syndrome virus in *Penaeus Vannamei* cultured in China. *Virologica Sinica* 22(5): 380–388.