



Alliance

(<https://www.aquaculturealliance.org>)

---



Health & Welfare

---

# La micción frecuente puede ser peligrosa para la salud de los camarones cultivados

Monday, 22 February 2021

By Gaëtan M.A. De Gryse, DVM , Thuong Van Khuong, Ph.D. , Benedicte Descamps, Ph.D. , Wim Van Den Broeck, DVM, Ph.D. , Christian Vanhove, Ph.D. , Pieter Cornillie, DVM, Ph.D. , Patrick Sorgeloos, Ph.D. , Peter Bossier, Ph.D. and Hans J. Nauwynck, DVM, Ph.D

**El estudio describe completamente y cambia el nombre del órgano excretor del camarón a nefrocomplejo, y lo identifica como el principal portal de patógenos**



Los resultados de este estudio muestran que el nefrocomplejo, anteriormente conocido como glándula antenal, es mucho más complejo de lo que se suponía. Su anatomía, morfología y estructura celular son óptimas para que el órgano de excreción sea un portal de entrada de patógenos. Los resultados también mostraron vínculos con el proceso de muda. En general, los hallazgos ayudarán a acelerar el crecimiento de los camarones y los protegerán contra patógenos.  
Foto de Fernando Huerta.

El virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV) se considera una de las principales causas de pérdidas de producción para la industria de la acuicultura de crustáceos y su impacto se estima en un 10 por ciento o varios cientos de millones de dólares estadounidenses al año. Este virus es de particular interés para los principales científicos porque obstaculiza el suministro mundial de alimentos en el futuro, ya que la acuicultura es una de las fuentes de alimentos más importantes para satisfacer la creciente demanda de una población mundial en crecimiento. Los virus no son los únicos patógenos que causan daños graves a la industria mundial del camarón cultivado a nivel mundial, ya que las infecciones bacterianas como la vibriosis provocan una pérdida anual estimada de producción del 20 por ciento.

Los investigadores han propuesto varias rutas para la transmisión del WSSV, pero todavía hay un debate considerable sobre el portal de entrada exacto. Considerando la cuestión de cómo el WSSV (y otros patógenos como *Vibrio*) pueden ingresar al cuerpo del camarón y qué estructuras del camarón están conectadas al mundo exterior pero no están revestidas con cutículas [recubrimientos externos resistentes, flexibles de un organismo o partes de un organismo que le dan protección], investigamos el potencial de la glándula antenal como puerta de entrada para patógenos.

Se ha reportado que la glándula antenal se encuentra entre los primeros órganos en infectarse, e investigaciones anteriores han mostrado algunos patógenos presentes en la glándula antenal de los crustáceos. Sin embargo, hasta la fecha no se ha presentado ninguna evidencia de que la glándula antenal pueda ser un portal de entrada para patógenos y pueda actuar como un sitio de replicación primario.

Este artículo – adaptado y resumido de la **publicación original** (<http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.2013518117>), (De Gryse, G.M.A. et al. 2020. The shrimp nephrocomplex serves as a major portal of pathogen entry and is involved in the molting process) – reporta sobre una investigación

del papel de la glándula antenal como posible ruta de entrada y sitio de replicación primario de WSSV y especies de *Vibrio*.

Para obtener información detallada sobre la configuración del estudio, consulte la publicación original.

## Resultados y discusión

En este estudio, exploramos por completo la anatomía de la glándula antenal. Nuestros resultados mostraron que este órgano tiene una distribución sustancialmente más amplia en todo el cefalotórax [cabeza y tórax fusionados del camarón] y es una estructura mucho más compleja de lo que se suponía anteriormente. Nuestra investigación mostró que la glándula antenal es un portal perfecto para la entrada de patógenos y que su amplia distribución en el cefalotórax del camarón da como resultado un contacto cercano con todos los órganos susceptibles al WSSV: el sistema nervioso, el tracto digestivo, el órgano linfoide, las branquias, el hepatopáncreas y varios músculos. Solo el corazón no está en estrecho contacto con la glándula antenal.

La estructura de la glándula antenal sin revestimiento cuticular permite la posible entrada rápida de patógenos en la hemolinfa del camarón [fluido del camarón análogo a la sangre de los vertebrados]. Debido a la amplia distribución del órgano en el cefalotórax y a la función de la glándula antenal como órgano excretor, entre otras razones, proponemos un nuevo nombre para este órgano: el nefrocomplejo. El prefijo “nefro” proviene del griego “nephros”, que significa riñón, y el sufijo “complejo” se debe a la gran cantidad de sub-unidades diversas en este órgano excretor. Además, parece que el llenado de ciertas partes del nefrocomplejo está relacionado con el proceso de muda y podría potencialmente desempeñar papeles mecánicos cruciales en el proceso.

## **“Detección electroquímica de WSSV con electrodo desechable (<https://www.aquaculturealliance.org/advocate/deteccion-electroquimica-de-wssv-con-electrodo-desechable/>)”**

Confirmamos nuestra hipótesis de que el nefrocomplejo es un candidato principal de entrada de patógenos mediante la inoculación intravejiga de camarones con WSSV y *Vibrio campbellii*, lo que conduce tanto a la morbilidad como a la mortalidad. En comparación con la inoculación intramuscular, solo se necesitan 56 veces más WSSV infeccioso para infectar camarones mediante inoculación intravejiga, mientras que se necesitan  $28,8 \times 10^6$  veces más virus para infectar camarones mediante inoculación oral. Para *Vibrio*, se obtuvieron resultados similares ( $62$  y  $> 10^9$  veces más, respectivamente).

Estos datos muestran que la infección intravejiga es casi tan eficaz como la inoculación intramuscular, que pasa por alto todas las barreras de defensa naturales. En nuestro experimento de patogénesis, demostramos claramente que, cuando se infecta a través del nefroporo [apertura del nefrocomplejo en la superficie ventral del camarón], el WSSV primero se replica en la vejiga y luego se propaga por todo el cuerpo. Esto demuestra la posibilidad y eficacia de la propagación viral desde los tejidos del nefrocomplejo hacia el hemocele [cavidad o serie de espacios entre los órganos de la mayoría de los artrópodos y moluscos a través de los cuales circula la sangre o la hemolinfa], donde el virus puede infectar a todos los demás órganos susceptibles.

Se ha demostrado que una disminución de la salinidad facilita la infección por WSSV. Descubrimos que, durante tales condiciones, la orina de los camarones dio positiva para WSSV antes de la hemolinfa. Después de 24 horas después de la inoculación (hpi) y más allá, la presencia de cantidades crecientes de copias de WSSV respalda aún más el papel del nefrocomplejo como sitio de replicación principal. Sin embargo, para proporcionar pruebas sólidas de que el nefrocomplejo funciona como una puerta de entrada natural, se requería una prueba de la entrada de patógenos.

Probamos la integridad de esta barrera del nefroporo con una configuración experimental ex vivo, donde la presión desde el interior del camarón (micción simulada) permitió que las válvulas se abrieran, mientras que la presión desde el exterior del camarón no hizo que el sello de la válvula se comprometiera. En condiciones normales, la única vez que se abre esta válvula cuticular es durante la micción. Las condiciones específicas durante las cuales el nefroporo se abre con más frecuencia podrían proporcionar a los patógenos una ventana de oportunidad para la invasión de patógenos.

Una caída repentina de la salinidad, que resulta en una micción frecuente (y por lo tanto, una apertura frecuente del nefroporo), es una condición de este tipo. Debido al papel del nefrocomplejo en la regulación del volumen del hemocele, la disminución repentina de la salinidad hace que los camarones produzcan y expulsen orina en mayores cantidades y con mayor frecuencia. Este y otros hallazgos de nuestra investigación brindan una fuerte evidencia de que el nefrocomplejo es un importante portal de entrada de patógenos.

## Perspectivas

Los resultados de nuestro estudio muestran que el nefrocomplejo, anteriormente conocido como glándula antenal, es mucho más complejo de lo que se suponía. Su anatomía, morfología y estructura celular son óptimas para que el órgano de excreción sea un portal de entrada de patógenos. Además, se encontraron vínculos con el proceso de muda utilizando microscopía de resonancia magnética ( $\mu$ MRI), una tecnología de imágenes microscópicas hasta la escala de micrones.

Adicionalmente, se examinó la función de sellado de las válvulas del nefroporo y se encontró que era una barrera eficaz contra los patógenos. Sin embargo, se demostró que, al final del proceso de micción, esta función se ve comprometida brevemente. Por lo tanto, durante las condiciones en las que se produce una micción frecuente (caída repentina de salinidad durante, por ejemplo, fuertes lluvias monzónicas, agresión, establecimiento de dominancia social, ingesta de alimento y posiblemente después de la muda) combinado con una alta carga de virus en el agua circundante, el nefrocomplejo tiene que ser considerado un importante portal de entrada de patógenos.

Los hallazgos de nuestro estudio causarán un cambio importante en la investigación de patógenos del camarón, especialmente en el campo del WSSV, donde todos los hallazgos actuales se basan, hasta ahora, únicamente en inoculaciones intramusculares y perorales. Los estudios de patogénesis e inmunidad del WSSV deben realizarse mediante inoculación intravejiga o mediante inmersión tras bajar la salinidad. Asimismo, la identificación del nefrocomplejo como portal de entrada enfocará la búsqueda de medidas de control a este órgano. También permitirá un programa de reproducción directa para la resistencia a patógenos.

Finalmente, nuestro estudio confirma la observación empírica de los productores de camarón de que los períodos de fuertes lluvias están relacionados con brotes importantes de infecciones WSSV en estanques al aire libre.

## Authors

---

### **GAËTAN M.A. DE GRUYSE, DVM**

Ph.D. candidate

Department of Virology, Parasitology and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, 9820 Merelbeke, Belgium

### **THUONG VAN KHUONG, PH.D.**

Department of Virology, Parasitology and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, 9820 Merelbeke, Belgium; and Center for Environment and Disease Monitoring in Aquaculture, Research Institute for Aquaculture No 1, 222260 Bắc Ninh, Vietnam

### **BENEDICTE DESCAMPS, PH.D.**

Department of Electronics and Information Systems, Faculty of Engineering and Architecture, Ghent University, 9000 Ghent, Belgium

**WIM VAN DEN BROECK, DVM, PH.D.**

Department of Morphology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, 9820 Merelbeke, Belgium

**CHRISTIAN VANHOVE, PH.D.**

Department of Electronics and Information Systems, Faculty of Engineering and Architecture, Ghent University, 9000 Ghent, Belgium

**PIETER CORNILLIE, DVM, PH.D.**

Department of Morphology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, 9820 Merelbeke, Belgium

**PATRICK SORGEOLOS, PH.D.**

Department of Animal Sciences and Aquatic Ecology, Faculty of Bioscience Engineering, Ghent University, 9000 Ghent, Belgium

**PETER BOSSIER, PH.D.**

Department of Animal Sciences and Aquatic Ecology, Faculty of Bioscience Engineering, Ghent University, 9000 Ghent, Belgium

**HANS J. NAUWYNCK, DVM, PH.D**

Corresponding author  
Department of Virology, Parasitology and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, 9820 Merelbeke, Belgium

[Hans.Nauwynck@UGent.be](mailto:Hans.Nauwynck@UGent.be) (<mailto:Hans.Nauwynck@UGent.be>).

Copyright © 2016–2021 Global Aquaculture Alliance

All rights reserved.