



Organisation
Mondiale
de la Santé
Animale

World
Organisation
for Animal
Health

Organización
Mundial
de Sanidad
Animal

Original: inglés
Octubre de 2015

INFORME DE LA REUNIÓN DEL GRUPO *AD HOC* SOBRE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LAS ESPECIES DE CRUSTÁCEOS A LA INFECCIÓN POR ENFERMEDADES DE LA LISTA DE LA OIE¹

París (Francia), 13–15 de octubre de 2015

El Grupo *ad hoc* sobre la susceptibilidad de las especies de crustáceos a la infección por enfermedades de la lista de la OIE (grupo *ad hoc*) se reunió en la sede de la OIE, en París, del 13 al 15 de octubre de 2015.

Los miembros del grupo *ad hoc*, el orden del día aprobado y el mandato figuran en el [Anexo 1](#), [Anexo 2](#) y [Anexo 3](#), respectivamente.

La Dra. Gillian Mylrea, jefa adjunta del Departamento de comercio internacional, recibió a los miembros del grupo y les agradeció su disponibilidad para trabajar en este importante tema. La Dra. Mylrea informó a los miembros que las recomendaciones hechas por el grupo en su primera reunión en febrero de 2015 relativas a la lista de especies susceptibles a la infección por el virus de la cabeza amarilla, habían sido tomadas en consideración por la Comisión de Normas Sanitarias para los Animales Acuáticos en su reunión de marzo de 2015.

El presidente del grupo *ad hoc*, el Dr. Grant Stentiford, agradeció a los miembros la ardua labor realizada antes de la reunión presencial que consagraron a la revisión de la literatura científica existente y a la preparación de las evaluaciones para las siete enfermedades de los crustáceos de la lista de la OIE (enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda; plaga del cangrejo de río; necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética; mionecrosis infecciosa; hepatopancreatitis necrotizante; síndrome de Taura y enfermedad de la cola blanca). El Dr. Stentiford aclaró que el propósito de la reunión era revisar dichas evaluaciones con el fin de finalizar la lista de especies susceptibles para los patógenos asociados con estas enfermedades e incluirlas en el *Código Sanitario para los Animales Acuáticos* (*Código Acuático*) y en el *Manual de Pruebas de Diagnóstico para los Animales Acuáticos* (*Manual Acuático*).

En la evaluación de la susceptibilidad de una especie a un agente patógeno específico, el grupo *ad hoc* aplicó el enfoque conformado por tres etapas, que figura en el Artículo 1.5.3. del Capítulo 1.5. del *Código Acuático*. Los “Criterios de inscripción de especies susceptibles de infección por un agente patógeno específico” del *Código Acuático* son:

- 1) criterios para determinar si la vía de transmisión es coherente con las vías naturales de infección (tal y como se describe en el Artículo 1.5.4.);
- 2) criterios para determinar si el agente patógeno ha sido identificado adecuadamente (tal y como se describe en el Artículo 1.5.5.);
- 3) criterios para determinar si las pruebas indican que la presencia del agente patógeno constituye una infección (tal y como se describe en el Artículo 1.5.6.).

Los hospedadores clasificados como especies susceptibles (tal y como se describe en el Artículo 1.5.7.) se propusieron para inclusión en el Artículo 2.2.2. del *Código Acuático*.

¹ Nota: el informe de este grupo *ad hoc* refleja las opiniones de sus integrantes y no necesariamente las de la OIE. Deberá leerse junto con el informe de febrero de 2016 de la Comisión de Normas Sanitarias para los Animales Acuáticos en el que se exponen el examen y los comentarios hechos por la Comisión sobre el presente informe (<http://www.oie.int/es/normas-internacionales/comisiones-especializadas-y-grupos/comision-para-los-animalesacuaticos-y-informes/informes/>).

Los hospedadores cuya susceptibilidad no quede completamente demostrada (tal y como se describe en el Artículo 1.5.8.), se propusieron para su inclusión en el nuevo Artículo X.X.2. del *Manual Acuático: Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad*.

Además, el grupo *ad hoc* identificó hospedadores que cumplen con los criterios del Artículo 1.5.4. (“vías naturales de infección”) y del Artículo 1.5.5. (“criterios para determinar si el agente patógeno se ha identificado adecuadamente”), pero no del Artículo 1.5.6. (“criterios para determinar si las pruebas indican que la presencia del agente patógeno constituye una infección”). El grupo *ad hoc* propuso que estos hospedadores se incluyeran en el capítulo pertinente del *Manual Acuático* debajo de subtítulo propuesto “2.2.2. Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad” en el punto “2.2. Factores del hospedador” de la siguiente manera:

“Adicionalmente, han sido reportados resultados positivos por PCR a patógenos específicos (pero sin que se haya demostrado una infección activa) en los siguientes organismos: ...”.

La evaluación detallada de cada agente patógeno específico revisado por el grupo *ad hoc*, figura en los Anexos 4 a 10.

Enfermedad	Número de anexo
Plaga del cangrejo de río (<i>Aphanomyces astaci</i>)	Anexo 4
Necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética	Anexo 5
Mionecrosis infecciosa	Anexo 6
Hepatopancreatitis necrotizante	Anexo 7
Síndrome de Taura	Anexo 8
Enfermedad de la cola blanca	Anexo 9
Enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda	Anexo 10

El grupo *ad hoc* observó que algunos párrafos en el punto “2.2. Factores del hospedador” del *Manual Acuático*, incluyen texto y referencias sobre las especies susceptibles. A partir de la lista revisada propuesta de especies susceptibles, el grupo *ad hoc* efectuó las siguientes recomendaciones:

- 1) Sección “2.2.5. Infección persistente con portadores crónicos”. El grupo *ad hoc* recomendó que se modificara este título por “Portadores persistentes” porque no se sabe si la persistencia es crónica. Además, sugirió que el experto del Laboratorio de Referencia correspondiente incluyera en este párrafo un simple comentario sobre el estado de infectado persistente, respaldado por referencias y que se borrara cualquier otro texto que haga alusión a la susceptibilidad.
- 2) Punto “2.2.7. Animales acuáticos salvajes portadores o sospechosos de serlo”. El grupo *ad hoc* propuso que se borrara este punto, que ya se trata en las secciones sobre los hospedadores susceptibles y los portadores persistentes cuya redacción actual se presta a confusión.

El grupo *ad hoc* tomó nota de que la única enfermedad de los crustáceos de la lista de la OIE que ya se había evaluado era la enfermedad de las manchas blancas causada por el virus del síndrome de las manchas blancas. El grupo *ad hoc* acordó iniciar esta tarea mediante correo electrónico y solicitó que se realizara una reunión presencial a principios de 2016 para finalizar este trabajo.

.../Anexos

**INFORME DEL GRUPO AD HOC SOBRE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LAS ESPECIES DE CRUSTÁCEOS
A LA INFECCIÓN POR ENFERMEDADES DE LA LISTA DE LA OIE**

París (Francia), 13–15 de octubre de 2015

Lista de participantes

MIEMBROS DEL GRUPO AD HOC

Dr. Grant D. Stentiford (*presidente*)

Director, European Union Reference
Laboratory for Crustacean Diseases
Team Leader, Pathology and Molecular
Systematics
Centre for Environment, Fisheries and
Aquaculture Science (Cefas)
Barrack Road - Weymouth
Dorset - DT4 8UB
REINO UNIDO
Tel.: +44(0)1305 206722
grant.stentiford@cefas.co.uk

Dr. Mark Crane

Senior Principal Research Scientist
Research Group Leader | AAHL Fish
Diseases Laboratory
CSIRO Australian Animal Health
Laboratory
5 Portarlington Road Geelong VIC 3220
Private Bag 24 Geelong VIC 3220
AUSTRALIA
Tel.: +61 3 5227 5118
mark.crane@csiro.au

Dra. Sophie St-Hilaire

Department of Health Management
Atlantic Veterinary College
University of Prince Edward Island,
Charlottetown, PEI
CANADÁ
Tel.: (902) 620-5190
ssthilaire@upe.ca

Dr. Temdoung Somsiri

Director of Inland Aquatic Animal Health
Research Institute
Department of Fisheries
50 Paholyothin Road, Ladyao, Jatujak
Bangkok 10900
TAILANDIA
tsi_f@yahoo.com

Dr. Jorge Cuéllar-Anjel

Director of Shrimp Pathology and
Research Department
Camaronera de Coclé S.A. - CAMACO
Shrimp Company
Apartado 0201-049, Aguadulce
PANAMÁ
Tel.: +507 6949-1976
jocuan@gmail.com

SEDE DE LA OIE

Dra. Gillian Mylrea

Jefa adjunta del
Departamento de comercio internacional
OIE
g.mylrea@oie.int

**INFORME DEL GRUPO AD HOC SOBRE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LAS ESPECIES DE CRUSTÁCEOS
A LA INFECCIÓN POR ENFERMEDADES DE LA LISTA DE LA OIE**

París (Francia), 13–15 de octubre de 2015

Orden del día

1. Bienvenida
 2. Revisar las evaluaciones sobre las especies susceptibles descritas en el Capítulo 1.5. del *Código Acuático* para las siguientes enfermedades:
 - 2.1. Plaga del cangrejo de río (Capítulo 9.1.)
 - 2.2. Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (Capítulo 9.3.)
 - 2.3. Necrosis infecciosa (Capítulo 9.4.)
 - 2.4. Hepatopancreatitis necrotizante (Capítulo 9.5.)
 - 2.5. Síndrome de Taura (Capítulo 9.6.)
 - 2.6. Enfermedad de la cola blanca (Capítulo 9.8.)
 - 2.7. Enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda (Capítulo 9.X.)
-

INFORME DEL GRUPO *AD HOC* SOBRE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LAS ESPECIES DE CRUSTÁCEOS A LA INFECCIÓN POR ENFERMEDADES DE LA LISTA DE LA OIE

París (Francia), 13–15 de octubre de 2015

Mandato

Contexto

En la edición 2014 del *Código Acuático* se introdujo un nuevo Capítulo 1.5. “Criterios de inscripción de especies susceptibles de infección por un agente patógeno específico”. El objetivo de este capítulo es presentar los criterios para determinar las especies hospedadoras definidas como susceptibles en el Artículo X.X.2. de cada capítulo específico de enfermedad en el *Código Acuático*. Los criterios se aplicarán progresivamente a cada uno de dichos capítulos.

Las evaluaciones estarán a cargo de grupos *ad hoc* y se transmitirán a los Países Miembros para comentario antes de efectuar cualquier cambio en la lista de especies susceptibles del Artículo X.X.2. de los capítulos de enfermedad en el *Código Acuático*.

En el caso de las especies para las cuales las pruebas de susceptibilidad existentes no bastan para demostrar la susceptibilidad según el enfoque descrito en el Artículo 1.5.3., la información se incluirá en el capítulo específico de la enfermedad en el *Manual Acuático*.

Finalidad

El grupo *ad hoc* sobre la susceptibilidad de las especies de crustáceos a la infección por enfermedades de la lista de la OIE asumirá esta tarea para las enfermedades de los crustáceos de la lista de la OIE.

Mandato

- 1) Examinar las pruebas requeridas para cumplir los criterios del Capítulo 1.5.
- 2) Revisar la literatura pertinente que documenta la susceptibilidad de las especies.
- 3) Proponer especies susceptibles para las enfermedades de la lista de la OIE a partir del Artículo 1.5.7.
- 4) Proponer especies susceptibles para las enfermedades de la lista de la OIE a partir del Artículo 1.5.8.

Resultados esperados de la reunión de octubre de 2015 del grupo *ad hoc*

- 1) Elaborar una lista de especies susceptibles para su inclusión en los capítulos de enfermedades específicas de los crustáceos en el *Código Acuático* y el *Manual Acuático* para la plaga del cangrejo de río (Capítulo 9.1.); la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (Capítulo 9.3.); la mionecrosis infecciosa (Capítulo 9.4.); la hepatopancreatitis necrotizante (Capítulo 9.5.); el síndrome de Taura (Capítulo 9.6.); la enfermedad de la cola blanca (Capítulo 9.8.); y la enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda (Capítulo 9.X.).
- 2) Redactar un informe para consideración de la Comisión de Normas Sanitarias para los Animales Acuáticos en su reunión de febrero de 2016.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES A LA INFECCIÓN POR LA PLAGA DEL CANGREJO DE RÍO (*APHANOMYCES ASTACI*)

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la infección por la plaga del cangrejo de río (*Aphanomyces astaci*) aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y del *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de la susceptibilidad a la infección por *A. astaci* (etapa 2) se basa en el Capítulo 2.2.1. del *Manual Acuático* que establece que un diagnóstico presuntivo de *A. astaci* se puede realizar a partir de la presencia de hifas que penetran la cutícula, con respuesta del tejido del hospedador (es decir, hemocitos y melanización) y la presencia de esporangios que corresponden con la morfología de *A. astaci*. No obstante, la “confirmación” de *A. astaci* se deberá basar en una prueba de PCR y en la autenticación mediante secuenciación.

Los criterios de susceptibilidad a la infección por *A. astaci* (etapa 3) se describen en el Cuadro 1 (al igual que en el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideran infectados por *A. astaci* si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la infección por el virus *A. astaci* (Etapa 3)

A: Replicación#	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
Presencia de <i>A. astaci</i> que desarrollan hifas con/sin esporulación en la cutícula y/o los tejidos subyacentes.	<i>Aphanomyces</i> se puede cultivar en medios artificiales (Alderman y Polglase, 1986).	Presencia de hifas fúngicas de 7 a 9 µm de ancho en la cutícula y/o en los tejidos subyacentes con infiltración de hemocíticos con/sin melanización.	En general, la cutícula flexible es el primer tejido afectado; sin embargo, <i>A. astaci</i> se propagará eventualmente a través de los tejidos conectivos y los senos hemales.
O	O		
Pasaje seriado de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.	Inoculación única a un SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible y confirmación de la identificación del agente patógeno**.	Los signos clínicos incluyen el blanqueamiento localizado del músculo debajo de la cutícula infectada.	
Y			
1. Etiquetado positivo de hifas por ISH o IFAT (inmunofluorescencia indirecta)			
O			
2. Demostración del incremento del número de copias en el tiempo con qPCR y confirmando con PCR/secuenciación específica para <i>A. astaci</i> .			

Nota explicativa:

Para este patógeno, el grupo *ad hoc* acordó renunciar al requisito de la confirmación de la replicación utilizando el etiquetado molecular o de anticuerpos, puesto que estas técnicas no han sido utilizadas históricamente para este patógeno.

* Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren evidencias de pases múltiples en hospedadores diana libres confirmados de la misma especie a los evaluados.

** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por *A. astaci* se detalla en el Cuadro 2 (“nd”: no determinado).

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por *A. astaci*

Familia	Género	Especie	Etapa 1: Vía de transmisión	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultados*	Referencias
					A	B	C	D		
Astacidae	<i>Austropotamobius</i>	<i>pallipes</i>	Natural	PCR	Sí	Sí	Sí	Sí	1	1,3
Astacidae	<i>Austropotamobius</i>	<i>torrentium</i>	Natural	PCR y secuenciación	nd	nd	nd	Sí	2	
Astacidae	<i>Astacus</i>	<i>leptodactylus</i>	Experimental no invasiva	PCR y secuenciación	nd	Sí	Sí	Sí	1	1 6
Astacidae	<i>Astacus</i>	<i>astacus</i>	Natural; experimental no-invasiva	No	Sí	Sí	Sí	Sí	1	4, 9, 15
Astacidae	<i>Pacifastacus</i>	<i>leniusculus</i>	Natural	PCR	Sí	Sí	Sí	Sí	1	7, 9, 14,16
Cambaridae	<i>Procambarus</i>	<i>clarkii</i>	Natural	No	Sí	Sí	Sí	Sí	2	4, 9, 14
Cambaridae	<i>Procambarus</i>	<i>alleni</i>	Natural	PCR y secuenciación	nd	Sí	Sí	Sí	1	8
Cambaridae	<i>Procambarus</i>	<i>fallax virginalis</i>	Natural	PCR	nd	nd	nd	Sí	3	5, 8
Cambaridae	<i>Orconectes</i>	<i>limosus</i>	Natural	PCR	Sí	Sí	Sí	Sí	1	9, 14
Cambaridae	<i>Orconectes</i>	<i>cf. virilis</i>	Natural	PCR	nd	nd	nd	nd	3	14
Cambaridae	<i>Orconectes</i>	<i>immunis</i>	Natural	PCR	nd	nd	nd	Sí	2	10

Familia	Género	Especie	Etapa 1: Vía de transmisión	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección	Resultado*	Familia	Género	Especie	Referencias
Parastacidae	<i>Cherax</i>	<i>quadricarinatus</i>	Natural; experimental no invasiva	No**	Sí	nd	Sí	Sí	2	8, 15
Parastacidae	<i>Cherax</i>	<i>destructor</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Cherax</i>	<i>papuanus</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Euastacus</i>	<i>kershawi</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Euastacus</i>	<i>claydensis</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Euastacus</i>	<i>crassus</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Geocherax</i>	<i>gracilis</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Astacopsis</i>	<i>gouldi</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Parastacidae	<i>Astacopsis</i>	<i>fluviatilis</i>	Experimental no invasiva	No	Sí	nd	Sí	Sí	2	15
Palaemonidae	<i>Macrobrachium</i>	<i>dayanum</i>	Experimental no invasiva	PCR	nd	nd	nd	nd	3	13
Varunidae	<i>Eriocheir</i>	<i>sinensis</i>	Natural; experimental	PCR y secuenciación	nd	Sí	no	Sí	1	2, 14, 11, 13
Potamidae	<i>Potamon</i>	<i>potamios</i>	Natural	PCR y secuenciación	Sí	nd	Sí	Sí	1	12

Principales resultados*:

Resultado 1: Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.1.2. del *Código Acuático*.

Resultado 2: Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.1. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad".

Resultado 3: Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.1. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad" en las que se han notificado resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

** PCR positivo en un estudio, pero puede haber contaminación; sin etapa 3.

Note: En este informe, no se ha hecho ninguna diferencia entre los distintos grupos (A-D) de *A. astaci* ya que los tipos de cepas no se suelen notificar en la literatura. .

Información adicional relativa a *A. Astaci*

Muchos de los primeros estudios en la literatura científica no confirmaron el agente patógeno utilizando técnicas moleculares que lo diferenciarían de otros oomicetos u hongos. En la mayoría de estos casos, salvo para las especies de cangrejo de río en Australia (a saber *Cherax* spp.), el grupo *ad hoc* pudo confirmar la susceptibilidad del taxón hospedador gracias a estudios más recientes que recurrieron al análisis PCR y la secuenciación. Aún más, este agente patógeno infecta la cutícula del cangrejo de río y, por lo tanto, resulta muy difícil determinar si un animal está infectado por el patógeno o por la contaminación de superficie cuando no se ha realizado ninguna evaluación de diagnóstico distinta de la prueba molecular sobre el dermatoesqueleto del animal. El grupo *ad hoc* se basó en las pruebas de la replicación y la invasión del tejido para diferenciar estas dos situaciones, pero, muchas veces, las referencias a la patología de la plaga del cangrejo de río no figuraban en los informes.

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.1.2. del Código Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el Artículo 9.1.2. del Código Acuático: *Astacus astacus*, *Astacus leptodactylus*, *Pacifastacus leniusculus*, *Procambarus clarkii*, *Austropotamobius torrentium*, *Austropotamobius pallipes*, *Orconectes limosus*, *Orconectes immunis*, *Procambarus alleni* et *Potamon potamios*.

Nota: El grupo *ad hoc* consultó investigaciones que indicaban que numerosas especies de cangrejo de río de las familias Cambaridae y Astacidae cumplían los criterios de susceptibilidad definidos (“1” en el Cuadro 2). Aunque también encontró investigaciones que indicaban que numerosas especies en ambas familias tenían pruebas de susceptibilidad a la infección por *A. astaci*, la información brindada era insuficiente para cumplir los criterios de inclusión en el Código Acuático. Debido a las numerosas especies en ambas familias que cumplen total o parcialmente los criterios de susceptibilidad (“1” o “2” en el Cuadro 2), el grupo *ad hoc* recomienda que todas las especies que pertenezcan a estas dos familias (Cambaridae y Astacidae) se incluyan en la lista de especies susceptibles del Artículo 9.1.2. del Código Acuático.

Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.1. del Manual Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el punto revisado 2.2.2. del Capítulo 2.2.1. del Manual Acuático, como especies con evidencia parcial de susceptibilidad a *A. astaci*: *Astacopsis fluviatilis*, *Astacopsis gouldi*, *Cherax quadricarinatus*, *Cherax destructor*, *Cherax papuanus*, *Euastacus crassus*, *Euastacus claydensis*, *Euastacus kershawi*, *Geocheirax gracilis*, y *Eriocheir sinensis*.

Nota: Los cangrejos de río pertenecientes a la familia Parastacidae no cumplieron los criterios para figurar en la lista de especies susceptibles; sin embargo, existen muy pocos estudios que hayan evaluado dichas especies. Los únicos informes disponibles no confirmaron la presencia de *A. astaci* utilizando herramientas moleculares y/o no demostraron que cumplieran claramente con los criterios de infección. Por lo tanto, el grupo *ad hoc* recomienda que las especies pertenecientes a la familia Parastacidae se incluyan en el Manual Acuático en las especies con pruebas incompletas de susceptibilidad hasta que se disponga de nuevas pruebas. En virtud de que al menos una especie que no corresponde a cangrejo de río (por ejemplo, *Potamon potamios*) cumple con los criterios de un hospedador susceptible a *A. astaci* y que una segunda especie de cangrejo (*Eriocheir sinensis*) del suborden Brachyura cumple varios de los criterios de susceptibilidad, el grupo *ad hoc* recomienda que se añada texto al Manual Acuático estipulando que ningún crustáceo de cuencas hidrogáficas positivo a *A. astaci* se puede considerar como un riesgo de transmisión de *A. astaci* ni como vector ni como hospedador susceptible.

Referencias bibliográficas

- 1) Alderman D.J., Polglase J.L. and Frayling M. (1987). *Aphanomyces astaci* pathogenicity under laboratory and field conditions. *Journal of Fish Diseases*, **10**, 385–393.
- 2) Benisch J. (1940). Kuenstlich hervorgerufener *Aphanomyces* Befall bei Wollhandkrabben. *Zeitschrift fuer Fischerei*, **38**, 71–80.
- 3) Caprioli R., Cargini D., Marcacci M., Cammà C., Giansante C. and Ferri N. (2013). Self-limiting outbreak of crayfish plague in an *Austropotamobius pallipes* population of a river basin in the Abruzzi region (central Italy). *Diseases of Aquatic Organisms*, **103**, 149–156.

- 4) Dieguez-Uribeondo J. and Soderhall K. (1993). *Procambarus clarkii* Girard as a vector for the crayfish plague fungus, *Aphanomyces astaci* Schikora. *Aquaculture and Fisheries Management*, 24, 761–765.
- 5) Keller N.S., Pfeiffer M., Roessink I., Schulz R. and Schrimpf A. (2014). First evidence of crayfish plague agent in populations of the marbled crayfish (*Procambarus fallax forma virginalis*). *Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems*, 414: 15.
- 6) Kokko H., Koistinen L., Harlioğlu M.M., Makkonen J., Aydın H. and Jussila J. (2012). Recovering Turkish narrow clawed crayfish (*Astacus leptodactylus*) populations carry *Aphanomyces Astaci*. *Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems*, 404: 12.
- 7) Kušar D., Vrezec A., Ocepek M. and Jencic V. (2013). *Aphanomyces astaci* in wild crayfish populations in Slovenia: first report of persistent infection in a stone crayfish *Austropotamobius torrentium* population. *Diseases of Aquatic Organisms*, **103**, 157–169.
- 8) Mrugała A., Kozubikova-Balcarova E., Chucholl C., Cabanillas Resino S., Viljamaa-Dirks S., Vukic J. and Petrusek A. (2015). Trade of ornamental crayfish in Europe as a possible introduction pathway for important crustacean diseases: crayfish plague and white spot syndrome. *Biological Invasions*, **17**, 1313–1326.
- 9) Oidtmann B., Geiger S., Steinbauer P., Culas A. and Hoffmann RW. (2006). Detection of *Aphanomyces astaci* in North American crayfish by polymerase chain reaction. *Diseases of Aquatic Organisms*, **72**, 53–64.
- 10) Schrimpf A., Chucholl C., Schmidt T. and Ralf Schulz R. (2013). Crayfish plague agent detected in populations of the invasive North American crayfish *Orconectes immunis*(Hagen, 1870) in the Rhine River, Germany *Aquatic Invasions* 8(1): 103–109.
- 11) Schrimpf A., Schmidt T. and Schulz R. (2014). Invasive Chinese mitten crab (*Eriocheir sinensis*) transmits crayfish plague pathogen (*Aphanomyces astaci*), *Aquatic Invasions*. 9(2): 203–209.
- 12) Svoboda J., Strand D.A., Valstad T., Grandjean F.E., Edsman L., Kozak P., Inkouba A., Fristad R.F., Bahadirkoca, S., Petrusek A. 2014. The crayfish plague pathogen can infect freshwater inhabiting Crabs. *Freshwater Biology*, **59**, 918–929.
- 13) Svoboda J., Mrugała A., Kozubikova-Balcarova E., Kouba A., Dieguez-Uribeondo J. and Petrusek A. (2014). Resistance to the crayfish plague pathogen, *Aphanomyces astaci*, in two freshwater shrimps. *Journal of Invertebrate Pathology*, **121**, 97–104.
- 14) Tilmans M., Mrugała A., Svoboda J., Engelsma M.Y., Petie M., Soes D.M., Nutbeam-Tuffs S., Oidtmann B., Roessink I. and Petrusek A. (2014). Survey of the crayfish plague pathogen presence in the Netherlands reveals a new *Aphanomyces astaci* carrier. *Journal of Invertebrate Pathology*, **120**, 74–79.
- 15) Unestam T. (1975). Defence reactions in and susceptibility of Australian and New Guinean freshwater crayfish to European-crayfish-plague fungus. *The Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science*, **53**, 349–359.
- 16) Vralstad T., Strand DA., Grandjean F., Kvellestad A., Hastein T., Knutsen A.K., Taugbøl T. and Skaar I. (2014). Molecular detection and genotyping of *Aphanomyces astaci* directly from preserved crayfish samples uncovers the Norwegian crayfish plague disease history. *Veterinary Microbiology*, **173**, 66–75.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA NECROSIS INFECCIOSA HIPODÉRMICA Y HEMATOPOYÉTICA (IHHNV)

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHNV por sus siglas en inglés) aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y del *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de la susceptibilidad a la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética se basa en el Capítulo 2.2.2. del *Manual Acuático* que establece que un diagnóstico se confirma si:

“La infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética se confirma si respeta dos de los criterios enumerados a continuación:

- i) resultado positivo en la prueba de la hibridación *in-situ*;
- ii) resultado positivo por PCR (siempre genotipo específico);
- iii) análisis de secuencia para confirmar la secuencia diana del genoma de ácido nucleico del virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética.

Los dos métodos deben analizar áreas diferentes del genoma.”

Los criterios de susceptibilidad a la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética se describen en el Cuadro 1 (al igual que en el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideran infectados por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética

A: Replicación	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
Presencia de cuerpos de inclusión característicos y etiquetado positivo de cuerpos de inclusión por ISH o IFAT. Presencia de viriones en cuerpos de inclusión por TEM. Demostración del incremento del número de copias en el tiempo con qPCR y confirmado con PCR/secuenciación específica para el virus infeccioso. Pases seriados de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.	Inoculación única a un SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible y confirmación de la identificación del agente patógeno**.	Numerosas células necróticas con núcleos picnóticos o cuerpos característicos de inclusión eosinofílicos, con núcleo marginado hipertrofiado, cromatina de células en tejidos diana y/o signos clínicos (por ejemplo, el síndrome de deformidad y enanismo)***.	Braquias, epitelio cuticular (o hipodermis), todos los tejidos conectivos, los tejidos hematopoyéticos, los órganos linfoides, la glándula antenal y el cordón nervioso ventral, sus ramas y ganglios****.

Nota explicativa:

* Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren pruebas de que el agente patógeno se mantiene por pases múltiples en los hospedadores diana libres de patógenos, pertenecientes a la misma especie objeto de la evaluación.

** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.

*** Los signos clínicos típicos del virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética podrían proporcionar evidencias para cumplir los criterios cuando no se disponga de evidencia histopatológica. Sin embargo, es posible que los signos clínicos que figuran en el capítulo del *Manual* no se manifiesten de la misma manera en todos los taxones de hospedadores y que no sean específicos para la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética.

**** Órgano linfoide ausente en la mayoría de los taxones de hospedadores no peneidos.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética se detalla en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética

Género	Especie	Etapa 1: Transmisión*	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultados**	Referencias
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N, E (por vía oral)	PCR	ISH; TEM	Sí	Sí	Sí	1	3, 8, 10, 13
	<i>aztecus</i>	N	PCR	No	No	No	Sí	2	1
	<i>stylirostris</i>	N, E (por vía oral)	PCR	ISH; TEM	Sí	Sí	Sí	1	3, 7, 8
	<i>californiensis</i>	N	PCR	ISH	No	No	Sí	1	4, 5, 9
	<i>setiferus</i>	N	PCR	No	No	Sí	Sí	1	1
	<i>duorarum</i>	E	No	No	No	No	No	3	4
	<i>monodon</i>	N, E (por vía oral)	PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	8, 13
	<i>occidentalis</i>	N	No	No	No	No	No	3	4
	<i>semisulcatus</i>	N	No	No	No	No	No	3	4
	<i>japonicus</i>	N	No	No	No	No	No	3	4
<i>Macrobrachium</i>	<i>rosenbergii</i>	N	PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	2
<i>Hemigrapsus</i>	<i>penicillatus</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	14
<i>Artemesia</i>	<i>longinaris</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	6
<i>Callinectes</i>	<i>arcuatus</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Achirus</i>	<i>mazatlanus</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Gerres</i>	<i>cinerus</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Oreochromis</i>	sp.	N	PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Lile</i>	<i>stolifera</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Centropomus</i>	<i>medium</i>	N	PCR	No	No	No	No	3	5

Principales vías de transmisión*:

N: Infección natural

E: Experimental (infección)

Resultados principales**:

Resultado 1: Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.3.2. del *Código Acuático*.

Resultado 2: Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.2. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad".

Resultado 3: Especies hospedadoras propuestas para inclusión en el Capítulo 2.2.2. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad" en las que se han notificados resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

Información adicional relativa al virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética

La presencia de las secuencias de ácido nucleico del virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética integrado en el genoma hospedador no se consideró como infección por el virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética y no formaron parte de esta evaluación (Tang & Lightner, 2006; Tang *et al.*, 2007).

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.3.2. del Código Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el Artículo 9.3.2. del Código Acuático:

Penaeus vannamei, *P. stylirostris*, *P. californiensis*, *P. setiferus*, *P. monodon* y *Macrobrachium rosenbergii*.

Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.2. del Manual Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el punto revisado 2.2.2. del Capítulo 2.2.2. del Manual Acuático:

P. aztecus, *P. duorarum*, *P. occidentalis*, *P. japonicus*, *P. semisulcatus*, *Hemigrapsus penicillatus*, *Artemesia longinarus*, *Callinectes arcuatus*, *Archirus mazatlanus*, *Gerres cineris*, *Oreochromis* sp., *Lile stolifera* y *Centropomus medium*.

Referencias bibliográficas

- 1) Guzman-Saenz F.M., Molina-Garza Z.J., Perez-Castaneda R., Ibarra-Gamez J.C. and Galaviz-Silva L. (2009). Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) y virus del síndrome de Taura (TSV) en camarón silvestre (*Farfantepenaeus aztecus* Ives, 1891 y *Litopenaeus setiferus* Linnaeus, 1767) de La Laguna Madre, Golfo de México. *Revista de Biología Marina y Oceanografía*, **44**, 663–672.
- 2) Hsieh C.Y., Chuang P.C., Chen L.C., Tu C., Chien M.S., Huang K.C., Kao H.F., Tung M.C. and Tsai S.S. (2006). Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) infections in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *Aquaculture*, **258**, 73–79.
- 3) Jimenez R., Barniol R., de Barniol L. and Machuca M. (1999). Infection of IHHN virus in two species of cultured penaeoid shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone) and *Litopenaeus stylirostris* (Stimpson) in Ecuador during El Niño 1997-98. *Aquaculture Research*, **30**, 695–705.
- 4) Lightner D.V. (1996). A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA.
- 5) Macias-Rodriguez N.A., Manon-Rios N., Romero-Romero J.L., Camacho-Beltran E., Magallanes-Tapia M.A., Leyva-Lopez N.E., Hernandez-Lopez J., Magallon-Barajas F.J., Perez-Enriquez R., Sanchez-Gonzalez S. and Menez-Lozano J. (2014). Prevalence of viral pathogens WSSV and IHHNV in wild organisms at the Pacific Coast of Mexico. *Journal of Invertebrate Pathology*, **116**, 8–12.
- 6) Martorelli S.R., Overstreet R.M. and Jovonovich J.A. (2010). First report of viral pathogens WSSV and IHHNV in Argentine crustaceans. *Bulletin of Marine Science*, **86**, 117–131.
- 7) Morales-Covarrubias M.S., Nunan L.M., Lightner D.V., Mota-Urbina J.C., Garza-Aguirre M.C. and Chavez-Sanchez C. (1999). Prevalence of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild adult blue shrimp *Penaeus stylirostris* from the northern Gulf of California, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health*, **11**, 296–301.
- 8) Nunan L.M., Poulos B.T. and Lightner D.V. (2000). Use of polymerase chain reaction for the detection of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus of penaeid shrimp. *Marine Biotechnology*, **2**, 319–328.

Anexo 5 (cont.)

- 9) Pantoja C.R., Lightner D.V. and Holtschmit K.H. (1999). Prevalence and Geographic Distribution of Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus (IHHNV) in Wild Blue Shrimp *Penaeus stylirostris* from the Gulf of California, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health*, **11**, 23–34.
- 10) Tang K.F.J., Durand S.V., White B.L., Redman R.M., Pantoja C.R. and 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.
- 11) Tang K.F.J. and Lightner D.V. (2006). Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in the genome of the black tiger prawn *Penaeus monodon* from Africa and Australia. *Virus Research*, **118**, 185–191.
- 12) Tang K.F.J., Navarro S.A. and Lightner D.V. (2007). A PCR assay for discriminating between infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) and the virus-related sequences in the genome of *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **74**, 165–170.
- 13) Tang K.F.J., Poulos B.T., Wanbg J., Redman R.M., Shih H.H. and Lightner D.V. (2003). Geographic variations among infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) isolates and characteristics of their infection. *Diseases of Aquatic Organisms*, **53**, 91–99.
- 14) Yang B., Song X.-L., Huang J., Shi C.-Y. and Liu Li. (2007). Evidence of existence of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus in penaeid shrimp cultured in China. *Veterinary Microbiology*, **120**, 63–70.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA MIONECROSIS INFECCIOSA (IMNV)

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa (IMNV por sus siglas en inglés) aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y del *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de la susceptibilidad a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa se basa en el Capítulo 2.2.3. del *Manual Acuático* que establece: “Un caso está confirmado cuando se obtiene un resultado positivo en cualquier combinación de una prueba molecular (PCR o ISH) y una morfológica (histología) utilizando al menos dos de los siguientes tres métodos (con resultados positivos):

- observación histológica de lesiones diagnósticas causadas por el IMNV en fase aguda, de transición o crónica en los músculos estriados y/o en el OL;
- señal de la ISH positiva (con sonda de ADNc específica del IMNV) para las lesiones propias del IMNV en fibras necróticas de músculo estriado, o bien para EOL en los órganos linfoides de camarones con infecciones por el IMNV en fase de transición o crónica en cortes histológicos;
- resultado positivo para el IMNV en la RT-PCR simple o anidada, o bien en la RT-PCR en tiempo real.”

Los criterios de susceptibilidad a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa se describen en el Cuadro 1 (al igual que en el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideraron infectados por el virus de la mionecrosis infecciosa si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa

A: Replicación	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
<p>Presencia de cuerpos de inclusión característicos y etiquetado positivo de cuerpos de inclusión por ISH o IFAT.</p> <p>Presencia de viriones en cuerpos de inclusión por TEM.</p> <p>Demostración del incremento del número de copias en el tiempo con RT qPCR y confirmando con RT-PCR/secuenciación confirmatoria específica para el virus infeccioso.</p> <p>Pases seriados de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.</p>	<p>Inoculación única a un SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible y confirmación de la identificación del agente patógeno**.</p>	<p>Presencia de lesiones multifocales o difusas y necrosis coagulante característica de las fibras de los músculos esqueléticos, a menudo acompañada por edema pronunciado. La presencia de lesiones opacas y blancuzcas en el músculo del abdomen es el principal signo clínico; se puede observar cierta letargia en los camarones infectados. Los camarones pueden presentar una mezcla de lesiones agudas y de lesiones anteriores. En este caso, la infección de las fibras musculares parece evolucionar de una necrosis coagulante a una necrosis liquefactiva, esta última acompañada por una infiltración y una acumulación moderada de hemocitos, fibrosis y la aparición de inclusiones basófilas en el citoplasma de los hemocitos y en las células de los tejidos musculares y conectivos. La presencia de esferoides en el órgano linfóide así como la presencia de esferoides ectópicos se observan con frecuencia. En las lesiones más avanzadas, los hemocitos y las fibras musculares inflamadas se reemplazan progresivamente por una matriz flexible de fibrocitos donde se insertan hemocitos y fibras musculares en fase (supuesta) de regeneración***.</p>	<p>Músculo estriado (músculo esquelético y, con menor frecuencia, músculo cardíaco), tejido conectivo, hemocitos, y células parenquimales de los órganos linfoides****.</p>

Nota explicativa:

* Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren pruebas de que el agente patógeno se mantiene por pases múltiples en los hospedadores diana libres de patógenos, pertenecientes a la misma especie objeto de la evaluación.

** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.

*** Los signos clínicos típicos del virus de la mionecrosis infecciosa podrían proporcionar evidencias para cumplir los criterios cuando no se disponga de evidencia histopatológica. Sin embargo, es posible que los signos clínicos que figuran en el capítulo del *Manual Acuático* no se manifiesten de la misma manera en todos los taxones de hospedadores y que no sean específicos para la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa.

**** Órgano linfóide ausente en la mayoría de los taxones de hospedadores no peneidos.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa se detalla en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa

Género	Especie	Etapa 1: Transmisión*	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultados**	Referencias
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N, E (por vía oral)	RT-PCR	ISH	Sí	Sí	Sí	1	3-5
	<i>stylirostris</i>	E (inyección)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	2	4
	<i>monodon</i>	E (inyección)	RT-PCR	ISH	No	No	Sí	2	4
	<i>subtilis</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	1
	<i>esculentus</i>	E (inyección, inmersión, por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	2
	<i>merguiensis</i>	E (inyección; inmersión; por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	2

Principales vías de transmisión*:

N: Infección natural

E: Experimental (infección)

Resultados principales**:

Resultado 1: Especies hospedadoras propuestas para inclusión en el Artículo 9.4.2. del *Código Acuático*.

Resultado 2: Especies hospedadoras propuestas para inclusión en el Capítulo 2.2.3. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad".

Resultado 3: Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.3. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad" en las que se han notificado resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

Información adicional relativa a la infección por el virus de la mionecrosis infecciosa

No se aplica.

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.4.2. del *Código Acuático*

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el Artículo 9.4.2. del *Código Acuático*:

Penaeus vannamei, *P. esculentus* y *P. merguiensis*.

Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.3. del *Manual Acuático*

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el punto revisado 2.2.2. del Capítulo 2.2.3. del *Manual Acuático*:

P. monodon, *P. stylirostris* y *P. subtilis*.

Referencias bibliográficas

- 1) Coelho M.G.L., Silva A.C.G., Vila Nova C.M.V., Neto J.M.O., Lima C.A.N., Feijo R.G., Apolinario D.F., Maggioni R. and Gesteira T.C.V. (2009). Susceptibility of the wild southern brown shrimp (*Farfantepenaeus subtilis*) to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis (IHHN) and infectious myonecrosis (IMN). *Aquaculture*, **294**, 1–4.
- 2) Gudkovs N., Slater J., McColl K., Handayani C.R. and Crane M. (2015). Tactical Research Fund Aquatic Animal Health Subprogram: Determining the susceptibility of Australian species of prawns to infectious myonecrosis. <http://frdc.com.au/research/final-reports/Pages/2011-048-DLD.aspx>.
- 3) Senapin S., Phewsaiya K., Briggs M. and Flegel T.W. (2007). Outbreaks of infectious myonecrosis virus (IMNV) in Indonesia confirmed by genome sequencing and use of an alternative RT-PCR detection method. *Aquaculture*, **266**, 32–38.
- 4) Tang K.F.J., Pantoja C.R., Poulos B.T., Redman R.M. and Lightner D.V. (2005). *In situ* hybridization demonstrates that *Litopenaeus vannamei*, *L. stylirostris* and *Penaeus monodon* are susceptible to experimental infection with infectious myonecrosis virus (IMNV). *Diseases of Aquatic Organisms*, **63**, 261–265.
- 5) Taukhid and Nur'aini Y.L. (2009). Infectious Myonecrosis Virus (IMNV) in Pacific White Shrimp (*Litopenaeus vannamei*) in Indonesia. *Israeli Journal of Aquaculture*, **61**, 255–266.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES A LA HEPATOPANCREATITIS NECROTIZANTE (NHP)

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la infección por el agente causante de la hepatopancreatitis necrotizante) aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y del *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de la susceptibilidad a la NHP (por sus siglas en inglés) se basa en el Capítulo 2.2.4. del *Manual Acuático* que establece que un diagnóstico se confirma a través de la:

“demostración histológica de lesiones diagnósticas de la NHPB en fase aguda en (especialmente) el hepatopáncreas atrofiado, con atrofia moderada de la mucosa tubular, presencia de bacterias e infiltrado de hemocitos que afecte a uno o más túbulos (encapsulaciones multifocales) - Señal histológica positiva en la ISH para lesiones propias de la NHPB: resultados positivos en la PCR para el agente causante *Candidatus Hepatobacter penaei*”.

Los criterios de susceptibilidad a la infección por el agente causante de la hepatopancreatitis necrotizante se describen en el Cuadro 1 (al igual que en el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideran susceptibles a la NHP si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la NHP

A: Replicación#	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
<p>Presencia de colonias de <i>Candidatus Hepatobacter penaei</i> en citoplasma de células epiteliales observadas por histología. Colonias confirmadas <i>C.H.p.</i> mediante etiquetado positivo por ISH IFAT.</p> <p>Demostración del incremento del número de copias de los genes diana de bacterias (16s rRNA) en el tiempo con RT-qPCR.</p> <p>Pases seriados de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.</p>	<p>Inoculación única a una población SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible (por ejemplo, <i>P. vannamei</i>) y confirmación de la sinonimia del patógeno en el donante y la población receptora mediante PCR y secuenciación del gen 16s rRNA**.</p>	<p>Existen varias fases en la evolución de la infección por el virus de la hepatopancreatitis necrotizante: una fase inicial (caracterizada por una descamación epitelial leve de los túbulos del hepatopáncreas), una fase aguda (caracterizada por un hepatopáncreas atrofiado, un aumento de la descamación epitelial, la presencia de colonias bacterianas y una infiltración hemocitaria), una fase de transición (caracterizada por necrosis / descamación epitelial propagadas, edema, infiltración hemocitaria masiva y una encapsulación de los túbulos del hepatopáncreas) y una fase crónica (caracterizada por lesiones del hepatopáncreas menos numerosas pero el órgano es el centro de una infiltración hemocitaria generalizada y fibrosis aparente). Los signos clínicos (por ejemplo bajo crecimiento, una cutícula blanda y un cuerpo blando) asociados a una forma aguda de la enfermedad, a las consecuencias en general catastróficas para la cría, con una tasa de mortalidad cercana al 100 %, son anunciadores pero no patognomónicos de la infección por el virus del hepatopancreatitis necrotizante***.</p>	<p>El agente patógeno está localizado en los túbulos del hepatopáncreas. Se trata de una infección intracelular, localizada en el citoplasma de las células epiteliales de los túbulos del hepatopáncreas y causada por colonias de <i>Candidatus Hepatobacter penaei</i>. Se observa una encapsulación profunda de los túbulos infectados del hepatopáncreas durante las fases agudas y de transición de la enfermedad.</p>

Nota explicativa:

* Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren pruebas de que el agente patógeno se mantiene por pases múltiples en los hospedadores diana libres de patógenos, pertenecientes a la misma especie objeto de la evaluación.

** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.

*** Los signos clínicos típicos de la hepatopancreatitis necrotizante podrían proporcionar evidencias para cumplir los criterios cuando no se disponga de evidencia histopatológica. Sin embargo, es posible que los signos clínicos contenidos en el capítulo del *Manual Acuático* no se manifiesten de la misma manera en todos los taxones de hospedadores y que no sean específicos para la infección por la hepatopancreatitis necrotizante.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la hepatopancreatitis necrotizante se detalla en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad a la hepatopancreatitis necrotizante

Género	Especies	Etapa 1: Vía de transmisión	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultado*	Referencias
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	Natural	Sí	y	y	y	y	1	¹ Krol <i>et al.</i> , <i>J. Invert. Pathol.</i> , 57 , 362–70 (1991) ² Frelier <i>et al.</i> , <i>Vet. Pathol.</i> , 29 269–77 (1992) ³ Vincent & Lotz DAO, 75 , 265–8 (2007) ⁴ Frelier <i>et al.</i> , <i>J. Invert. Pathol.</i> , 61 , 44–8 (1993) ⁵ Vincent <i>et al.</i> DAO, 67 , 163–9 (2005)
	<i>setiferus</i>	Natural	Parcial	n	n	n	n	2	⁶ Aguirre-Guzman, <i>Thai J. Vet. Med.</i> , 40 , 337–41 (2010)
	<i>aztecus</i>	Natural	Parcial	n	n	n	n	2	⁶ Aguirre-Guzman, <i>Thai J. Vet. Med.</i> 40 , 337–41 (2010)
	<i>duorarum</i>	Natural	Parcial	n	n	n	n	2	⁶ Aguirre-Guzman, <i>Thai J. Vet. Med.</i> 40 337-41 2010
	<i>merguiensis</i>	Natural	No	n	n	y	y	2	⁷ Lightner (1996)
	<i>marginatus</i>	Natural	No	n	n	y	y	2	⁷ Lightner (1996)
	<i>stylirostris</i>	Natural	No	n	n	y	y	2	⁷ Lightner (1996) ⁸ Lightner & Redman <i>Aquaculture</i> , 122 , 9–18 (1994)
	<i>monodon</i>	Natural	No	n	n	Y	y	2	⁷ Lightner (1996)
<i>Homarus</i>	<i>americanus</i>	Experimenta l/no invasiva	Sí	n	n	n	n	3	⁹ Avila-Villa <i>et al.</i> , <i>Sci. World. J.</i> #979381, 2012

Principales resultados*:

Resultado 1: Especies hospedadoras propuestas para inclusión en el Artículo 9.5.2. del *Código Acuático*.

Resultado 2: Especies hospedadoras para inclusión en el *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado “*Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad*”.

Resultado 3: Especies hospedadoras para inclusión en el *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado “*Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad*» en las que se han notificado resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

Información adicional sobre la hepatopancreatitis necrotizante

El Capítulo 2.2.4. del *Manual Acuático* de la OIE establece que las siguientes pruebas deben utilizarse para confirmar la identidad del agente causante de la hepatopancreatitis necrotizante:

“cualquier combinación de una prueba molecular (PCR o ISH) y una prueba morfológica (histología) utilizando al menos dos de los siguientes tres métodos (con resultados positivos): • Demostración histológica de lesiones diagnósticas de NHP en fase aguda en (especialmente) el hepatopáncreas atrofiado, con atrofia moderada de la mucosa tubular, presencia de bacterias e infiltrado de hemocitos que afecte a uno o más túbulos (encapsulaciones multifocales). • Señal histológica positiva en la ISH para lesiones propias de la NHP. • Resultados positivos en la PCR para la NHP.”

Una publicación reciente de Nunan *et al.* (2013) (10) clasificó al *Candidatus Hepatobacter penaei* como agente causante de la hepatobacteria necrotizante. Estudios de sistemática basados en los genes 16S rRNA y B girasa, han ubicado el agente dentro de la clase *Alfaproteobacteria*, orden *Rickettsiales*. Los autores establecieron que “clasificar y provisionalmente nombrar la bacteria responsable de la NHP ayudará a evitar toda futura confusión con otra bacteria patógena que puede causar una patología similar de la HP en *P. vannamei*”. Lightner (1996) (7) estableció previamente que “Una bacteria similar, aunque no sea idéntica a la NHP, se había encontrado asociada a una grave enfermedad epizootica en granjas camaroneras en Perú, Ecuador, Venezuela, Brasil, Panamá y Costa Rica”.

A partir de estas pruebas, la “Confirmación” de la identificación del agente patógeno en un hospedador susceptible potencial se basa en la caracterización de *Hepatobacter penaei* a través del método de Nunan *et al.* (2013) (10), o a través de una publicación previa del enfoque PCR (y secuenciación) desarrollado por el mismo grupo (Nunan *et al.*, 2008) (11).

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.5.2. del Código Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que la siguiente especie hospedadora se incluyera en el Artículo 9.5.2. del *Código Acuático*: *Penaeus vannamei*.

Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.4. del Manual Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el punto revisado 2.2.2. del Capítulo 2.2.4. del *Manual Acuático*:

Penaeus aztecus, *Penaeus setiferus* y *Penaeus stylirostris*, *Penaeus duorarum*, *Penaeus merguensis*, *Penaeus marginatus* y *Penaeus monodon*.

Referencias bibliográficas

- 1) KROL, R.M., HAWKINS, W.E., OVERSTREET, R.M. (1991). RICKETTSIAL and mollicute infections in hepatopancreatic cells of cultured Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). *Journal of Invertebrate Pathology*, 57 (3):362–70.
- 2) FRELIER P.F., SIS R.F., BELL T.A. & LEWIS D.H. (1992). Microscopic and ultrastructural studies of necrotizing hepatopancreatitis in Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*) cultured in Texas. *Veterinary Pathology*, 29, 269–277.
- 3) VINCENT A.G. & LOTZ J.M. (2007). Effect of salinity on transmission of necrotizing hepatopancreatitis bacterium (NHPB) to KONA stock *Litopenaeus vannamei*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 75, 265–268.
- 4) FRELIER P.F., LOY J.K. & KRUPPENBACH B. (1993). Transmission of necrotizing hepatopancreatitis in *Penaeus vannamei*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 61, 44–48.

Anexo 7 (cont.)

- 5) VINCENT A.G. & LOTZ J.M. (2005). Time course of necrotizing hepatopancreatitis (NHP) in experimentally infected *Litopenaeus vannamei* and quantification of NHP bacterium using real-time PCR. *Diseases of Aquatic Organisms*, **67**, 163–169.
- 6) AGUIRRE-GUZMAN G., SANCHEZ-MARTINEZ J.G., PÉREZ-CASTAÑEDA R. & ORTA-RODRIGUEZ R. (2010). Detection of necrotizing hepatopancreatitis (nhp) in wild shrimp from Laguna Madre, Mexico by a multiplex polymerase chain reaction. *Thai Journal of Veterinary Medicine*, **40**, 337–341.
- 7) LIGHTNER D.V. (ed.) (1996). A handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA, USA, 304 p.
- 8) LIGHTNER D.V. & REDMAN R.M. (1994). An epizootic of necrotizing hepatopancreatitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. *Aquaculture*, **122**, 9–18.
- 9) AVILA-VILLA, L.A., GOLLAS-GALVAN, T., MARTINEZ-PORCHAS, M., MENDOZA-CANO, F., HERNANDEZ-LOPEZ, J. (2012). Experimental infection and detection of necrotizing hepatopancreatitis bacterium in the American Lobster *Homarus americanus*. *The Scientific World Journal*, Vol. 2012, Article ID #979381
- 10) NUNAN, L.M., PANTOJA, C.R., GOMEZ-JIMENEZ, S., LIGHTNER, D.V. (2013). “*Candidatus* Hepatobacter penaei,»an intracellular pathogenic enteric bacterium in the hepatopancreas of the marine shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). *Applied and Environmental Microbiology*, **79**, 1407–1409
- 11) NUNAN M.L., PANTOJA C. & LIGHTNER D.V. (2008). Improvement of a PCR method for the detection of necrotizing hepatopancreatitis in shrimp. *Diseases of Aquatic Organisms*, **80**, 69–73.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES AL VIRUS DEL SÍNDROME DE TAURA (TSV)

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la infección por el virus del síndrome de Taura aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y al *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de la susceptibilidad a la infección por el virus del síndrome de Taura (TSV por sus siglas en inglés) (etapa 2) se basa en el Capítulo 2.2.5. del *Manual Acuático* que establece que un diagnóstico está confirmado:

“cuando se obtienen resultados positivos en cualquier combinación de una prueba molecular (PCR o ISH) y una prueba morfológica (histología) utilizando al menos dos de los siguientes tres métodos:

- demostración histológica de lesiones del TSV en fase aguda en (especialmente) el epitelio cuticular del intestino anterior (esófago, cámaras anterior o posterior del estómago) y/o en las branquias, los apéndices o la cutícula general. Este tipo de lesiones del TSV son patognomónicas del TSV solo cuando aparecen sin una necrosis aguda grave (con picnosis y cariorrexis) de las células parenquimatosas de los túbulos del órgano linfoide (lo cual puede ocurrir en las infecciones por el virus de la cabeza amarilla en fase aguda);
- ISH (con una sonda de ADNc específica del TSV) que dé una señal positiva para las lesiones propias del TSV en cortes histológicos (es decir, lesiones cuticulares de la fase aguda del TS) o para esferoides del órgano linfoide (EOL) en los órganos linfoides de camarones con lesiones de la fase crónica del TS;
- resultados de la RT-PCR positivos para el TSV;
- es necesario, para determinar el genotipo del TSV puede llevarse a cabo una secuenciación del producto de la PCR que englobe la CP2.”

Los criterios de susceptibilidad a la infección por el virus del síndrome de Taura (etapa 3) se describen en el Cuadro 1 (de conformidad con el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideraron infectados por el virus del síndrome de Taura si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la infección por el síndrome de Taura

A: Replicación	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
<p>Presencia de cuerpos de inclusión característicos y etiquetado positivo de cuerpos de inclusión por ISH o IFAT.</p> <p>Presencia de viriones en cuerpos de inclusión por TEM.</p> <p>Demostración del incremento del número de copias en el tiempo con qPCR y confirmando con RT-PCR/secuenciación confirmatoria específica para el virus infeccioso.</p> <p>Pasaje seriado de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.</p>	<p>Inoculación única a un SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible y confirmación de la identificación del agente patógeno**.</p>	<p>Presencia de cuerpos de inclusión característicos, asociados a una picnosis y a una cariorrexis de los núcleos en los tejidos diana (con el aspecto de los "granos de pimienta" o del impacto del "tiro de una carabina"). Ninguna infiltración hemocitaria. Los signos clínicos incluyen letargo, alimentación reducida, inactividad de los individuos moribundos en los alrededores de los estanques, color rojo pálido asociado a una decoloración de los apéndices, cola y pleópodos de color rojo intenso, caparazón blando, intestino vacío, lesiones de la cutícula melanizadas, irregulares y multifocales. En <i>P. vannamei</i> el síndrome de Taura evoluciona según un ciclo de tres fases, distintas desde el punto de vista clínico e histológico. Los individuos en fase sobrealimentada a aguda presentan los siguientes signos clínicos: letargo, anorexia, intestino medio vacío, comportamiento natatorio errático, cuerpo flácido, cutícula blanda, opacidad muscular y una dilatación de los cromatóforos que resultan en una coloración roja u oscura de los urópodos, las antenas y el cuerpo.</p> <p>Los individuos en fase de transición/recuperación presentan lesiones de la cutícula melanizadas (negras), irregulares, multifocales y generalizadas; pueden también dar signos de letargo y anorexia, la mortalidad continúa. La fase crónica/subclínica/ portadora solo puede ocurrir si los animales logran mutar y deshacerse de la cutícula melanizada. Esta fase entonces puede persistir durante toda la vida del camarón. Las lesiones histológicas características se observan únicamente en la fase aguda de la enfermedad.</p> <p>En la población de camarones que sufren esta infección aguda, los esferoides del órgano linfóide a veces se observan a nivel de las glándulas tegumentarias y en el tejido conjuntivo del cefalotórax y de los apéndices (esferoides ectópicos)***.</p>	<p>El agente patógeno está localizado en las células de los tejidos de origen ectodérmico y endodérmico, es decir, el epitelio cuticular (también llamado hipodermis) que cubre casi todo el exoesqueleto, el tubo digestivo anterior, el tubo digestivo posterior, las branquias, los apéndices, el tejido conectivo, los tejidos hematopoyéticos, el órgano linfóide y la glándula antenal****.</p>

Nota explicativa:

- * Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren pruebas de que el agente patógeno se mantiene por pases múltiples en los hospedadores diana libres de patógenos, pertenecientes a la misma especie objeto de la evaluación.
- ** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.
- *** Los signos clínicos típicos del virus del síndrome de Taura podrían proporcionar evidencias para cumplir los criterios cuando no se disponga de evidencia histopatológica. Sin embargo, es posible que los signos clínicos del capítulo del *Manual Acuático* no se manifiesten de la misma manera en todos los taxones de hospedadores y que no sean específicos para la infección por el virus del síndrome de Taura.
- **** Órgano linfóide ausente en la mayoría de los taxones de hospedadores no peneidos.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por el virus del síndrome de Taura se detalla en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por el virus del síndrome de Taura

Género	Especie	Etapa 1 Vía de transmisión*	Etapa 2 Identificación del agente patógeno	Etapa 3 Pruebas de la infección				Resultado**	Referencias
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N	RT-PCR	IHC	No	Sí	Sí	1	7, 8
	<i>aztecus</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	6
	<i>stylirostris</i>	N	RT-PCR	IHC	No	Sí	Sí	1	8
	<i>setiferus</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	6
	<i>duorarum</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	6
	<i>monodon</i>	N, E (por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	1	2, 7
	<i>japonicus</i>	E (inyección)	RT-PCR	No	No	No	No	3	1
	<i>ensis</i>	N	RT-PCR	No	No	Sí	Sí	1	1
	<i>chinensis</i>	E (inyección)	RT-PCR	No	No	Sí	Sí	2	6
	<i>schmitti</i>	N	RT-PCR	No	No	No	No	3	3
<i>Macrobrachium</i>	<i>rosenbergii</i>	E (inyección)	RT-PCR	ISH	No	Sí	Sí	2	2
<i>Fundulus</i>	<i>grandis</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Ergasilus</i>	<i>manicatus</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	RT-qPCR	No	No	No	2	5
<i>Chelonibia</i>	<i>patula</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	No	No	2	5
<i>Callinectes</i>	<i>sapidus</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	5
<i>Octolasmis</i>	<i>muelleri</i>	E (por vía oral)	RT-PCR	ISH	No	No	No	2	5
<i>Uca</i>	<i>vocans</i>	E (inyección y por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	4
<i>Sesarma</i>	<i>mederi</i>	E (inyección y por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	4
<i>Scylla</i>	<i>serrata</i>	E (inyección y por vía oral)	RT-PCR	No	No	No	No	3	4

Principales vías de transmisión*:

N: Infección natural

E: Infección por vía experimental

Principales resultados**:

Resultado 1: Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.6.2. del *Código Acuático*.

Resultado 2: Especies hospedadoras para inclusión en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad".

Resultado 3: Especies hospedadoras para inclusión en el *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisada "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad" en las que se han notificado resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

Información adicional relativa al virus del síndrome de Taura

No se aplica.

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.6.2. del Código Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el Artículo 9.6.2. del Código Acuático: *Penaeus vannamei*, *P. aztecus*, *P. stylirostris*, *P. setiferus*, *P. monodon* y *P. ensis*.

Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.5. del Manual Acuático

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el punto revisado 2.2.2. del Capítulo 2.2.5. del Manual Acuático:

P. duorarum, *P. japonicus*, *P. chinensis*, *P. schmitti*, *Macrobrachium rosenbergii*, *Fundulus grandis*, *Ergasilus manicatus*, *Chelonibia patula*, *Callinectes sapidus*, *Octolasmis muelleri*, *Uca vocans*, *Sesarma mederi* y *Scylla serata*.

Referencias bibliográficas

- 1) Chang Y-S, Peng S-E, Yu H-T, Liu F-C, Wang C-H, Lo C-F, Kou G-H. 2004. Genetic and phenotypic variations of isolates of shrimp Taura syndrome virus found in *Penaeus monodon* and *Metapenaeus ensis* in Taiwan. *Journal of General Virology*, **85**, 2963–2968.
- 2) Churchird N, Limsuwan C. 2007. Experimental infection of Taura syndrome virus (TSV) to Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*), black tiger shrimp (*Penaeus monodon*) and giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). *Kasetsart Journal*, **41**, 514–521.
- 3) Fajardo C, Rodulfo H, de Donato M, Manrique R, Boada M, Aguado N. 2010. Molecular detection of the Taura syndrome virus in wild *Litopenaeus schmitti* from Maracaibo Lake and Unare Lagoon, Venezuela. *Revista Científica FCV-LUZ*, **20**, 457–466.
- 4) Kiatpathomchai W, Jaroenram W, Arunrut N, Gangnonngiw W, Boonyawiwat V, Sithigorngul P. 2008. Experimental infections reveal that common Thai crustaceans are potential carriers for spread of exotic Taura syndrome virus. *Diseases of Aquatic Organisms*, **79**, 183–190.
- 5) Overstreet RM, Jovonovich J, Ma H. 2009. Parasitic crustaceans as vectors of viruses, with an emphasis on three penaeid viruses. *Integrative and Comparative Biology*, **49**, 127–141.
- 6) Overstreet RM, Lightner DV, Hasson KW, McIlwain S, Lotz JM. 1997. Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the Gulf of Mexico and the southeastern United States. *Journal of Invertebrate Pathology*, **69**, 165–176.
- 7) Phalitakul S, Wongtawatchai J, Sarikaputi M, Viseshakul N. 2006. The molecular detection of Taura syndrome virus emerging with White spot syndrome virus in penaeid shrimps of Thailand. *Aquaculture*, **260**, 77–85.
- 8) Robles-Sikisaka R, Hasson KW, Garcia DK, Brovont KE, Cleveland KD, Klimpel KR, Dhar AK. 2002. Genetic variation and immunohistochemical differences among geographic isolates of Taura syndrome virus of penaeid shrimp. *Journal of General Virology*, **83**, 3123–3130.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES A LA ENFERMEDAD DE LA COLA BLANCA (WTD)

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la infección por el agente causante de la enfermedad de la cola blanca (WTD por sus siglas en inglés) (nodavirus *Macrobrachium rosenbergii*), en adelante “susceptibilidad a la enfermedad de la cola blanca”, aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y del *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de la susceptibilidad a la infección por el virus de la enfermedad de la cola blanca se basa en lo dispuesto por el Capítulo 2.2.7. del *Manual Acuático* que indica que un diagnóstico confirmado se establece en dos etapas: realización de una prueba RT-PCR en los casos sospechosos. Después, el resultado obtenido se confirma mediante una prueba nRT-PCR, una secuenciación, una TEM y sondas ADN.

Los criterios de susceptibilidad a la enfermedad de la cola blanca (etapa 3) se describen en el Cuadro 1 (de conformidad con el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideraron infectados por *A. astaci* si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la enfermedad de la cola blanca

A: Replicación	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
Presencia de lesiones características y etiquetado positivo por ISF o IFAT. O Presencia de viriones por TEM. O Demostración del incremento del número de copias con RT-qPCR. O Pasaje seriado de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.	Inoculación única a un SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible y confirmación de la identificación del agente patógeno**. O Replicación del agente patógeno en subclones C6/36 de la estirpe celular del mosquito <i>Aedes albopictus</i> .	Lesiones características: degeneración progresiva de las miofibras de los músculos estriados y una miopatía necrótica. Se observan inclusiones citoplásmicas en los músculos estriados del abdomen, el cefalotórax y el tejido conectivo intratubular del hepatopáncreas. Y/O Signos clínicos: letargia, anorexia, opacidad del músculo abdominal y degeneración del telson y los uropodos.	Músculos estriados.

Nota explicativa:

- * Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren pruebas de que el agente patógeno se mantiene por pases múltiples en los hospedadores diana libres de patógenos, pertenecientes a la misma especie objeto de la evaluación.
- ** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la enfermedad de la cola blanca se detalla en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la enfermedad de la cola blanca

Género	Especie	Etapa 1: Vía de transmisión	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultado*	Referencias
				A	B	C	D		
<i>Macrobrachium</i>	<i>rosenbergii</i>	Experimental (inmersión, por vía oral e inyección intramuscular)	Northern blotting, RT- PCR, real time RT-PCR, nested RT- PCR, ISH) ; natural	Sí	Sí	Sí	Sí	1	3, 4,5, 7, 10, 13, 17, 18, 19
<i>Penaeus</i>	<i>japonicus</i>	Experimental (por vía oral e inyección intramuscular)	RT-PCR	No	No	No	No	3	16
<i>Penaeus</i>	<i>indicus</i>	Natural e infección experimental	RT-PCR	No	Sí	No	No	3	6, 16
<i>Penaeus</i>	<i>monodon</i>	Natural e infección experimental	Confirmada	No	Sí	Sí	No	3	6
<i>Penaeus</i>	<i>monodon</i>	Experimental (por vía oral e inyección intramuscular)	Confirmada	No	No	No	No	3	16
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	Natural y experimental (alimentación/ piensos)	Confirmada	No	Sí	No	Sí	2	11
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	Natural	Confirmada	No	Sí	Sí	No	2	12
<i>Belostoma</i>	sp.	Pruebas experimentales con células C6/36	Confirmada	No	Sí	No	No	3	15
<i>Aesohna</i>	sp.	Pruebas experimentales con células C6/36	Confirmada	No	Sí	No	No	3	15
<i>Cybister</i>	sp.	Pruebas experimentales con células C6/36	Confirmada	No	Sí	No	No	3	15
<i>Notonecta</i>	sp.	Pruebas experimentales con células C6/36	Confirmada	No	Sí	No	No	3	15
<i>Macrobrachium</i>	<i>malcolmsonii</i>	Experimental (por vía oral e inyección intramuscular)	Confirmada	No	No	No	No	3	8
<i>Macrobrachium</i>	<i>rude</i>	Experimental (por vía oral e inyección intramuscular)	Confirmada	No	No	No	No	3	8

Género	Especie	Etapa 1: Vía de transmisión	Etapa 2: Identificaci n del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultado*	Referencias
				No	No	No	No		
<i>Artemia</i>	sp.	Experimental (oral)	Confirmada	No	No	No	No	3	16
<i>Cherax</i>	<i>quadricarinatus</i>	Experimental (piensos e inyección intramuscular)	Confirmada	No	No	Sí	No	3	2

*Principales resultados:

- 1: Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.8.2. del *Código Acuático*.
- 2: Especies hospedadoras para inclusión en el *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado “Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad”.
- 3: Especies hospedadoras para inclusión en el punto 2.2.2. revisado “Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad” en las que se han notificados resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

Información adicional sobre la enfermedad de la cola blanca

No se han reportado brotes de la enfermedad de la cola blanca en especies de crustáceos distintas al *Macrobrachium rosenbergii*. La presencia de nodavirus de *Macrobrachium rosenbergii* (MrNV) se ha observado en varias especies de crustáceos sin que se presente mortalidad o signos clínicos. Es posible que esas especies sean reservorios del virus.

Solo las postlarvas de *Macrobrachium rosenbergii* presentan los signos clínicos característicos de la enfermedad, tales como opacificación del músculo desde la cola hasta la cabeza y posteriormente la muerte. El índice de mortalidad alcanza 100% en 2 a 5 días y no se han reportado brotes de la enfermedad en adultos de esta especie.

El capítulo del *Manual Acuático* que trata sobre la enfermedad de la cola blanca, indica que los casos sospechosos deben ser primero sometidos a una prueba de RT-PCR (9, 10, 21). El resultado debe ser confirmado por nRT-PCR (14), secuenciación, microscopía electrónica de transmisión (TEM) y sondas de ADN (20,21).

La enfermedad de la cola blanca es causada por dos agentes etiológicos que son el nodavirus del *Macrobrachium rosenbergii* (MrNV) y el virus muy pequeño (XSV por sus siglas en inglés). La función del virus XSV en la patogenicidad, no se conocen todavía. El genoma del MrNV está compuesto por dos ss-ARN lineales presentes en una relación equimolar y con una longitud respectiva de ca 3200 nucleótidos (RNA-1) y ca 1250 nucleótidos (RNA-2) (1).

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.8.2. del *Código Acuático*

El grupo *ad hoc* propuso que la siguiente especie hospedadora se incluyera en el Artículo 9.8.2. del *Código Acuático*: camarón gigante (*Macrobrachium rosenbergii*).

Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo 2.2.7. del *Manual Acuático*

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el punto revisado 2.2.2. del Capítulo 2.2.7. del *Manual Acuático*:

Penaeus vannamei, *Penaeus japonicas*, *Penaeus indicus*, *Penaeus monodon*, *Belostoma* sp., *Aesohna* sp., *Cybister* sp., *Notonecta* sp., *Macrobrachium rude*, *M. malcolmsonii*, *Artemia* sp. y *Cherax quadricarinatus*.

Referencias bibliográficas

- 1) Bonami, J.-R. and Sri Widada J. (2011). Viral diseases of the giant fresh water prawn *Macrobrachium rosenbergii*: A review. *Journal of Invertebrate Pathology*. **106**, 131–142.

Anexo 9 (cont.)

- 2) Hayakijosol O., La Fauce K. and Owens L. (2011). Experimental infection of redclaw crayfish (*Cherax quadricarinatus*) with *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus, the aetiological agent of white tail disease. *Aquaculture*. **319**, 25–29.
- 3) Hsieh C.-Y., Wu Z.-B., Tung M.-C., Tu C., Lo S.-P., Chang T.-C., Chang C.D., Chen S.C., Hsieh Y.C. and Tsai S.S. (2006). *In situ* hybridization and RT-PCR detection of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man), in Taiwan. *Journal of Fish Diseases*. **29**, 665–671
- 4) Owens L., La Fauce K., Juntunen K., Hayakijosol O. and Zang C. (2009). *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus disease (white tail disease) in Australia. *Diseases of Aquatic Organisms*, **85**,175–180.
- 5) Qian D., Shi Z., Zhang S., Cao Z., Liu W., Li L., Xie Y., Cambournac I. and Bonami J.-R. (2003). Extra small virus-like particles (XSV) and nodavirus associated with white muscle disease in the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *Journal of Fish Diseases*, **26**, 521–527.
- 6) Ravi M., Nazeer Basha A., Sarathi M., Rosa Idalia H.H., Sri Widada J., Bonami J.-R. and Sahul Hameed A.S. (2009). Studies on the occurrence of white tail disease (WTD) caused by *MrNV* and XSV in hatchery-reared post-larvae of *Penaeus indicus* and *P. monodon*. *Aquaculture*, **292**, 117–120.
- 7) Ravi M., Nazeer Basha A., Taju G., Ram Kumar R. and Sahul Hameed A.S. (2010). Clearance of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and extra small virus (XSV) and immunological changes in experimentally injected *Macrobrachium rosenbergii*. *Fish Shellfish Immunology*, **28**, 428–433.
- 8) Ravi M. and Sahul Hameed A. S. (2015). Experimental transmission of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and extra small virus (XSV) in *Macrobrachium malcolmsonii* and *Macrobrachium rude*. *Aquaculture International*, **23**,195–201.
- 9) Sahul Hameed A.S., Yoganandhan K., Sri Widada J. and Bonami J.-R. (2004^a). Studies on the occurrence of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus and extra small virus-like particles associated with white tail disease of *M. rosenbergii* in India by RT-PCR detection. *Aquaculture*, **238**, 127–133.
- 10) Sahul Hameed A.S., Yoganandhan K., Sri Widada J. and Bonami J.-R. (2004^b). Experimental transmission and tissue tropism of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and its associated extra small virus (XSV). *Diseases of Aquatic Organisms*, **62**, 191–196.
- 11) Senapin S., Jaengsanong C., Phiwsaiya K., Prasertsri S., Laisutisan K., Chuchird N., Limsuwan C. and Flegel T.W. (2012a.) Infections of *MrNV* (*Macrobrachium rosenbergii* nodavirus) in cultivated whiteleg shrimp *Penaeus vannamei* in Asia. *Aquaculture*, 338–341, 41–46.
- 12) Senapin S., Phiwsaiya K., Gangnonngiw W., Briggs M., Sithigorngul P. and Flegel T.W. (2012b). Dual infections of *IMNV* and *MrNV* in cultivated *Penaeus vannamei* from Indonesia, *Aquaculture*. doi: 10.1016/j.aquaculture.2012.10.027.
- 13) Sriwongpuk S. (2010). Histopathological changes of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus and extra small virus infection in broodstock of giant freshwater Prawn (*Macrobrachium rosenbergii* De Man). *Journal of Fisheries Technology*, Department of Agricultural Technology, Buri ram Rajabhat University, Thailand. 4, 94-102. (in Thai).
- 14) Sudhakaran R., Ishaq Ahmed V.P., Haribabu P., Mukherjee S.C., Sri Widada J., Bonami J.-R. and Sahul Hameed A.S. (2006a). Experimental vertical transmission of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and extra small virus (XSV) from brooders to progeny in *Macrobrachium rosenbergii* and *Artemia*. *Journal of Fish Diseases*, 29, 1–9.

- 15) Sudhakaran R., Haribabu P., Kumar S.R., Sarathi M., IshaqAdmed V.P., Sarath Babu, V. Venkatesan and A.S. Sahul Hameed. (2008). Natural aquatic insect carriers of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV). *Diseases of Aquatic Organisms*, **79**,141–145.
- 16) Sudhakaran R., K. Yoganandhan, V.P. Ishaq Ahmed and A.S. Sahul Hameed.(2006). Artemia as a possible vector for *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV) to *Macrobrachium rosenbergii* post-larvae. *Diseases of Aquatic Organisms*, **70**, 161–166.
- 17) Wang C.S., Chang J.S, Wen C. M., Shih H.H. and Chen S.N. (2008). *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus infection in *M. rosenbergii* (de Man) with white tail disease cultured in Taiwan. *Journal of Fish Diseases*, **31**, 415–422.
- 18) Yoganandhan K., Leartvibhan M., Sriwongpuk S. and Limsuwan C. (2006). White tail disease of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* in Thailand. *Diseases of Aquatic Organisms*, **69**, 255–258.
- 19) Zhang H., Wang J., Yuan J., Li L., Zhang J. and Bonami J.-R. (2006). Quantitative relationship of two viruses (MrNV and XSV) in white-tail disease of *Macrobrachium rosenbergii*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **71**, 11–17.
- 20) Zsikla V., Baumann M. and Cathomas G. (2004). Effect of buffered formalin on amplification of DNA from paraffin wax embedded small biopsies using real-time PCR. *Journal of Clinical Pathology*, **57**, 54–656.
- 21) Sri Widada J., Durand S., Cambournac Qian D., Shi Z., Dejonghe E., Richard V. and Bonami J.-R. (2003). Genomebased detection methods of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus, a pathogen of the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*: dot-blot, *in situ* hybridization and RT-PCR. *Journal of Fish Diseases*, **26**, 583–590.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES A LA ENFERMEDAD DE LA NECROSIS HEPATOPANCREÁTICA AGUDA

Los objetivos de esta evaluación fueron: (1) determinar la susceptibilidad de un determinado taxón hospedador a la enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda aplicando un enfoque de 3 etapas como se describe en el Artículo 1.5.3. del *Código Acuático* y (2) transmitir a la OIE recomendaciones destinadas al *Código Acuático* y del *Manual Acuático* relativas a la revisión de la susceptibilidad de las especies hospedadoras.

En esta evaluación, la confirmación de susceptibilidad a la enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda se basa en el proyecto de capítulo del *Manual Acuático* de la OIE (en preparación) que establece que los criterios para obtener un diagnóstico confirmado son:

“además de los criterios enunciados en el punto 7.1, dos o más criterios se cumplen:

- histopatología indicativa de la enfermedad de la necrosis hepatopancreática aguda;
- detección del gen de la toxina por PCR y análisis secuencial;
- resultados positivos (signos clínicos/mortalidad/histopatología/PCR y secuenciación) por bioensayo.”

Los criterios de susceptibilidad a la infección por la bacteria causante de la necrosis hepatopancreática aguda se describen en el Cuadro 1 (de conformidad con el Artículo 1.5.6. del *Código Acuático*). Este cuadro incluye: Replicación (A), Viabilidad/Infecciosidad (B), Patología/Signos clínicos (C) y Localización (D). Los hospedadores se consideraron infectados por la bacteria causante de la necrosis hepatopancreática aguda si cumplen el criterio A, o al menos dos de los criterios B, C y D (de conformidad con el punto 3 del Artículo 1.5.7. del *Código Acuático*).

Cuadro 1. Criterios de susceptibilidad a la infección por la bacteria causante de la necrosis hepatopancreática aguda

A: Replicación	B: Viabilidad/Infecciosidad	C: Patología/Signos clínicos	D: Localización
<p>Presencia de histopatología característica.</p> <p>Demonstración del incremento del número de copias en el tiempo con qPCR y confirmando con PCR/secuenciación específica para la toxina Pir.</p> <p>Pasaje seriado de un individuo a otro individuo libre de patógeno específico (SPF) de la misma especie*.</p>	<p>Inoculación única a un SPF (agente patógeno diana) de cualquier especie hospedadora susceptible y confirmación de la identificación del agente patógeno**.</p>	<p>Los signos clínicos y la mortalidad pueden aparecer hasta 10 días después de la siembra en estanques. Los signos clínicos incluyen hepatopáncreas pálido o blanco, una importante atrofia del hepatopáncreas, caparazón blando, contenido intestinal discontinuo o ausente y manchas o estrías negras visibles en el hepatopáncreas (causadas por la melanización de los túbulos).</p> <p><u>Fase aguda:</u> se caracteriza por una degeneración masiva y progresiva de los túbulos del hepatopáncreas, desde la parte proximal hacia la parte distal, con desprendimiento y redondeamiento de células epiteliales de los túbulos del hepatopáncreas en la luz de los túbulos, canales colectores y cámara posterior del estómago, sin que se observen células bacterianas.</p> <p><u>Fase terminal:</u> se caracteriza por una inflamación hemocítica intratubular marcada y desarrollo de una infección bacteriana secundaria masiva, en asociación con células necróticas desprendidas de los túbulos del hepatopáncreas***.</p>	<p>Órganos y tejidos asociados con el intestino, tales como el hepatopáncreas (HP), estómago, intestino medio e intestino posterior.</p>

Nota explicativa:

- * Para demostrar la replicación a través de este enfoque, se requieren pruebas de que el agente patógeno se mantiene por pasajes múltiples en los hospedadores diana libres de patógenos, pertenecientes a la misma especie objeto de la evaluación.
- ** Para demostrar la viabilidad o infecciosidad del agente patógeno diana en el hospedador bajo evaluación, se requiere un pase único en cualquier hospedador SPF susceptible reconocido.
- *** La demostración de la fase terminal es una evidencia insuficiente para el cumplimiento de este criterio cuando la evidencia de la histopatología de la fase aguda no está disponible.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS HOSPEDADORES

La evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por la bacteria causante de la necrosis hepatopancreática aguda se detalla en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Resultado de la evaluación de la susceptibilidad de los hospedadores a la infección por la bacteria causante de la necrosis hepatopancreática aguda

Género	Especie	Etapa 1: Vía de transmisión*	Etapa 2: Identificación del agente patógeno	Etapa 3: Pruebas de la infección				Resultado**	Referencias
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N, E (inmersión y por vía oral)	PCR	Sí	Sí	Sí	Sí	1	3, 5, 6
	<i>monodon</i>	N, E (inmersión)	PCR	Sí	Sí	Sí	Sí	1	1, 2
	<i>chinensis</i>	N	nd	histo	No	Sí	Sí	2	4

Principales vías de transmisión*:

N: Natural infection Infección natural

E: Experimental infection Infección experimental

Principales resultados**:

Resultado 1: Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.3.2. del *Código Acuático*.

Resultado 2: Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo X.X.X. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad".

Resultado 3: Especies hospedadoras para inclusión en el Capítulo X.X.X. del *Manual Acuático* en el punto 2.2.2. revisado "Especies con evidencia incompleta de susceptibilidad" en las que se han notificados resultados positivos mediante PCR de agentes patógenos específicos (pero no se ha demostrado una infección activa).

Información adicional relativa a la necrosis hepatopancreática aguda

La necrosis hepatopancreática aguda está causada por cepas particulares de especies de *Vibrio*, entre las cuales figuran *V. parahaemolyticus* (VP_{AHPND}), *V. harveyi* y, posiblemente, otras especies que poseen un plásmido de ~70-kbp, portador de genes que codifican homólogos de toxinas de insectos del género *Photorhabdus* (Pir), PirA y PirB.

Especies hospedadoras para inclusión en el Artículo 9.3.2. del *Código Acuático*

El grupo *ad hoc* propuso que las siguientes especies hospedadoras se incluyeran en el Artículo 9.3.2. del *Código Acuático*:

Penaeus vannamei y *P. monodon*.

Especies hospedadoras para inclusión en el punto 2.2.2. del proyecto de Capítulo X.X.X. del *Manual Acuático*

El grupo *ad hoc* propuso que la siguiente especie hospedadora se incluyera en el punto revisado 2.2.2. del proyecto de Capítulo X.X.X. del *Manual Acuático*:

P. chinensis.

Referencias bibliográficas

- 1) Dabu I.M., Lim J.J., Arabit P.M.T., Orense S.J.A.B., Tabardillo J.A., Corre V.L. and Manangas M.M.B. (2015). The first record of acute hepatopancreatic necrosis disease in the Philippines. *Aquaculture Research*, **2015**, 1–8
doi:10.1111/are.12923
- 2) de la Pena L.D., Cabillon N.A.R., Catedral D.D., Amar E.C., Usero R.C., Monotilla W.D., Calpe A.T., Fernandez D.D.G. and Saloma C.P. (2015). Acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) outbreaks in *Penaeus vannamei* and *P. monodon* cultured in the Philippines. *Diseases of Aquatic Organisms*, **116**, 251–254.
- 3) Lee C.T., Chen I.T., Yang Y.T., Ko T.P., Huang Y.T., Huang J.Y., Huang M.F., Lin S.J., Chen C.Y., Lin S.S., Lightner D.V., Wang H.C., Wang A.H.J., Wang H.C., Hor L.I. and Lo C.F. (2015). The opportunistic marine pathogen *Vibrio parahaemolyticus* becomes virulent by acquiring a plasmid that expresses a deadly toxin. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, **112**, 10798–10803.
- 4) Liu Q., Huang J., Yang H.L., Yang B. Liu S. Wang H.L., Wang Q.T., Liu F. and Zhang Q.L. (2014). Detection of a new genotype of yellow-head virus in farmed shrimp suspicious of EMS/AHPNS infection. *Oceanologia Limnologia Sinica*, **45**, 703–709.
- 5) Nunan L., Lightner D., Pantoja C. and Gomez-Jimenez S. (2014). Detection of acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico. *Diseases of Aquatic Organisms*, **111**, 81–86.
- 6) Tran L. Nunan L., Redman R.M., Mohney L., Pantoja C.R., Fitzsimmons K. and Lightner D.V. (2013). Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *Diseases of Aquatic Organisms*, **105**, 45–55.

© **Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), 2015**

El presente documento fue preparado por especialistas a solicitud de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Excepto en el caso de su adopción por la Asamblea Mundial de Delegados, lo expresado refleja únicamente las opiniones de dichos especialistas.

Todas las publicaciones de la OIE están protegidas por un Copyright internacional. Se pueden copiar, reproducir, traducir, adaptar o publicar extractos en publicaciones periódicas, documentos, libros o medios electrónicos y en cualquier otro medio destinado al público, con intención informativa, didáctica o comercial, siempre y cuando se obtenga previamente una autorización escrita por parte de la OIE.

Las designaciones y nombres utilizados y la presentación de los datos que figuran en esta publicación no constituyen de ningún modo el reflejo de cualquier opinión por parte de la OIE sobre el estatuto legal de los países, territorios, ciudades o zonas ni de sus autoridades, fronteras o límites territoriales.

La responsabilidad de las opiniones profesadas en los artículos firmados incumbe exclusivamente a sus autores. La mención de empresas particulares o de productos manufacturados, sean o no patentados, no implica de ningún modo que estos se beneficien del apoyo o de la recomendación de la OIE, en comparación con otros similares que no hayan sido mencionados.