

MEJORA GENÉTICA

Evaluación genómica de la resistencia al virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV) en *Penaeus vannamei* a escala industrial (PMG_BIOGEMAR®)

H.S. Shin¹, Á. Lorenzo-Felipe¹, M. Martínez-Soler¹, M.J. Zamorano¹, A. Rashad¹, C. Domínguez-Borbor², J. Rodríguez², S. Sonnenholzner², D. Gonzalez³, L. Pachón³, L.F. Aranguren⁴, E. Reyes⁴, J.M. Afonso^{1*}

¹ GIA-ECOQUA de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria (ULPGC), Telde, Spain. ²Escuela Superior Politécnica del Litoral, ESPOL, Centro Nacional de Acuicultura e Investigaciones Marinas, CENAIM, Guayaquil, Ecuador. ³Biología y Genética Marina S.A. (BIOGEMAR), Mar Bravo, Salinas, Santa Elena, Ecuador. ⁴PRODUMAR, Tambo, Durán, Ecuador.

Resumen

El WSSV causa importantes pérdidas en la acuicultura del *P. vannamei* en todo el mundo. El desarrollo de una línea genética resistente al WSSV es una demanda en el sector industrial. En el presente estudio, se realizó la prueba de desafío utilizando dos cepas diferentes del virus (P.CENA, 1999 y P.BIO, 2023) y dos salinidades (5 ppt, BS y 35 ppt, AS), para comparar las tasas de supervivencia y la evaluación genómica para crecimiento y resistencia, con especial atención a las actuales condiciones de cultivo en Ecuador (P.BIO y BS). Los animales fueron genotipados con el AquaArray HD (50 K) *vannamei*®. Las heredabilidades fueron media y baja para el peso y la resistencia al WSSV (0,43 y 0,04, respectivamente), y la correlación genética entre ambas fue baja y negativa (-0,35). La tasa de supervivencia post-infección fue más baja con la estirpe P.CENA vs P.BIO, y a salinidad baja 5 ppt vs 35 ppt. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de establecer índices de selección multicausal que contemple ambos objetivos de selección en la industria de *P. vannamei* en poblaciones de cultivo industrial de la de PMG-BIOGEMAR®.

Introducción

El WSSV es un agente infeccioso termosensible a las altas temperaturas, con transmisión difícil de controlar en sistemas de cultivo extensivo (Sánchez-Martínez *et al.*, 2007; Cock *et al.*, 2017), y con efectos variables letales variables dependiendo de la salinidad (Rahma *et al.*, 2014). El uso de SNP-chips de alta densidad para *P. vannamei* permite evaluaciones genéticas más precisas para caracteres de crecimiento y de resistencia a enfermedades (Wang *et al.*, 2017), especialmente con bajas heredabilidades. El objetivo de este estudio es estimar la heredabilidad y la correlación genética entre el peso y la resistencia al WSSV en la población industrial del PMG_BIOGEMAR® (Ecuador), mediante el uso de un panel comercial de genotipado de SNPs de 50 K.

Material y métodos

Como población genética se ha utilizado una muestra de 4.500 juveniles de camarón (peso inicial medio 1,5 g) de la F7 del PMG-BIOGEMAR®, a partir de 220 familias de hermanos carnales generadas por inseminación artificial. La prueba de desafío a WSSV se llevó a cabo en CENAIM-ESPOL utilizando dos cepas víricas: P.CENA (1999), cepa original, y P.BIO (2023), cepa actual en el sector industrial (P.BIO), y dos salinidades (5ppt y 35 ppt) durante un periodo experimental de 15 días. Los animales se infectaron utilizando tejido infectado con una carga viral de $1,13 \times 10^7 / \mu\text{g}$ de ADN. La recogida de organismos y datos de supervivencia comenzó 36 h después de la infección y finalizó 216 h post-infección cuando el número de muertes se estabilizó. El genotipado de alta densidad se hizo con el AquaArray HD (50k) *vannamei*® (CAT, San Diego, EE.UU.). Para estimar el componente de varianza y calcular el valor genómico estimado (GBLUP), se realizó un modelo animal ajustado que incluía únicamente animales genotipados. Las tasas de supervivencia se registraron cada día durante el periodo experimental y se utilizaron como medidas de resistencia al WSSV para la evaluación genética con base genómica para el momento de la muerte de post-infección.

Resultados y discusión

Se encontró un efecto de la estirpe vírica y la salinidad en la tasa de supervivencia (TS). La TS a WSSV fue inferior con P.CENA vs P.BIO, y a salinidad de 5 ppt vs 35 ppt dentro de la misma cepa vírica. La cepa P.CENA fue altamente virulenta en comparación con P.BIO, como cabría esperar bajo la hipótesis de evolutiva y debilitamiento de las especies (Oakey *et al.*, 2019), donde el tamaño del genoma estará bajo una fuerte selección y mostrará una rápida evolución (el tamaño del genoma de P.CENA fue superior a P.BIO). La TS a 5 ppt fue inferior a 35 ppt dentro de la misma cepa vírica, lo que concuerda con Rahma *et al.* (2014), quienes mostraron en camarón tigre negro una mayor TS a salinidades altas (30 pp) vs bajas (10 – 25pp) post-infección a WSSV. El rango óptimo de salinidad para *P. vannamei* se conoce como 20-30 ppt, fuera del cual existen irregularidades en el flujo de energía para soportar el proceso osmótico bajo doble estrés debido a la salinidad y al estrés patógeno. La heredabilidad para la resistencia al WSSV fue muy baja (0,04), media para el peso (0,43) y la correlación entre ambos baja y negativa (-0,35). Gitterle *et al.* (2005) y Campos-Montes *et al.* (2023) estimaron heredabilidades para TS frente a WSSV de entre 0,03-0,17, mientras que Gitterle *et al.* (2005) determinaron correlación genética entre ambos caracteres también negativa, aunque más intensa. Los resultados de este estudio mostraron que el virus actual P.BIO y la alta salinidad afecta menos a la mortalidad y una correlación genética desfavorable entre el crecimiento y la resistencia al WSSV en la población de PMG-BIOGEMAR®, por lo que parece factible la localización de familias con mayor capacidad para soportar la presencia del virus durante periodos de tiempo post-infección.

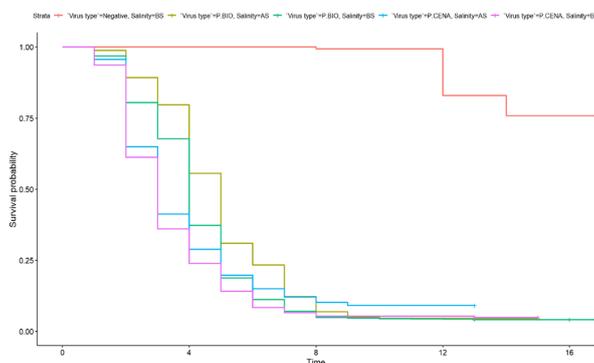


Figura 1. Estimación de Kaplan-Meier para el desafío experimental del WSSV en *P. vannamei* en negativo (línea roja), P.BIO-AS (línea marrón verdosa), P.BIO-BS (línea verde), P.CENA-AS (línea azul celeste) y P.CENA-BS (línea rosa).

Palabras clave

Penaeus vannamei, Virus del síndrome de las manchas blancas, Supervivencia, Evaluación genómica

Bibliografía

- Sánchez-Martínez, J.G., G. Aguirre-Guzman, H. Mejía-Ruiz. 2007. *Aquaculture Research*. 38: 1339-1354.
Campos-Montes, G.R., B.F. Garcia, T. Medrano-Mendoza, A. Caballero-Zamora, L. Montoya-Rodríguez, J.C. Quintana-Casares, J.M. Yañez. 2023. *Aquaculture*. 575: 73974.
Cock, J., M. Salazar, M. Rye. 2017. Reviews in *Aquaculture*. 9: 211-226.
Oakey, J., C. Smith, D. Underwood, M. Afsharnasab, V. Alday-Sanz, A. Dhar, S. Sivakumar, A.S. Sahul Hameed, K. Beattie, A. Crook. 2019. *Archives of Virology*. 164: 2061-2082.
Rahma, H.N., B.P. Slamet, H.C.H. Alfabetian. 2014. *Journal of Aquaculture Management and Technology*. 3: 25-34.
Thomas, G., R. Salte, B. Gjerde, J. Cock, H. Johansen, M. Salazar, C. Lozano, M. Rye. 2005. *Aquaculture*. 246: 139-149.
Wang, Q., Y. Yu, J. Yuan, X. Zhang, H. Huang, F. Li, J. Xiang. 2017. *BMC Genetics*. 18:1-9.

Agradecimiento

Este estudio ha sido apoyado por BIOGEMAR S.A. (Referencia: C2021_72).

Correo del Autor

hyunsuk.shin@ulpgc.es