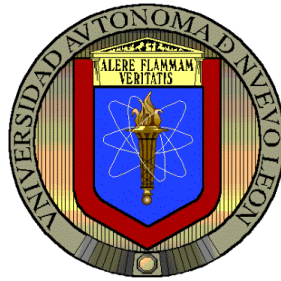


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



CONDICIONES SANITARIAS DE LAS POBLACIONES SILVESTRES  
DE CAMARÓN DE LA LAGUNA MADRE CON RESPECTO  
A LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS

Por

FRANCISCO MANUEL GUZMÁN SÁNEZ

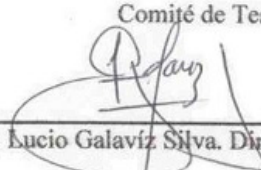
Como requisito parcial para obtener el Grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS

Acentuación en: Manejo de Vida Silvestre y Desarrollo Sustentable

Julio, 2009


CONDICIONES SANITARIAS DE LAS POBLACIONES SILVESTRES  
DE CAMARÓN DE LA LAGUNA MADRE CON RESPECTO  
A LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS

Comité de Tesis




---

Dr. Lucio Galaviz Silva. Director de la Tesis



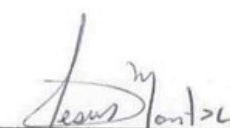
---

Dra. Zinnia J. Molina Garza. Secretario



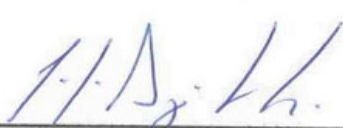
---

Dr. Roberto Mercado Hernández. 1<sup>er</sup> Vocal



---

Dr. Jesús Montemayor Leal. 2<sup>do</sup> Vocal



---

Dr. Carlos J. Aguilera González. 3<sup>er</sup> Vocal

---

Dr. Roberto Perez Castañeda. Asesor Externo

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a los integrantes del comité de tesis, Dra. Zinnia J. Molina Garza, Dr. Roberto Mercado Hernández, Dr. Jesús Montemayor Leal, Dr. Carlos J. Aguilera González y muy en especial al Director de mi tesis, el Dr. Lucio Galavíz Silva, por su disponibilidad, valiosos consejos y enseñanzas.

Al Programa de Mejoramiento del Profesorado (PROMEP), por el respaldo económico otorgado para la realización del Doctorado.

A la Dra. Teresa de J. Guzmán Acuña, representante de PROMEP ante la Universidad Autónoma de Tamaulipas y su gran equipo de colaboradoras por su valioso apoyo, sin ellas no hubiera sido posible concluir estos estudios.

A mi esposa Verónica, mi hijo Manuel y mis hermanos Manuel y María del Pilar a mi cuñada Marciha, por su comprensión y respaldo, ellos fueron la principal motivación para realizar el Doctorado.

A todas las personas que de alguna manera contribuyeron a realización de este proyecto.

A todos mi eterno agradecimiento.

Dedico el presente trabajo a la memoria de mis padres, Manuel Guzmán Alarcón<sup>†</sup> y Paquita Sáenz Malo de Guzmán<sup>†</sup>

## TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS.....	iii
LISTA DE TABLAS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
NOMENCLATURA.....	x
RESUMEN.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. INTRODUCCION.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
3. JUSTIFICACION.....	5
4. HIPOTESIS.....	6
5. OBJETIVOS.....	7
Objetivo General.....	7
Objetivo Específico.....	7

Objetivo Específico.....	7
6. ANTECEDENTES.....	8
6.1 Generalidades.....	8
6.2 Laguna Madre.....	15
6.3 Epibiontes.....	19
6.4 Gregarinas.....	21
6.5 Vibriosis.....	22
6.6 Síndrome Viral del Taura.....	25
6.7 Virus de la Necrosis Hipodermal y Hematopoyética Infecciosa .....	36
6.8 Síndrome Viral de la Mancha Blanca.....	38
6.9 Virus de la Cabeza Amarilla.....	42
6.10 Enfermedades Virales del Camarón en México.....	45
7. MATERIALES Y METODOS.....	54
7.1 Área de Estudio.....	54
7.2 Diseño Experimental.....	54
7.3 Muestreo.....	55
7.4 Análisis Estadístico.....	58
7.5 Análisis Histopatológico.....	59
7.6 Análisis por PCR y RT-PCR.....	59

8. RESULTADOS.....	61
8.1 Características de los Camarones Muestreados.....	61
8.2 Histopatología.....	61
8.3 Reacción en Cadena Polimerasa (PCR y RT-PCR).....	67
8.4 Resultados del Análisis Estadístico.....	69
9. DISCUSION.....	79
10. CONCLUSIONES.....	83
11. APENDICE.....	85
12. LITERATURA CITADA.....	91
13. RESUMEN BIOGRAFICO.....	114

## LISTA DE TABLAS

Tabla		Página
1.	Granjas Camaroneras Alimentadas por la Laguna Madre.....	18
2.	Granjas Camaroneras Cercanas a la Laguna Madre.....	19
3.-	Frecuencia de Camarones y sus Características con Presencia de Cuerpos de Inclusión Compatibles con TSV.....	66
4.	Frecuencia de Camarones y sus Características con Presencia de Cuerpos de Inclusión Compatibles con IHHNV.....	66
5.	Frecuencia de Camarones y sus características, Positivos a TSV por RT-PCR.....	68
6.	Frecuencia de Camarones y sus Características, Positivos a IHHNV por PCR.....	69
7.	Estadísticas descriptivas de los camarones positivos a TSV mediante análisis de RT – PCR, por especie .....	70
8.	Estadísticas descriptivas de los camarones positivos a TSV mediante análisis de Histopatología, por especie.....	70
9.	Estadísticas descriptivas de los camarones positivos a IHHNV mediante análisis Histopatológico y RT-PCR, por especie.....	71
10.	Matriz de Correlación Múltiple, para los Camarones Positivos a	

TSV por RT-PCR entre las Variables Estudiadas.....	72
11. Matriz de Correlación Múltiple, para los Camarones Positivos a TSV por Histopatología, entre las Variables Estudiadas.....	72
12. Matriz de Correlación Múltiple, para los Camarones Positivos a IHHNV por Histopatología y PCR, entre las Variables Estudiadas.....	73
13. Frecuencia de camarones con y sin la presencia del virus del TSV respecto al sexo.....	74
14. Frecuencia de camarones con y sin la presencia del virus del TSV respecto a la Especie.....	75
15. Frecuencia de camarones con y sin la presencia del virus del TSV respecto a la Talla.....	75
16. Frecuencia de camarones con y sin la presencia del virus del IHHNV respecto al Sexo.....	75
17. Frecuencia de camarones con y sin la presencia del virus del IHHNV respecto a la Especie.....	76
18. Frecuencia de camarones con y sin la presencia del virus del IHHNV respecto a la Talla.....	76
19. Análisis de Varianza (ANOVA) de los Camarones Positivos a TSV por RT- PCR, por Especie.....	77
20. Análisis de Varianza (ANOVA) de los Camarones Positivos a TSV por Histopatología, por Especie.....	77
21. Análisis de Varianza (ANOVA) de los Camarones Positivos a IHHNV por Histopatología y PCR, por Especie.....	78



## LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Esquema de la Laguna Madre.....	56
2. Tejido Melanizado de Cutícula.....	63
3. Epibiontes en Branquias.....	63
4. Gregarinas en Lumen Intestinal.....	64
5. Nódulo en Hepatopáncreas Causado por <i>Vbrio</i> spp.....	64
6. Cuerpos de Inclusión de TSV.....	65
7. Cuerpos de Inclusión de IHHNV de Cowdry Tipo A.....	65
8. Identificación de TSV 231 pb en Gel de Agarosa al 1%.....	67
9. Identificación de IHHNV 228 pb en Gel de Agarosa al 1%.....	68

## NOMENCLATURA

”	Pulgadas
°C	Grados centígrados
μm	Micrómetros
CsCl	Cloruro de cesio
DNA	Acido desoxirribonucleico
dsDNA	Acido Desoxirribonucleico de cadena doble
E.U.A.	Estados Unidos de Norte América
g	Gramo
<i>g</i>	Gravedades
g/ml	Gramos por mililitro
h	Hora
ha	Hectárea
kb	Kilo pares de bases
kD	Kilo Dalton
Kg/ha	Kilogramos por hectárea
Km	Kilometro
Km <sup>2</sup>	Kilómetros cuadrados

Long	Longitud
mg	Miligramo
min	Minutos
ml	Mililitro
mm	Milímetro
N	Norte
nm	Nanómetro
PAGE	Electroforesis en gel de poliacrilamida
pb	Pares de bases
PCR	Reacción en cadena de polimerasa
pH	Potencial de iones de hidrógeno
PI	Post inoculación
ppt	Partes por mil
RNA	Acido ribonucleico
RT-PCR	Reversotranscripción seguido por el PCR
SDS	Duodecil sulfato de sodio
ssDNA	Acido desoxirribonucleico de cadena sencilla
ufc	Unidades formadoras de colonias
W	Oeste
$X^2$	Xi cuadrada

## RESUMEN

En todo el mundo la camaronicultura ha padecido epizootias, siendo las más devastadoras, las causadas por agentes virales, afectando seriamente la economía de estas explotaciones, por lo que es importante conocer los reservorios de estos agentes patógenos y las posibles vías de diseminación, para poder dictar medidas sanitarias y de manejo que disminuya el nivel de riesgo en que se encuentran las granjas de camarón a padecer estas enfermedades. Para establecer la presencia o ausencia de los virus causantes de síndrome viral del Taura (TSV), virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV), síndrome viral de la mancha blanca (WSSV) y virus de la cabeza amarilla (YHV) en las poblaciones silvestres de camarón de la Laguna Madre, Tamaulipas, México, se capturaron de Octubre del 2005 a Septiembre del 2006, 824 camarones silvestres al azar de las especies *Litopenaeus setiferus* y *Farfantepenaeus aztecus*, de los que se eligieron 180 en base a un examen en fresco y que no presentaban signos aparentes de enfermedad, para ser analizados mediante las técnicas de histopatología, PCR y RT-PCR, arrojando mediante histopatología que el 6.6% fueron positivos a TSV y el 4.4% a IHHNV. Mediante las técnicas de PCR y RT-PCR resultaron el 7.7% y 4.4% positivos a TSV y IHHNV respectivamente. Además se detectó la presencia de epibiontes y gregarinas en el 100% de los ejemplares y el 48.8 % con lesiones compatibles con vibriosis. Por lo anterior y conociendo algunos de los mecanismos de dispersión de los virus, se considera que las granjas cercanas a la Laguna Madre (740 has) están en riesgo de padecer TSV y IHHNV.

## ABSTRACT

The shrimp aquaculture worldwide has suffered from diseases, in which, the virus related have being the most devastating ones. These viral diseases, have seriously affected the economics output from shrimp's enterprises. Thus, it is quite important to know not only the pathogens, but also reservoirs and its possible spreading pathways, in order to reduce contamination or the risk, for further affectation of other shrimp populations, from such diseases. From October 2005 to September 2006, at the Laguna Madre, Tamaulipas, México, a survey was conducted in order to establish the presence or absence of viral diseases in wild shrimp populations. The main targeted viral diseases that affect shrimp, were: Taura Syndrome Virus (TSV) Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus (IHHNV), Yellow Head Virus (YHV) and White Spot Syndrome Virus (WSSV). 824 wild shrimp were randomly collected among species of *Litopenaeus setiferus* and *Farfantepenaeus aztecus*, from which, 180 shrimp apparently healthy due fresh "in situ" examination, were selected to conduct further investigation using histopathology, PCR and RT-PCR techniques. The results were: from histopathology 6.6% were TSV positive and 4.4% IHHNV positive. Using PCR and RT-PCR, the results showed 7.7 and 4.4% positive to TSV and IHHNV respectively. Furthermore, presence of epibiontes and gregarines were detected in all shrimp, and 48.8% of the shrimp studied, had *Vibrio* related injuries. From these findings, and due to the known spreading mechanism for virus diseases, it is considerate that the nearby (Laguna Madre) aquaculture shrimp ponds are in risk of having an outbreak of TSV or IHHNV disease in its shrimp cultivated population.

## 1. INTRODUCCION

En todos los países productores de camarón, las enfermedades de etiología viral han desatado epizootias causantes de grandes pérdidas económicas que han puesto en peligro esa industria y afectado la economía de la región. México no es la excepción, como lo expuso SEMARNAP en 1996 en una reunión de evaluación sanitaria de la industria camaronícola realizada en Monterrey N.L., esta dependencia estimó mortalidades de hasta el 80% en las granjas de Nayarit durante el primer periodo de 1995-1996, causada por el Síndrome Viral del Taura (TSV). Para el mismo período, en el Estado de Sonora se registraron pérdidas del 40% al 60% de la producción de 2,500 ha en operación. Desde 1984, cuando surgieron las epizootias por IHHNV, no se conocía otro patógeno de mayor impacto en el país. La necrosis cuticular se observó como causa de muerte en el 50% de la producción de camarón en granjas de Nayarit, este síndrome invadió a 40 de las 90 granjas existentes, disminuyendo a 500 las 1,000 toneladas que se estimaba cosechar. Existen evidencias que algunas epizootias causadas por enfermedades virales en granjas de camarón se originaron mediante el contagio del medio silvestre a las granjas. Actualmente no existen estudios que confirmen la presencia o ausencia en la Laguna Madre de las enfermedades virales que han causado más daño a los cultivos de camarón, a pesar de ser el segundo sistema lagunario de mayor superficie en México y en el cual, la pesquería de camarón representa el recurso económico más importante de la región, además de existir en el estado de Tamaulipas,

740 ha de cultivo de este crustáceo, aledañas o muy cercanas a esta Laguna, que producen 1,100 toneladas de camarón por ciclo.

Lo anteriormente expuesto deja al descubierto, la importancia que tienen las enfermedades virales en los cultivos de camarón y la necesidad de la detección oportuna de estos patógenos, principalmente en el medio ambiente silvestre aledaño a las granjas.

El presente trabajo busca la detección oportuna de enfermedades de camarón, principalmente virales, en el medio silvestre de la Laguna Madre del Golfo de México, con la finalidad que los productores con explotaciones cercanas a este ecosistema, puedan tomar medidas de prevención en caso de existir alguna de ellas, para tratar de evitar una epizootia que ponga en riesgo la producción de 740 ha y cause el colapso de esta actividad económica en las granjas del estado de Tamaulipas y Texas, que produciría consecuencias negativas importantes en el sector económico y social de estos Estados.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La acuicultura de camarón, es una actividad que colabora en forma importante para cubrir el mercado mundial de este producto y disminuye el impacto ecológico que produciría la pesca comercial si tuviera que cubrir la totalidad de la demanda del mundo, además de impactar fuertemente en la economía de los países productores, contribuyendo al desarrollo social.

La explotación de este crustáceo, no está exenta de sufrir pérdidas ocasionadas por problemas sanitarios. Hasta el momento las enfermedades de origen viral, son las que han causado graves mermas en la producción, en gran parte de los países que desarrollan esta actividad.

En México se engorda camarón en las Costas del Pacífico y Atlántico principalmente. La camaronicultura Mexicana ha sufrido grandes pérdidas, especialmente en los estados de Sonora y Sinaloa. En el ciclo tardío de 1995, se presenta la primer gran epizootia catastrófica para la industria camaronera Mexicana, causada por el virus del TSV, perdiendo el 95% de la producción de los estados de Sonora y Sinaloa (Audelo y Montiel, 2005), coincidentemente en Febrero de 1995 el gobierno Mexicano informó la detección del virus del TSV, en camarones silvestres capturados en costas del Pacífico Sur (Herzberg, 2000).



En el primer ciclo del año 2000 se presenta la segunda catástrofe en la producción de camarón en México, causada por el virus del WSSV. Tomando como ejemplo de lo sucedido, en el municipio de Guasave Sinaloa, este patógeno causó la mortandad del 90% de la población cultivada de la región. (Audelo y Montiel, 2005).

Lo expuesto anteriormente, nos proporciona una visión clara de la necesidad que hay de estudiar más a fondo, el comportamiento de las enfermedades virales del camarón.

En el Golfo de México, la Laguna Madre, es el hábitat más importantes para el desarrollo del camarón, y cercanas a este cuerpo de agua se encuentran 740 ha de cultivo de camarón (CESATAM, 2005), sin embargo no existen estudios que nos indiquen la presencia o ausencia en la Laguna, de los virus más patógenos para el camarón.

Los virus que atacan a organismos acuáticos, son de rápida dispersión, utilizando mecanismos variados, como son: Las excretas de aves acuáticas, los insectos, aguas de llenado y recambio, fauna de acompañamiento y fenómenos meteorológicos (Huracanes), lo que nos indica que la presencia en la Laguna Madre (medio silvestre) de los virus a estudiar en el presente trabajo (los más mortales hasta la fecha), se podrían diseminar rápidamente a los cultivos y causar un porcentaje elevado de mortandad en los camarones de las granjas, impactando negativamente la economía y nivel de vida de los pobladores de las regiones de cultivo.

### 3. JUSTIFICACION

La Laguna Madre es un hábitat imprescindible en el ciclo de vida del camarón del Golfo de México ya que es donde se desarrolla el camarón desde su etapa de postlarva hasta juvenil o adulto. La extensión es importante ya que es la segunda laguna costera más grande del país, en ella se realiza la pesquería de camarón más productiva del Golfo de México. La Laguna es también el abastecimiento de tres granjas camaronícolas con una superficie total de 90 ha.

También cercanas a esta laguna y dentro del Estado de Tamaulipas, existen 16 granjas más, que siembran 565 ha. La producción total es de 1,017 toneladas anuales con un valor de \$55,000,000.00 aproximadamente. Por la importancia de esta actividad en la economía del estado, se hacen necesarios los estudios sobre sanidad acuícola de la región, para prevenir pérdidas causadas por virus devastadores como TSV, IHNV, WSSV o YHV; ya que son de rápida dispersión, estos agentes etiológicos pueden movilizarse del medio silvestre a los cultivos y viceversa, a través movimientos de agua o crustáceos acarreados por esta, las deyecciones de las aves acuáticas o fenómenos meteorológicos como los huracanes, entre otras, pudiendo infectar las granjas cercanas, sin embargo, no existen estudios que confirmen la presencia o ausencia de estos virus en la Laguna Madre.

#### 4. HIPOTESIS

En las poblaciones silvestres de camarón de la Laguna Madre está presente al menos uno de los virus causantes del Síndrome Viral del Taura (TSV), Necrosis Hipodermal y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV), Síndrome de la Macha Blanca (WSSV) o Enfermedad de Cabeza Amarilla (YHV) y pueden tener relación con el sexo, especie o talla.

## 5. OBJETIVOS

### Objetivo General

Establecer la presencia o ausencia de los virus causantes de TSV, IHHNV, WSSV o YHV en las poblaciones silvestres de camarón de la Laguna Madre.

### Objetivo Específico

Detectar la presencia de bacterias, parásitos y epicomensales patógenos en camarones desarrollados en la Laguna Madre.

### Objetivo Específico

Establecer la dependencia y asociación del sexo, especie y talla de los camarones con la positividad a los virus presentes.

## 6. ANTECEDENTES

### 6.1. Generalidades

En las últimas tres décadas, se ha incrementado en forma importante el aprovechamiento de algunos organismos acuáticos principalmente para la alimentación humana (Rodríguez y Le Moullac, 2000; Aguirre y Ascencio, 2000), promoviendo el desarrollo de explotaciones intensivas con los riesgos que esto significa, entre los cuales está, la posible dispersión de algún agente patógeno, entre la población completa de los cultivos o la contaminación del medio ambiente por las descargas de aguas de las granjas, que pueden contener virus, hongos o bacterias, las que pudieran infectar poblaciones libres de la enfermedad (Teunissen *et al.*, 1998; Saulnier *et al.*, 2000; Aguirre *et al.*, 2001; Van de Braak, 2002).

En la producción intensiva de cualquier especie animal, al paso del tiempo se contaminan las instalaciones con patógenos, transformándose éstas en focos de infección, por lo que es de suma importancia, contar con adecuados programas de sanidad y medicina preventiva (Kautsky *et al.*, 2000). Las especies acuícolas no son la excepción, toda vez que, se desconoce mucho de la fisiología de los crustáceos (Lightner *et al.*, 1992a; Luedeman y Lightner, 1992).

Dentro del los crustáceos, el camarón, el cangrejo y la langosta son los que mayor demanda tienen, lo que ha conducido a que se incremente su producción en explotaciones intensivas. Lo anterior, sin tener aún los conocimientos necesarios sobre el funcionamiento de su sistema inmune para poder diseñar un programa de medicina

preventiva adecuado, que proteja a los animales de el contagio de enfermedades (Bachère, 2000; Van de Braak, 2002). En la actualidad, las enfermedades que se presentan en las granjas camaronícolas provocan pérdidas millonarias, por lo que, en la medida, en que se diseñen programas sanitarios adecuados, incluyendo los de medicina preventiva, las pérdidas económicas disminuirán, por lo que se podrán desarrollar, más y mejores explotaciones (Rodríguez y Le Moullac, 2000).

El camarón, es el crustáceo con mayor potencial dentro de la acuicultura intensiva en el mundo, actualmente, es una industria económicamente importante en algunos países, se estima que la producción mundial en 1998 fue alrededor de 748,460 toneladas, correspondiendo el 29% de la producción al Hemisferio Oeste y el 71% al Este (Aguirre y Ascencio, 2000). En 1984, el 20% del total del camarón producido en el mundo era cultivado, en los últimos años se incrementó drásticamente este porcentaje llegando en 1999 al 50%, representando una industria con un valor de 47.5 billones de dólares en ese año (Van de Braak, 2002).

El desarrollo y la rentabilidad de la industria camaronera a largo plazo está en riesgo por los problemas económicos graves que puede acarrear la presentación de epizootias y existe la posibilidad de provocar daños y desequilibrios ecológicos en los países de mayor producción, la prevención y el control de enfermedades es una prioridad para que la industria perdure (Destoumieux *et al.*, 1997; Bachère, 2000).

En los últimos años, la falta de prevención y control sobre las enfermedades causadas por virus, bacterias, hongos y protozoarios en camarón, han jugado un papel importante en la producción, causando un colapso en la industria de China, Tailandia,

Indonesia, Taiwán y Ecuador (Aguirre y Ascencio, 2000). Lo anterior ha sido originado por varios problemas sanitarios causados particularmente por el virus cabeza amarilla (Yellow head virus = YHV) y el de la mancha blanca (white spot baculovirus o white spot syndrome virus = WSBV, WSSV) de acuerdo a (Rosenberry, 1997; Jory, 1998).

México tiene condiciones naturales propicias para el desarrollo de la camaronicultura, ya que cuenta con aproximadamente 11,500 Km. de litorales. Esta, se ha desarrollado rápidamente, ya que en 1987 solo se contaba con 27 granjas de camarón, diez años después, había 254 granjas y para 1998 se contaba con 314 granjas camaroneras en una superficie de 23,000 hectáreas y una producción de 24,000 toneladas, aportando el 2.27% del total de la producción mundial (Rosenberry, 1998).

México, podría ser uno de los líderes en el mundo, y estar en la cima de los productores, por lo cual se le llama uno de los “gigantes dormidos”, junto con Brasil. En la actualidad, existen 590 granjas, produciendo 114,317 toneladas (CESATAM). Las expectativas en México son optimistas, quedando aún por explotar el 90% de los litorales viables. Sin embargo, aunque el cultivo de camarón, ha crecido considerablemente, los problemas sanitarios continúan siendo uno de los riesgos mayores en la pérdida potencial de la producción, pues desde el inicio de esta actividad, han surgido serios problemas patológicos, constituyéndose, como un detrimento en la evolución de la camaronicultura. (Jory, 1998).

Por otra parte, la inmunidad en los organismos, es una serie de procesos de defensa, que se desencadenan ante la presencia de moléculas extrañas. Por los estudios realizados, en gran número de especies animales, se han reconocido dos tipos de

inmunidad, que proveen de las defensas necesarias contra el ataque de agentes infecciosos, la inmunidad innata (natural) y la inmunidad adquirida (adaptativa), de los cuales hasta la fecha, en los camarones, solo se reconoce la inmunidad innata (Vargas-Albores y Yepiz-Plascencia, 2000; Sritunyalucksana y Söderhäll, 2000).

La respuesta inmune de los crustáceos, se ve afectada o deprimida por factores ambientales, como la altura de la marea y movimientos de las aguas marinas, mismas que pueden transportar agentes patógenos, por la exposición a contaminantes, como metales pesados o derivados de hidrocarburo, así como, por la variación de los parámetros fisicoquímicos del agua, como la temperatura, la baja concentración de oxígeno y por las altas concentraciones de amoníaco (Dias-Bainy, 2000; Kautsky *et al.*, 2000; Le Moullac y Haffner, 2000).

Contar con un programa de prevención y control de enfermedades en camarón, es considerado como prioridad para la industria acuícola. Los problemas ecológicos y patológicos, en el cultivo y engorda del camarón, se seguirán incrementando, a consecuencia del aumento de la productividad y al paso del tiempo. Por lo que, resulta indispensable la investigación, con la finalidad de diseñar programas adecuados de prevención y control de las enfermedades, lo que permitiría lograr la sustentabilidad y asegurar la permanencia de la industria acuícola dedicada al camarón (Destoumieux *et al.*, 2000; Bachère, 2000; Rodríguez y Le Moullac, 2000; Sotomayor y Balcázar, 2003).

Para mantener el desarrollo de la industria camaronera a nivel mundial y en México, es requerido el conocimiento de las enfermedades que padece esta especie, para que este conocimiento, conduzca al diseño y aplicación de programas adecuados de



medicina preventiva, mediante los cuales, se podría disminuir el riesgo de que las poblaciones cultivadas, padezcan estas enfermedades (Bechteler y Holler, 1995; Van de Braak, 2002), con la consiguiente estabilidad de la industria, con lo que se evitarían problemas económicos, como los ocurridos en Ecuador (Destoumieux *et al.*, 1997; Vandenberghe *et al.*, 1999; Rodríguez y Le Moullac, 2000) donde la producción de camarón se redujo de 60,689 a 25,666 toneladas, debido a mortandades masivas en los sistemas de cultivo y engorda (Maldonado, 2003).

El desarrollo de estrategias para control y profilaxis de enfermedades en camarón, podrían ser un respaldo para el progreso en el conocimiento del área de la inmunología del camarón (Teunissen *et al.*, 1998; Van de Braak, 2002), área, que deberá complementarse, con otras más estudiadas, como la patología o la fisiología (Bachère, 2000).

Los estudios sobre virus de camarón inician con el reporte de Couch (1974) sobre *Baculovirus penaei* (BP), éste fue el primero de los virus que fue reconocido en el camarón *Farfantepenaeus duorarum* Burkenroad del Golfo de México. A partir de ese estudio, la lista de virus se ha incrementado a casi 20 (y se espera la aparición de otros más), los cuales han sido reconocidos como patógenos importantes en las regiones donde se cultiva camarón (Lightner *et al.*, 1997a).

Periódicamente ocho de ellos se han presentado regularmente en América y de ellos, cuatro han sido identificados como agentes etiológicos serios en una o más especies de camarones: el virus de la necrosis hipodermal y hematopoyética infecciosa (Infectious Hypodermal and Hematopietic Necrosis Virus = IHNV), síndrome viral

del Taura (Taura Síndrome virus = TSV), enfermedad del virus *Parvovirus hepatopancreático* (Hepatopancreatic Parvovirus = HPV) y la enfermedad del Tetraedral baculovirus o *Baculovirus penaei* (BP). De estos, a dos de ellos, IHHNV y TSV, se les reconoce por el impacto económico y mortalidad severa que han causado en las granjas camaronícolas, estableciéndose además en hospederos silvestres. El HPV ha sido diagnosticado en *L. vannamei* y *L. stylirostris* silvestres capturados en Perú, Ecuador y México, pero no se ha asociado a epizootias.

Las enfermedades virales en la actualidad, representan el riesgo más alto, de producir mortandades en camarón, para las cuales, no se dispone de tratamientos adecuados (Arun *et al.*, 2001; Witteveldt *et al.*, 2004). Hasta ahora, los estudios sobre virus patógenos para los crustáceos, han sido dirigidos a determinar la distribución geográfica, dispersión y cambios histopatológicos o citológicos. Los estudios sobre biología molecular, son relativamente nuevos (Witteveldt *et al.*, 2004). Estos, se han encaminando en lo particular, a identificar las proteínas que constituyen la cápside o el tipo de ácido nucléico que poseen, y a los sitios de restricción del genoma viral (Arun *et al.*, 2001).

En los últimos años, México, ha experimentado un importante crecimiento en la producción de camarón cultivado, en 1998, se logró producir el doble de lo que se produjo en 1993, llegando a contar con 400 granjas en producción, las que contribuyeron con el 25% del total de la producción nacional de camarón y generaron aproximadamente 8,000 empleos directos y 16,000 indirectos (VSAPHIS, 1999).

Sin embargo, esta industria está expuesta al riesgo que implican las enfermedades del camarón (Hamilton *et al.*, 2003), por ser muchos factores los que acentúan este riesgo, como el agua marina con que se llenan los estanques, ya que puede contener partículas virales, así como, postlarvas de camarón silvestre u otro tipo de crustáceos, que al estar infectados con alguno de los virus, podrían ser potencialmente devastadores (VSAPHIS, 1999).

Otra fuente de infestación del medio silvestre hacia las granjas y viceversa, son las aves acuáticas, estas se alimentan de una gran diversidad de organismos acuáticos, como pueden ser los camarones y otro tipo de crustáceos, ya que ha sido demostrado, que los virus del IHHNV y TSV resisten el proceso de digestión de las aves. Por lo que, al consumir virus activos en algunos de los animales con los que se alimentó, al evacuar en un medio propicio, existe la posibilidad de que sea la fuente de transmisión del virus, e inicio de una epizootia (Vanpatten *et al.*, 2004).

La movilización de especies endémicas de camarón (de un continente a otro), ha sido la responsable de la diseminación de enfermedades no conocidas en los sistemas de cultivo del otro (Flegel, 2006). En los países Asiáticos (por años, líderes en la producción de camarón cultivado), su producción, fue golpeada por los ataques generalizados de enfermedades virales como el TSV y IHHNV, nativos de América, a consecuencia de la introducción del camarón blanco del Pacífico *Litopenaeus vannamei*, a partir del 2004. Así mismo, las enfermedades que producían los impactos económicos más severos en Asia, tales como, el WSSV, YHV, parvovirus hepatopancreático (HPV) y baculovirus del *P. monodon* (MBV), fueron diseminadas en las Américas (Nielsen *et*

*al.*, 2005), a consecuencia de la trans-faunación de camarones de Asia hacia América (Do *et al.*, 2006).

## 6.2. Laguna Madre

El ciclo de vida de los Peneidos, se destaca fundamentalmente por la presencia de una fase larval, acompañada por migraciones en distintas etapas de la vida planctónica y demersal, así como de los juveniles y los adultos. En la mayoría de las especies, se observa el desarrollo en aguas salobres (lagunas costeras o estuarios) y posteriormente migrar hacia aguas oceánicas. Típicamente, cumplen con este ciclo migratorio varias especies de los géneros *Farfantepenaeus* y *Litopenaeus*, tales como *F. duorarum*, *F. brasiliensis*, *F. paulensis*, *F. aztecus*, *L. schmitti*, *L. stylirostris*, *L. vannamei*, *L. setiferus*, *L. occidentalis*, *F. brevirostris*, *F. californiensis*, etc. (Dall *et al.*, 1990).

Las hembras de camarón, ovopocitan en el mar, de 10,000 a 1'000,000 de huevos (dependiendo de la especie), éstos son fecundados por los espermatozoides alojados en el espermatóforo, los huevecillos se van al fondo y eclosionan entre 12–34 horas según las condiciones de temperatura (Dall *et al.*, 1990). Estos huevos, darán lugar a larvas, nauplio, protozoa y mysis, incluyendo un número de 10 a 13 subestadios, hasta llegar a la primera postlarva (García y Le Reste, 1986; Dall *et al.*, 1990; Martínez *et al.*, 1999). Las postlarvas, penetran en los esteros de aguas salobres, creciendo en este ambiente, desde la fase de juveniles hasta llegar a subadultos, en esta etapa, migran hacia el mar, para continuar su desarrollo y alcanzar la madurez sexual en aguas con mayor salinidad y mayor profundidad (Fig. 1) (García y Le Reste, 1986). La alimentación de los

organismos, cambia de acuerdo a la etapa de su ciclo de vida, el cual es de aproximadamente 12 meses (Boschi, 1977).

La Laguna Madre del estado de Tamaulipas, representa un importante ecosistema estuarino para la vida de los camarones peneidos (familia *Penaeidae*), ya que debido a su conexión con el mar, a través de varias bocas, así como a su amplia extensión, brinda una importante fuente de alimentación y un hábitat fundamental para una parte de su ciclo de vida (García y Le Reste, 1986). Es el segundo sistema lagunar-costero de mayor extensión en México, con un área de 2,000 km<sup>2</sup>, este ecosistema acuático, al igual que la mayoría de las lagunas costeras, es vital para aves migratorias, así como para especies acuáticas como el camarón, que habitan en el ecosistema de forma temporal o permanente (Álvarez y Gaitán, 1994). Se encuentra ubicada en la parte oriente de México, entre el Río Bravo y el Río Soto la Marina, a lo largo de la costa de los municipios de Matamoros, San Fernando y Soto la Marina (Carrera, 1994; Rosas y Sánchez, 1994).

El período de lluvias en esta región es de junio a octubre, con precipitación esporádica en invierno debido a los “Nortes” (Corrientes de aire frío proveniente del norte). La temperatura del agua en la Laguna Madre fluctúa entre 15 y 27°C, con máximas de hasta 34°C. El agua de la laguna tiene una tendencia a la alcalinidad con un pH de 7.9 a 9.6, generalmente oscila entre 8.4 y 9.0 (DUMAC, 1993).

La salinidad reportada varía según la estación de año, sin embargo, se registran valores desde 35 hasta 117.4 ppt., ubicándose los valores más altos en la cuenca septentrional (Álvarez y Gaitán, 1994). La fluctuación de salinidad es afectada por la

entrada de agua salada a través de las bocas de la laguna, por las lluvias y por los escurrimientos de los ríos y arroyos.

La mayor parte del año predominan los vientos del sur, mientras que en invierno las corrientes de aire frío provienen del noreste (DUMAC, 1993). Los tipos de fondo son de arenas muy finas a sotavento de las barreras arenosas y sedimento mixto-arenosos en la mayor parte de la laguna. La vegetación acuática sumergida (VAS) en la laguna se compone fundamentalmente de asociaciones de amplias praderas de pastos marinos como *Halodule wrightii* y *Syringodium filiforme*, así como de varias especies de algas marinas (Britton y Morton, 1989).

Los tipos de hábitat presentes en la Laguna Madre, al igual que en otras lagunas costeras, pueden afectar la distribución y abundancia de fauna marina, incluyendo a los camarones peneidos (Loneragan *et al.*, 1998, Jackson *et al.*, 2001). La distribución de camarones juveniles dentro de lagunas ha sido relacionada con la presencia de VAS, dado que se ha registrado mayor abundancia de estos organismos en zonas con VAS que en zonas sin cobertura vegetal (Murphey y Fonseca, 1995; Sánchez, 1997; Loneragan *et al.*, 1998).

Esta laguna alberga extensas praderas de VAS, representada por varias especies de pastos marinos y algas (Barba, 1996). Las comunidades vegetales en su conjunto constituyen un hábitat propicio para la reproducción y alimentación de muchas especies de organismos marinos (Álvarez y Gaitán, 1994).

En la Laguna Madre se explotan varios recursos pesqueros, uno de los más exitosos es la lisa *Mugil cephalus*, la cual se pesca mayormente en los meses de noviembre y diciembre, aprovechando los movimientos migratorios de la especie (Gómez, 2002), Sin embargo, los camarones peneidos son la principal pesquería en la Laguna Madre, constituyendo el recurso más importante de la región dada su trascendencia socioeconómica. Las especies que se han reportado para esta laguna son *Farfantepenaeus aztecus* (camarón café), *F. duorarum* (camarón rosado) y *Litopenaeus setiferus* (camarón blanco) (Barba, 1996), los cuales son explotados utilizando un arte de pesca pasivo llamado "charanga".

En la actualidad, existen 6 explotaciones que sus estanques son llenados con agua de la laguna (representando 175 ha) y 16 granjas más, que no se llenan con agua de la laguna. Sin embargo, están a poca distancia de esta y representan 565 ha de estanques, en total, se producen por ciclo un promedio de 1,110 toneladas de camarón (Tabla 1 y 2) (CESATAM, 2005).

Tabla 1. Granjas Camaroneras Alimentadas por la Laguna Madre

<b>Nombre de la Granja</b>	<b>N° de ha</b>	<b>Produc. aprox. por ciclo</b>
Laguna Almagre	60	90 toneladas
Vista Hermosa	20	30 toneladas
Enramadas	60	90 toneladas
Morales	20	30 toneladas
Tamps. y Sonora	10	15 toneladas
Buenvista	5	7 toneladas
<b>TOTAL</b>	<b>175</b>	<b>262 toneladas</b>

Tabla 2. Granjas Camaroneras Cercanas a la Laguna Madre

<b>Nombre de la Granja</b>	<b>N° de ha</b>	<b>Produc. aprox. por ciclo</b>
Acua - Alfa	8	12 toneladas
Acuacam	106.5	160 toneladas
Acuatam	106	159 toneladas
El Albur y Esperanza	22	33 toneladas
CEGOSA	25	37.5 toneladas
Granmar	16	24 toneladas
El Ojite	2.5	3.7 toneladas
El Terco	9	13.5 toneladas
El Toral	43	64.5 toneladas
Faunamar	46	69 toneladas
La Loma	22	33 toneladas
Gaviotas	16	24 toneladas
Los Altares	2	3 toneladas
Rancho Nuevo	14	21 toneladas
Rio Tigre	92	138 toneladas
El Garavito	35	52.5 toneladas
<b>TOTAL</b>	<b>565</b>	<b>847.7 toneladas</b>

### 6.3. Epibiontes

Se denomina epibiontes, a los organismos (algas, copépodos, rotíferos y poliquetos), presentes en el recubrimiento de la cutícula tanto del exoesqueleto, como de las branquias de los crustáceos (Barrera, 2006). Así como, a la materia orgánica y organismos de diferentes phylum, que conforman el “fouling” de los camarones (Edgerton, 2002). En estos, se incluyen a los ciliados peritricos, ciliados apostomados, ciliados succionadores, temnocefálicos, nematodos de vida libre, braquiobdélidos y ostrácodos (Saltarini, 2002).

Los epibiontes, no son organismos exclusivos de los crustáceos de agua salada. Fernandez-Leborans *et al.* (2006), reportan la presencia de epibiontes en la superficie y los apéndices de camarones de agua dulce del género *Caridina* colectados en el lago



Malili en Indonesia. En un estudio realizado, para conocer la prevalencia de bacterias y protozoarios ciliados, en el camarón *Penaeus indicus* en el estuario Ennore de la India, se detectó la presencia de *Zoothamnium spp.*, *Epistylis spp.* y *Vorticella spp.* en la superficie del cuerpo, branquias, apéndices y pleópodos, por lo que se concluyó, que la presencia de epibiontes y bacterias en *P. indicus*, es el reflejo de la baja calidad de agua y la contaminación del medio ambiente, debido a descargas de aguas de desecho (Jayakumar y Ramasamy, 1999).

Vidal-Martinez *et al.* (2002), realizaron un análisis de camarones *F. aztecus*, *F. duorarum* y *F. brasiliensis* recolectados en cinco sitios de las costas de la península de Yucatán, México, encontrando una prevalencia del 2 al 29% de *Epistylis spp.* y del 2 al 65% de *Zoothamnium penaei*. Por otra parte, ellos mismos, al evaluar camarones de granja *L. vannamei*, colectados en el Sisal, se detectó, la presencia de *Z. penaei* en el 64% de los camarones y de *Epistylis spp.* en el 100%.

En otro estudio, en el que se colectaron 248 camarones rosados *F. duorarum*, de 20 puntos distintos de la costa de Campeche, en el Golfo de México, los hallazgos mostraron que los epibiontes *Epistylis spp.* y *Zoothamnium penaei* fueron las especies de simbiontes más abundantes encontradas en las muestras (Vidal-Martínez *et al.*, 2006). En camarones de granja en la región Oeste de Venezuela, se realizaron observaciones de tejido en fresco y cortes histológicos, mediante la observación en microscopio, en éstos, se diagnosticó una infestación de bajo nivel por epibiontes (Álvarez *et al.*, 2003)

Durante los años 1999 y 2000, se realizó un estudio en el que se capturaron 60 camarones, de cada una de 10 estaciones de muestreo en el Golfo de México, una

estación, fue una granja ubicada en el estado de Tamaulipas, las otras nueve estaciones, fueron de camarón silvestre, capturado en aguas de los estados de Tamaulipas, Veracruz y Campeche, en cuatro de las diez estaciones, se detectó la presencia de dos géneros de epibiontes, *Leucothrix spp.* y *Ascophrys spp.* (Chávez-Sánchez *et al.*, 2002).

#### 6.4. Gregarinas

Las gregarinas, son protozoarios cuyo grupo ha sido tradicionalmente ubicado en el *Phyllum protozoa* y en la clase *Sporozoa* (Kudo, 1954), las gregarinas, son parásitos monoxenos o estenoxenos de cavidades corporales de invertebrados, con trofozoitos (gamontes) y fases sexuales grandes extracelulares (Reyes Villanueva, 2004).

Las gregarinas del genero *Nematopsis*, parasitan comúnmente el intestino de los camarones blancos del pacífico *Litopenaeus vannamei*, que se cultivan en las costas del Pacífico Mexicano (Chávez-Sánchez, *et al.*, 2002).

En esa región, normalmente se asocia a esta parasitosis, con el bajo rendimiento o la muerte de los camarones, lo que ha provocado que los granjeros utilicen antibióticos y métodos empíricos para el control del parásito. Sin embargo, se ha demostrado que la utilización de quimioterapéuticos, no ha sido efectiva para el control de las gregarinas (Fajer-Ávila, 2005).

La utilización de alimentos medicados, para controlar las parasitosis por gregarinas en *L. vannamei*, ha sido evaluada (Chávez-Sánchez, *et al.*, 2002). Sin embargo, los medicamentos utilizados mediante esta vía, no mitigan la infestación de

este parásito, por lo que Miller *et al.* (1991) concluyen, que existe una relación indirecta, entre la sobrevivencia del camarón y la severidad de la infestación.

Jiménez (1991) por su parte, reporta que la más alta concentración de gregarinas en camarones del género *Litopenaeus*, está asociada a intestinos vacíos o parcialmente vacíos, con tasas de crecimiento bajas y que, en el caso de invasiones masivas de gregarinas en camarones de talla menor, llegan a producir alta mortalidad.

Vidal-Martínez *et al.* (2006), detectaron baja prevalencia de gregarinas en 248 camarones rosados *F. duorarum*, colectados en 20 puntos del Golfo de México, en las costas del estado de Campeche. Sin embargo, en el estado de Tamaulipas y Veracruz, mediante estudios de histopatología, se detectaron gregarinas *Cephalolobus penaeus* y *Nematopsis penaeus* con una prevalencia del 3 al 56%, con grado uno de severidad, en la mayoría de los casos estudiados (Chávez-Sánchez, *et al.*, 2002).

#### 6.5. Vibriosis

En los cultivos de camarón, las infecciones causadas por bacterias del género *Vibrio*, producen grandes pérdidas, asociándose estas patologías a disminución en los aumentos de peso y aumento en la mortalidad, este género bacteriano, actúa como agente oportunista causando infecciones secundarias o como patógenos primarios (Saulnier *et al.*, 2000).

En producción semi-intensiva de *Penaeus stylirostris*, en Nueva Caledonia, en 1993, se presentaron episodios de alta mortalidad. A este padecimiento, se le dio, el nombre de síndrome 93. En los camarones moribundos, se detectó en hemolinfa, la

presencia de bacterias del género *Vibrio*, provocando septicemia. Sin embargo, al continuar con las investigaciones, se logró detectar la presencia del virus del IHNV y partículas virales de otro agente viral no especificado, lo que indicó, que la mortandad presentada en Nueva Caledonia, fue multifactorial, estando involucradas bacterias del género *Vibrio spp.* como agentes infecciosos secundarios (Costa *et al.*, 1998).

En las granjas de la costa Norte de la India, el padecimiento que causa la mayor mortandad en camarones, es el Loose Shell Syndrome (LSS), en un episodio de esta enfermedad, se analizaron mediante estudios bacteriológicos 70 camarones afectados, en ellos, de la hemolinfa, se aislaron e identificaron seis especies de *Vibrio*, *V. harveyi*, *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *V. anguillarum*, *V. splendidus* y *V. vulnificus*, la más dominante fue *V. harveyi* con el 100% de prevalencia, los estudios histopatológicos, revelaron cambios típicos de una septicemia bacteriana, incluyendo la invasión de bacterias a la hemolinfa, formación de granulomas en hepatopáncreas y otros órganos, proliferación extensiva de tejido conectivo y necrosis de hepatopáncreas, branquias y tejido ovárico (Jayasree *et al.*, 2008).

Algunas especies bacterianas del género *Vibrio* se consideran zoonóticas, al estar presentes en alimentos de origen marino y ser consumidas por los humanos (Saulnier *et al.*, 2007). En India, en camarones *Penaeus indicus*, se ha reportado la presencia de *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus*, *V. harveyi*, *V. anguillarum* y *V. damsela* (Jayakumar y Ramasamy, 1999).

Por otro lado, Gopal *et al.* (2005) realizaron una investigación en múltiples granjas camaroneras de las costas Este y Oeste de India, tomando muestras de agua,

sedimento y camarones, detectando mayor abundancia de *Vibrio* en la Costa Oeste  $10^4$  ufc/ml de agua, comparado con  $10^2$  ufc/ml de agua en la costa Este, lograron aislar e identificar mediante pruebas bioquímicas *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *V. harveyi*, *V. vulnificus* y en algunos casos estuvo presente *V. cholerae*, por lo que recomiendan, tener cuidado con el manejo y la manipulación de los camarones y que para su consumo, se realice un adecuado cocimiento y así evitar problemas de salud pública, como el que se presentó en 2003 y 2004 en el Sur de Sonora, México, al reportarse 1230 casos de gastroenteritis en humanos, siendo atribuidos al consumo de camarones mal cocidos, capturados en el sistema lagunario Huizache-Caimanero, en los que se identificó mediante pruebas bioquímicas y PCR, la presencia de *V. parahaemolyticus* (Cabanillas-Beltran *et al.*, 2006).

En otra investigación, Barton y Ratard (2006), revisaron 252 casos en humanos reportados entre 1980 y 2004 con infección por *V. vulnificus* en Luisiana, Estados Unidos, la mayoría de las personas habían consumido camarones, cangrejo, alimentos marinos o habían estado expuestos al agua marina, después de los estudios, se detectó una relación entre la presencia de *V. vulnificus* en sangre y enfermedades malignas, inmunosupresión y principalmente padecimientos hepáticos como la cirrosis.

El uso de quimioterapéuticos y antibióticos, ha sido restringido en las granjas de camarón, por considerarse contaminantes del medio ambiente, por ésta razón, se han tratado de buscar alternativas para el control de enfermedades bacterianas en crustáceos. Teunissen *et al.* (1998) proponen para el control de Vibriosis, la vacunación con bacterina polivalente de Vibrios, al desafiar camarones *Penaeus monodon* con *Vibrio*

*alginoliticus* patógeno a los 10, 20 y 30 días post inoculación de la bacterina y observar una significativa resistencia a la infección, notando que la inmunidad producida decrece con el paso del tiempo, después de la inmunización.

En México y Ecuador, en los años 1994 y 1996, se realizaron estudios en diferentes granjas camaronícolas, en los que se detectó la presencia de *Vibrio alginolyticus* asociada a síndrome de zoea y síndrome de mysis, de la misma manera, las infecciones en las que se combinaban *Vibrio alginolyticus* y *Vibrio harveyi* se asociaron con el síndrome de las bolitas blancas y la presencia de *V. harveyi* se detectó en camarones afectados en las etapas de postlarva, juveniles y adultos (Vandenberghe *et al.*, 1999).

Los más recientes estudios sobre enfermedades bacterianas del camarón, están encaminados a comprender el sistema inmune de estos crustáceos y tratar de estimular este, con la finalidad de obtener un mecanismo de control para estas enfermedades. Su y Chen (2008), utilizaron la inmersión de camarones *L. vannamei* en agua marina con distintas concentraciones de saponina, para después desafiar con *Vibrio alginolyticus*, concluyendo que la saponina tiene efecto inmunomodulador en el camarón *L. vannamei*, proporcionando buena protección en contra de *V. alginolyticus*.

#### 6.6. Síndrome Viral del Taura

Dentro de las enfermedades que más han impactado la industria camaronera mundial se encuentra el síndrome viral del Taura (TSV), las primeras aportaciones concisas sobre el TSV fueron aportadas por Jiménez en 1992, quien la señaló como una nueva patología del camarón blanco *L. vannamei*, cultivado en granjas cercanas a la

boca del Río Taura, Golfo de Guayaquil, Ecuador, en Junio de 1992. Desde entonces, el TSV se diseminó a otras granjas del Golfo de Guayaquil (Lightner *et al.*, 1994).

En reunión emergente de expertos patólogos y camaronicultores, en 1993, se revisó el impacto negativo a la camaronicultura del Ecuador y la posible causa, pues el agente etiológico aún era desconocido. El síndrome inició con mortalidades de camarón cultivado en granjas cercanas al Río Taura durante Junio y Julio de 1992. En Noviembre del mismo año, se determinó la ineffectividad del alimento medicado como control terapéutico para el TSV y se planteó una etiología tóxica como la causante de la mortandad. Durante Marzo y Abril de 1993, el TSV se extendió hacia las localidades del Golfo de Guayaquil donde los camarones libres de patógenos específicos (Specific pathogen free = SPF) fueron los más afectados en comparación con los silvestres.

En Junio del mismo año, la distribución del TSV abarcó hasta Tumbes, Perú, en Agosto, la enfermedad se extendió a través de todas las granjas del Golfo de Guayaquil (Bahía de Caraquez, Provincia de Manibe), Tumaco, Colombia; Choluteca, Honduras, llegando hasta Oahu, Hawái con efectos devastadores (Wigglesworth, 1994).

Se inició uniformizando los signos macroscópicos del TSV, estableciéndose de la siguiente manera:

1. La fase aguda del TSV, tuvo un periodo de incubación de 15 a 40 días de post siembra, presentándose en estadios tardíos de la muda, apreciándose un color rojizo por la expansión de los cromatóforos, acompañado de letargia y anorexia, esta es seguida de:

2. La fase crónica, en la cual, los ejemplares presentaron lesiones cuticulares melanizadas múltiples y pueden estar activos con alimentación normal, (los episodios agudos pueden reaparecer en la siguiente muda), los tejidos se observaron al microscopio con necrosis multifocal en el epitelio cuticular y subcutícula, distribuidas en todo el cuerpo, branquias, apéndices, intestino anterior e intestino posterior.

Las lesiones más características en la fase aguda fueron inflamación ausente o escasa, células necróticas con núcleos hipertrofiados o picnóticos, numerosos cuerpos de inclusión citoplásmicos esféricos, que van de eosinofílicos a basofílicos oscuros, en la fase crónica las lesiones mostraron infiltración hemocítica y melanización acompañada de colonización bacteriana de la cutícula, enfermedad de la “concha” y lesiones como las descritas en la fase aguda, a nivel ultraestructural los tejidos subcuticulares presentaron múltiples cuerpos de inclusión citoplásmicos, conteniendo agujas de cristales en una matriz amorfa, pero con ausencia de patógenos reconocibles (virus, bacterias o protozoarios), los cristales en forma de aguja también se presentaron a nivel extracelular (Lightner *et al.*, 1994).

Al uniformizar los signos clínicos, se concluye que la etiología de la enfermedad podría ser causada por:

- a) Sustancias tóxicas debido a los resultados negativos en los estudios de infectividad, sin apreciarse patógenos al microscopio de luz (ML) o electrónico de transmisión (MET), porque las epizootias del TSV iniciaron regularmente en áreas que reciben drenes de la agricultura, presentándose el padecimiento más



comúnmente en época de lluvias. También, la filtración con carbón activado del agua de los estuarios redujo la prevalencia, además de que el TS puede ser inducido en bioensayos con mezclas de fungicidas.

- b) La segunda etiología probable fue la infecciosa, destacándose dos razones principales, una de ellas fue la dispersión a través de todo el Golfo y distante de los plantíos de la agricultura, esta observación derivó de la extrema susceptibilidad de los lotes SPF que fueron más seriamente afectados en comparación con las postlarvas silvestres.

La inclinación principal del grupo se dirigió hacia la etiología tóxica, señalándose dos hipótesis principales,

- a) la primera sobre el uso de fungicidas en la agricultura (afinidad por las partículas sedimentadas) y
- b) la segunda, el uso de fungicidas que bloquean la hormona de la muda (el TSV es frecuentemente más común en las mudas de postlarvas/juveniles), el síndrome fue directamente proporcional a la frecuencia de la muda, pues la severidad disminuyó en organismos más viejos, la presencia de TS aguda en el estadio tardío de la muda y los cristales en forma de aguja correspondieron al fosfato de calcio.

Hasta esta fecha, el TSV ha destacado como la enfermedad más significativa económicamente para las granjas donde se cultivó a *L. vannamei* en el Hemisferio Occidental, pues las pérdidas estimadas, excedieron los 100 millones de dólares

únicamente en Ecuador (Rosenberry, 1993), disminuyendo el pico de producción de aproximadamente 100 millones de Toneladas en 1991 a 70 millones en 1993. Las pérdidas de 30 millones de Toneladas, traducidas a un 30 % en la reducción en la producción de camarón con el precio en 1993, permitió calcular en más de 120 millones de dólares las pérdidas anuales provocadas por esta etiología de causa no determinada (Rosenberry, 1993, 1997).

Después de años de investigación y múltiples hallazgos, los primeros indicios certeros de la etiología del TS fueron indicados por Brock *et al.* (1995); en una serie de experimentos donde transfirieron el agente causal del TS a camarones juveniles sanos, alimentándolos con camarones enfermos macerados colectados en un brote epizoótico. Los ejemplares inoculados mostraron la coloración característica de los cromatóforos, entre el día 4 y 5 de exposición al alimento infectado, los camarones moribundos se apreciaron débiles, desorientados y con los cromatóforos expandidos.

La histopatología patognomónica de las lesiones se observó en la epidermis cuticular de los grupos de camarones expuestos, a diferencia del grupo control, el porcentaje de supervivencia en los ensayos fue del 20 al 25% en cada grupo experimental de 20 camarones *L. vannamei*, en los cuales, los signos patológicos del TSV se presentaron en el 75 y 80% de cada grupo, en los dos grupos control encontraron supervivencias del 90 y 95% con ausencia de positividad al diagnóstico microscópico del TSV. En una segunda serie de experimentos, detectaron que el proceso de esterilización inactiva al agente TSV al utilizar como alimento el mismo macerado de camarones infectados esterilizado y no esterilizado.

La tercer serie de experimentos tuvo el objetivo de conocer la susceptibilidad de las cepas mexicanas SPF de camarón blanco y azul, observando que la primera fue altamente susceptible, mientras que la segunda fue considerablemente más resistente, con supervivencias del 20% en *L. vannamei* y del 87% en *L. stylirostris*. La cuarta serie de experimentos fue realizada por inoculación de tejido infectado desde  $10^{-4}$  a  $10^0$ , pre filtrado en membranas de 45  $\mu\text{m}$ , observando mortalidades en el grupo inoculado con  $10^0$  en el primer periodo de 24 h de post inoculación (PI) con los mayores picos de mortalidad acumulativa a las 48 h en todos los grupos experimentales, de acuerdo a estos resultados, concluyeron que:

- a) El agente causal estuvo presente en forma activa en los tejidos de camarón colectados de las epizootias de TSV.
- b) El agente conserva la actividad después de congelarlo y almacenarlo a 0°C.
- c) El agente etiológico de TSV es fácilmente transmitido por ingestión, inoculación o exposición a tejidos infectados con TSV y resulta en signos patológicos típicos.
- d) El agente puede transmitirse a juveniles de *L. stylirostris* ocasionándole las lesiones histopatológicas patognomónicas, sin embargo, es menos patogénico en esta especie que en el *L. vannamei*.
- e) En las diluciones de  $10^{-4}$  a  $10^0$  no se disminuye significativamente la patogenicidad del agente del TSV.
- f) El agente causal del TSV es inactivado por el calor.

g) El agente etiológico causante del TSV es más pequeño de 45 nm.

Basándose en estas conclusiones, indicaron que el agente del TSV es un agente biótico, descartando los argumentos anteriores donde se indicaba una causa tóxica, la principal evidencia que aportaron estos investigadores en apoyo a la hipótesis, fue la observación ultraestructural de las lesiones observadas en los casos hiperagudos y agudos de epizootias ocurridas en Honduras y Oahu, Hawái, los cristales minerales no fueron observados. Siendo los cuerpos de inclusión, la característica más prominente junto con cambios nucleares y citoplásmicos no específicos que indican degeneración y necrosis celular.

En lugar de los cristales, se observaron partículas presumiblemente de virus individuales (viriones) o en arreglos irregulares de racimos localizados en el citoplasma de las células epidérmicas, subepidérmicas necrosadas y dentro de los restos celulares en espacios intercelulares.

Las partículas tenían un “core” opaco de 20 nm de diámetro y una superficie electrolúcida, el diámetro aproximado de los probables viriones fue de 30 nm, semejando a los virus Nodamura, sin embargo, el arreglo paracrystalino típico de los Nodamura no fue observado (Brock *et al.*, 1995).

Hasson *et al.* (1995), demostraron por ML (Microscopio de Luz), MET (Microscopio Electrónico de Transmisión) y bioensayos, el origen viral del TSV. Utilizaron 5000 *L. vannamei* de la cepa mexicana SPF, manteniéndolos en acuarios con agua de mar sintética y alimento Rangen No 4.

En el bioensayo 1 emplearon un homogeneizado crudo de camarón blanco ecuatoriano con TSV para inocular a los SPF, los cuales se sacrificaron en la fase aguda, homogeneizando los tejidos y purificando los agentes virales en sacarosa y CsCl.

El segundo bioensayo se realizó con un inóculo del primero en la misma cepa de camarones, realizando ensayos de densidad flotante, tamaño de partículas, histopatología y MET.

El tercer y último bioensayo se realizó con inoculación de un tercer lote de camarones SPF con fracciones purificadas del primer y segundo bioensayo, los resultados obtenidos por este grupo de investigadores indicaron picos de mortalidad entre las primeras 24 y 48 h PI con declinación rápida, la mortalidad acumulada osciló del 73 al 87% entre cada población tratada, en contraste, no ocurrió mortalidad en el grupo control, inoculado con solución salina al 2% o el inóculo control preparado con tejidos de la cepa SPF.

Los signos clínicos observados en el grupo inoculado fueron letárgia, nado lento, intestino vacío, opacidad muscular, cutícula suave (sugiriendo que la muda había ocurrido, sin embargo, no se observaron exoesqueletos en el acuario) y postura lateral previos a la muerte. Entre otros, al final de los bioensayos, del 25 al 100% de los sobrevivientes a la inoculación desarrollaron lesiones cuticulares multifocales melanizadas, similares a los casos de epizootias de las granjas.

El análisis histológico de los ejemplares moribundos del día 1-3 PI reveló lesiones en grado moderado a severo con tres o más tejidos, incluyendo, epitelio

cuticular general del cuerpo, apéndices, branquias, boca, esófago, estómago e intestino posterior, las lesiones fueron caracterizadas por picnosis nuclear y necrosis de las células del epitelio cuticular y subcutícula. Además, estaban presentes en las lesiones, múltiples esferas basofílicas claras a oscuras de diámetro variable, interpretadas como cuerpos de inclusión intracitoplásmicos y núcleos cariorécticos.

Ninguno de los camarones analizados en la declinación del pico de la mortalidad o desarrollo de las lesiones melanizadas externas presentó lesiones del TSV activas, sin embargo, las lesiones de la fase crónica, tipificadas por melanización focal e infiltrado hemocítico, fueron notadas en algunos de los sobrevivientes a la inoculación.

Las lesiones al órgano linfoide fueron de moderadas a severas, caracterizándose por esferoides vacuolados en escaso o alto número. Al MET, las suspensiones virales purificadas por gradientes de sacarosa, contenían numerosas partículas virales hexagonales, indicativas de una simetría cúbica y morfología icosaédrica.

Los purificados de los casos hawaianos y ecuatorianos median 31 nm (punta a punta) con una media de 27-28 nm (lado a lado) con la técnica de difracción en réplica, utilizando como referencia al virus del mosaico del tabaco (VMT) mostraron valores algo más grandes, con una longitud de punta a punta de 32 y 28 nm de longitud (lado a lado), el índice de refracción, calculado para el virus ecuatoriano fue de  $1.337 \text{ g/ml}^{-1}$  como promedio para la densidad flotante, estos resultados llenaron los requisitos del postulado de River, señalando a los viriones de forma icosaédrica, de 31-32 nm de diámetro, como al agente infeccioso causal del TSV, descartando la etiología tóxica de

la enfermedad, llamándolo virus del síndrome de Taura (TSV), tal como había sido propuesto por Brock (1994).

En un estudio realizado por Lotz (2003), sobre epidemiología del TSV hacia el camarón blanco del Pacífico *L. vannamei* demostró que esta especie de camarón, es altamente susceptible a este agente patógeno viral. Los resultados de esta investigación, debe de alertar a los científicos y productores, para que tomen medidas zoonitarias más estrictas para disminuir el riesgo de un ataque de este virus, ya que, la mayoría de las granjas de América. utilizan semilla de *L. vannamei*.

Existen granjas camaronícolas en 50 países del mundo, pero la mayor producción en los últimos veinte años se centra en 10-12 países del Sudeste de Asia y América Latina, donde fue dominada por dos especies, el camarón tigre (*Penaeus monodon* Fabricius, 60%) y el camarón blanco del Pacífico (*Litopenaeus vannamei* Boone, 27%). En menor escala se cultivó a (*Fenneropenaeus chinensis* Osbeck, 4%) (Orientalis Kishinouye, 4%), (*L. stylirostris* Stimpson 3%), (*Marsupenaeus japonicus* Bate < 1%), y *Fe. merguensis* de Man (Jory, 1998). En años posteriores, el camarón azul (*L. stylirostris*) fue la especie que predominó en el 95% de las granjas de América Latina, en respuesta a la mayor resistencia natural al virus del síndrome de Taura (Taura syndrome virus = TSV), el cual abatió la producción de camarón blanco en el Hemisferio Occidental en un 40-95% durante el periodo comprendido de 1992 a 1996 (Lightner *et al.*, 1997 a, b).

En otro hallazgo, en el Valle del Río Grande, Texas, en 1995 se encontró el TSV en tanques de larvas de *L. vannamei*, así como en laboratorios de postlarva de Harlingen,

Texas, en el condado Cameron County y dos granjas más en Matagorda, al igual que en cuatro granjas de South Carolina en Junio de 1996, lo que obligó a eliminar a todos los camarones de las granjas afectadas.

Robles-Sikisaka (2002), con cepas virales de TSV colectadas en Estados Unidos, Taiwán, México y Nicaragua, al estudiar la estructura de la cápside, encontró diferencias importantes, los virus colectados en Estados Unidos y Taiwán, eran iguales y el colectado en México era diferente. Al realizar pruebas histoquímicas utilizando anticuerpos específicos monoclonales, los virus aislados de E.U.A. y Taiwán resultaron positivos, no así, los aislados en México y Nicaragua, estos resultados histoquímicos y moleculares, sugieren que existen diferentes tipos o estados del virus del TSV.

En un estudio experimental realizado en camarones *Litopenaeus setiferus*, *Farfantepenaeus aztecus* y *Penaeus duorarum*, se demostró la presencia del Virus de TSV, sin que los especímenes mostraran signos de enfermedad aparente, comprobando que cualquiera de estas tres especies de camarón pueden actuar como vectores o reservorios del virus sin necesidad de exhibir el padecimiento (Lightner, 1996a; Overstreet *et al.*, 1997).

Una de las regiones más severamente afectadas por el síndrome de Taura fue Ecuador, quien reportó pérdidas anuales que excedieron los 100 millones de dólares de 1992 hasta 1996 (Brock *et al.*, 1995). En Texas, las pérdidas por esta enfermedad no han sido estimadas, pero las mortalidades alcanzaron del 80 al 90% en el camarón blanco del Pacífico, irónicamente, fue en una cepa desarrollada para prevenir la aparición de otra



enfermedad viral de carácter epizoótico, sustituyendo a la especie *L. stylirostris* la cual fue severamente afectada por IHHNV (Dixon y Dorado, 1997).

#### 6.7. Virus de la Necrosis Hipodermal y Hematopoyética Infecciosa

Una de las enfermedades virales del camarón de mayor impacto la describieron Lightner *et al.* (1983a) como una enfermedad de tipo viral a la cual llamaron necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) que se detectó en *L. stylirostris*, *L. vannamei* y *P. monodon* capturados en Ecuador, Panamá, Costa Rica, Honduras, Texas, Florida, México y Tahití, hasta esa fecha solo se conocían tres enfermedades de origen viral, BP, MBV y BMN.

Bonami *et al.* (1990), purificaron y caracterizaron el IHHNV con base en bioensayos, infectando a la especie susceptible *L. stylirostris* con *L. vannamei* positivos, purificaron al virus en gradientes de sacarosa, CsCl, Celite 235 y Freón, extrajeron el ácido nucléico en cloroformo-alcohol isoamílico y lo separaron por electroforesis en geles de azarosa.

La densidad del ácido nucléico (AN) en CsCl la calculan en 1.3 - 1.4 por tinción negativa y empleando como comparador al VMT determinaron un tamaño de 20 - 23 nm con 5-6 lados, indicando que es un virus icosaédrico. Por SDS-PAGE, separaron cuatro polipéptidos de 74, 47, 39 y 37.5 kD, únicamente se presentó un tipo de AN con base al examen, en un medio de disociación calentado a 60°C por tres minutos y corridos en SDS al 0.7% en geles de azarosa. Así mismo, detectaron una sola banda en el material tratado con metil-mercurio, el AN fue RNasa resistente y sensitivo a la nucleasa S1.

Por tanto, se dedujo que este era DNA de un solo filamento (ssDNA), estos datos se corroboraron por la ausencia de hipercromicidad a 260 nm cuando se calentó suavemente, el tamaño calculado fue de 4.1 kb con marcadores dsDNA en agarosa al 0.7%, de acuerdo a estas características lo ubicaron en la familia Parvoviridae.

Lightner *et al.* (1992c), señalaron, que la introducción de camarón para cultivo desde áreas remotas hacia Hawái, México, Brasil y Norte América, podían contener ciertos patógenos, principalmente virus del IHHNV, MBV y HPV ya que pueden ser fácilmente transportados con el envío de camarones vivos. Señalan que estas introducciones han causado enfermedades catastróficas.

Por ejemplo, el MBV fue reconocido y descrito primero en *P. monodon* importado de Taiwán a Puerto Peñasco en 1976. Después, fue encontrado en *P. monodon* importado a Hawái desde Taiwán, Tahití y Filipinas. De igual manera, el IHHNV se descubrió en *L. vannamei* y *L. stylirostris* importado a Hawái en 1980-1982 de granjas ubicadas en Florida, Panamá, Costa Rica, Ecuador y Tahití, catalogando a esta última especie, como la más altamente susceptible, con mortandades de hasta el 90% y al *L. vannamei* como portador asintomático.

El HPV y Baculovirus del *P. monodon* (*P. monodon* Baculovirus = MBV) fue diagnosticado en granjas del Norte y Sur América en camarones importados de Asia, resultando el camarón blanco infectado por ambos virus.

De las especies más explotadas en América, como son el *Litopenaeus vannamei* y *Penaeus stylirostris*, es este último, altamente susceptible al virus de IHHNV,

causando alta mortalidad en juveniles y en ocasiones, por arriba del 90% (Arun *et al.*, 2001). A diferencia, en el *L. vannamei* causa reducción en el peso, deformaciones variables cuticulares, de anténulas, rostrum y áreas abdominales, conocido este efecto como síndrome deformante (Kalagayan *et al.*, 2004), presentándose entre el 10 y el 50% de la población, dependiendo del nivel de severidad de la infección, normalmente no causa alta mortalidad (Tang *et al.*, 2000).

En camarones *P. stylirostris* adultos que no presentaban signos aparentes de enfermedad, en el Norte del Golfo de California, se les realizó análisis histopatológico, en los que se demostró la presencia cuerpos de inclusión de Cowdry tipo A compatibles con IHHNV, con una prevalencia del 80 al 100% en hembras y 60% en machos, utilizando la hibridación “in situ”, la prevalencia fue de 86 al 89% en las hembras y 56 a 57% en machos, posteriormente para validar estos resultados se realizó la técnica de PCR, encontrando una prevalencia en huevos no fertilizados del 60 y 100%, en el espermatozoos de los machos (Morales-Covarrubias y Chávez-Sánchez, 1999).

La forma de dispersión de los virus que afectan al camarón, puede ser provocada por las aves acuáticas, toda vez que dentro de su dieta, consumen camarones y otros crustáceos (Vanpatten *et al.*, 2004). De los virus conocidos que afectan al camarón a nivel mundial, el virus de IHHNV es el que afecta por infección natural a la mayor cantidad de especies de Peneidos, según reportes de Lightner *et al.* (1997b).

#### 6.8. Síndrome Viral de la Mancha Blanca

Una de las enfermedades virales de mayor impacto a nivel mundial que afecta al camarón, es el Síndrome Viral de la Mancha Blanca (WSSV), de igual forma afecta a

otros crustáceos (Mariëlle *et al.*, 2002; Jyh-Ming *et al.*, 2004), este virus, fue clasificado en la familia Nimaviridae (van Hulten *et al.*, 2000; Hendrik *et al.*, 2003; Marks *et al.*, 2004), en el género *Whispovirus* (Tsai *et al.*, 2000; Hendrik *et al.*, 2003; Jyh-Ming *et al.*, 2004).

Otros nombres que le han sido asignados son: Baculovirus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética (IHHNBV), fue descubierto en China en 1991 por Fujian, desde entonces, ha causado serios problemas de baja en la producción del camarón cultivado en el mundo y mortandades en el camarón silvestre (Cai *et al.*, 1995; Flegel, 1997; Krishna *et al.*, 1997), también fue, el causante de la enfermedad epidérmica explosiva del langostino ocurrida en 1993 - 1994 en China (Huang *et al.*, 1994; Cai *et al.*, 1995). Es un virus en forma de varilla de *M. japonicus* Bate (Inouye *et al.*, 1994; Takahashi *et al.*, 1994), Baculovirus sistémico ectodérmico y mesodérmico (SEMBV) del camarón tigre *P. monodon* de Tailandia (Wongteerasupaya *et al.*, 1995), Baculovirus de la mancha blanca (WSBV), asignado por Wang *et al.* (1995) y Lo *et al.* (1996).

Los agentes virales de esta enfermedad, difieren en dimensiones (80 a 120 x 275 a 360 nm), el rango geográfico es muy amplio, pero los signos macroscópicos y microscópicos son muy similares, por lo cual, las enfermedades causadas por estos baculovirus no ocluidos se agrupan junto con los diversos miembros del grupo WSBV, bajo el nombre de síndrome viral de la mancha blanca (WSSV), de acuerdo a la recomendación de Lightner (1996b). Este virus del WSSV se caracteriza por poseer una cadena doble de ácido desoxirribonucleico (ADN) (Tsai *et al.*, 2000; Mariëlle *et al.*,

2002; Mayo, 2002), es de forma bacilar con apéndice en forma de cola (Wongteerasupaya *et al.*, 1995; Durand *et al.*, 1997; Feng *et al.*, 2001), mide 375 X167 nm y su nucleocápside 290 X 75 nm (Park *et al.*, 1998; Feng *et al.*, 2001).

El virón del WSSV es el más largo que se ha secuenciado hasta la fecha de todos los virus que afectan a los animales y es morfológicamente similar a los baculovirus de los insectos, presentando también genes con homología a los herpesvirus. Posee una secuencia de ADN de 305 104 pb, con 181 fragmentos abiertos de lectura (ORF) (Feng *et al.*, 2001; van Hulten *et al.*, 2001; Yang *et al.*, 2001).

Las proteínas codificadas de este virus no muestran homología con ninguna proteína conocida, lo que sugiere que el virus del WSSV es una nueva clase de virus o una evolución entre virus marinos y terrestres (Yang *et al.*, 2001), según estudios moleculares realizados por Bui (2004) en el que tomó cepas de WSSV aisladas en toda Asia, las cuales tienen variaciones en su estructura, todas ellas aparentemente con un ancestro común de origen Taiwanés. Se considera como el virus de mayor alto rango de afección al ecosistema natural silvestre marino, ya que afecta a camarones de agua salada, cangrejos, langostas, jaibas y camarones de agua dulce (Maeda *et al.*, 2000; Hameed *et al.*, 2003).

El virus del WSSV replica en epitelios de la dermis, intestino anterior, branquias y órganos linfoides de los crustáceos (Okumara *et al.*, 2004). El origen de las manchas blancas en el exoesqueleto se debe a la disrupción del exudado transferido de las células epiteliales por la vía de los canales porosos cuniculares (Wang *et al.*, 1999). Los viriones adoptan forma elíptico – bacilar con envolturas trilaminares, los nucleomas virales

frecuentemente permanecen solitarios en los núcleos infectados, asociándolos con estadíos tempranos de replicación viral (Wang *et al.*, 1999).

Algunos brotes recientes han sido causados por variantes del virus del WSSV, los cuales presentan diferencias en algunos ORF (Wongteerasupaya *et al.*, 2003). El aislamiento de este agente en distintas partes del mundo sugiere que existen grandes similitudes entre cepas de una misma región (Marks *et al.*, 2004).

Los signos clínicos que presentan los camarones con esta enfermedad varían, siendo los principales, las manchas blancas en el exoesqueleto, algunas veces acompañadas con coloración rojiza del cuerpo, letárgia, nado en “S”, anorexia y musculatura opaca, en ocasiones estos signos se pueden confundir con la fase aguda de TSV, el periodo de incubación es de 24 a 96 hrs (Galavíz-Silva *et al.*, 2004).

Además de los daños que ha producido este virus en el hemisferio Oriental, se ha reportado la presencia de este patógeno en 1995 en los Estados Unidos (Rosenberry, 1996) y en 1999 en Centro y Sudamérica (Rosenberry, 2000), en el año 2002 se detectó el virus del WSSV en países como Irán y Francia (Rosenberry, 2002).

La importación de camarones, ya sean reproductores, postlarvas o en cualquier etapa de desarrollo, es el principal riesgo en el traslado de enfermedades, sirviendo estos mismos como vectores en la introducción del WSSV y la enfermedad YHV, así fue como se introdujeron accidentalmente el IHNV que abatió la producción del camarón azul en el Hemisferio Occidental y el YHV enzoótico de China, Sudeste de Asia e India y que ha sido detectado en camarones de Cameron County, Texas en 1995 (Alday-Sanz

y Flegel, 1997; Lightner *et al.*, 1997b). A principios de Marzo de 1999, se extendió la distribución geográfica del WSSV hacia Honduras y Nicaragua, donde causó serias epizootias en *L. stylirostris*, este corresponde al tercer registro de WSSV en América: Texas, South Carolina y Centro América (Lightner *et al.*, 1997b; Alday-Sanz y Flegel, 1997).

En la Costa Occidental de México, poco tiempo después de haberse presentado una epizootia de WSSV en las granjas de la región y tratando de controlar esta enfermedad, se realizaron estudios de monitoreo para conocer la prevalencia en los sistemas acuícolas y aguas costeras del Golfo de California del estado de Sinaloa, México. Para lo que se muestrearon camarones silvestres en Marzo y Noviembre de 2001 y Septiembre del 2003, a los que se les realizaron pruebas de PCR para la detección de WSSV, encontrando ejemplares positivos solo en los muestreados en Noviembre del 2001, poco tiempo después de que pasara por la zona el huracán Julliete, lo que sugiere que la dispersión del virus de las granjas hacia las aguas oceánicas ocurrió por el fenómeno meteorológico (Mijangos-Alquisires *et al.*, 2006).

#### 6.9. Virus de la Cabeza Amarilla.

La enfermedad del virus de la cabeza amarilla (YHV) en camarón es producida por un virus RNA, moderadamente pequeño, de 44 nm de ancho por 173 nm de largo, en su superficie tiene una prominente proyección de aprox. 11 nm y una estructura helicoidal en su nucleocápside (Chantanachookin *et al.*, 1993; Loth *et al.*, 1997; Wang y Chang, 2000), basándose en la morfología del virión y la presencia de una cadena simple

de RNA en el genoma se le catalogó dentro de la familia Rhabdoviridae (Nadala *et al.*, 1997; Wang y Chang, 2000).

Sin embargo, después de muchos estudios considerando la secuencia y organización del genoma y la expresión del gen, se clasificó con su nueva taxonomía dentro de la familia Ronoviridae en el orden Nidovirales (Cowley *et al.*, 2000; Sittidilokratna *et al.*, 2002; Cowley y Walker, 2002; Jitrapakdee *et al.*, 2002), ha causado significativas pérdidas por mortandades en las granjas camaroneras de Asia, disminuyendo considerablemente la producción, afectando en forma importante la economía de esas regiones (Lu *et al.*, 1994; Flegel, 1997; Assavalapsakul *et al.*, 2006).

Fue reportado por primera vez en las actividades acuícolas de camarón Tigre *Penaeus monodon* en Tailandia en 1992, a partir de eso se ha diseminado ampliamente en los cultivos del camarón Tigre, se piensa que es el agente causal responsable de grandes pérdidas en la producción en la década de los 80s en Taiwán, Indonesia, China y Filipinas, dentro de las especies susceptibles a adquirir y padecer esta mortal enfermedad están el *Penaeus monodon* (Boonyaratpalin, 1993), los camarones juveniles son más susceptibles a la enfermedad, se ha logrado infectar experimentalmente a camarones en esa etapa de las especies *Litopenaeus setiferus*, *Farfantepenaeus aztecus* y *Penaeus duorarum* y *Penaeus merguensis* (Flegel, 1997; Flegel *et al.*, 1997; Lightner *et al.*, 1998).

También son susceptibles el *Penaeus stylirostris* y el *L. vannamei*, en estas dos especies a diferencia de las otras, no se observa la característica coloración amarilla brillante del cefalotórax (Lu *et al.*, 1994). En etapas anteriores y posteriores a la juvenil



parecen poseer algo de resistencia (Lightner, 1996b), sin embargo, en todas las etapas del ciclo de vida del camarón puede ser portador de YHV, estos portadores asintomáticos fueron detectados en Australia en animales sanos. En Tailandia, India y Texas se detectó el virus en camarones que mostraban los signos de la enfermedad de WSSV (Lightner, 1996b).

Se ha detectado la presencia de YHV en *P. merguensis* y *Metapenaeus ensis* en Australia, así como en estados de portador sano en el *Acetes* sp. (Krill) y en *Palaemon styliferus* especies que son altamente importantes en la ecología de los ambientes marinos, esta capacidad del YHV de infectar otros géneros y especies marinas es una advertencia de que esta enfermedad puede llegar a ser un problema serio en la explotación y aprovechamiento de otros crustáceos marinos en el Mundo (Lightner, 1996b).

Antes de 1994 el virus causante de esta enfermedad se había detectado en la India, Malasia e Indonesia, para Noviembre de 1995 se encontró en explotaciones acuícolas en Texas (Lightner, 1996b). En unas muestras de camarón tomadas a finales de 1999 en Nicaragua, Honduras, Guatemala y Panamá, se detectó la presencia de WSSV y hubo algunos reportes de que esos especímenes también fueron positivos al YHV, sin embargo, este hallazgo quedó sin confirmar, si esto fuera cierto, se considera a este virus como una amenaza potencial para la industria camaronera de América (VSAPHIS, 1999).

El signo clínico más notorio de este padecimiento es la coloración amarilla del cefalotórax de los camarones, aunque también presentan nado errático y desarrollan

coloración amarilla en la superficie y profundidad de las branquias, al ser examinados los tejidos, en cortes histológicos, revelan necrosis generalizada del órgano linfoide, de la cutícula y del tejido conectivo, las células demuestran inclusiones citoplasmáticas y picnosis (Chantanachookin *et al.*, 1993).

Las técnicas de diagnóstico disponibles para la detección de YHV son la histopatología, microscopía electrónica y prueba biológica, con esta última se logró demostrar la presencia del virus en camarones congelados importados a los Estados Unidos (Lightner, 1996a).

Se calcula que la enfermedad de YHV conjuntamente con WSSV ha producido un impacto económico anual de mil millones de dólares desde 1994, afectando principalmente a países como China, Tailandia, India, Indonesia, Bangladesh, Malasia, Taiwán, Vietnam y Japón. Las tasas de mortalidad en las poblaciones de camarón que producen estas enfermedades llegan a alcanzar hasta el 100% en un periodo de 3 a 10 días después de haber presentado los primeros signos (VSAPHIS, 2003).

#### 6.10. Enfermedades Virales del Camarón en México

Durante 1995-1997 se detectaron casos agudos y crónicos de un síndrome semejante al TSV en granjas camaronícolas de la República Mexicana, sin embargo, autoridades sanitarias (SEMRNAP) negaron que se tratara del TSV, identificándola como Necrosis del Epitelio Cuticular (NEC) y Síndrome Similar al Taura, la enfermedad afectó al 50% de la producción en Nayarit, invadiendo 40 de las 90 granjas que operaron en la entidad, a causa del NEC se afectaron 500 de las mil toneladas que se estimaban

cosechar en el transcurso de las seis semanas que permaneció la situación (PINIAR, 1996).

En Noviembre de 1995 también surgió un problema similar en San Blas, Pimientillo y Rosamorada, afectando a 200 toneladas del producto de camarón blanco (PINIAR, 1996). Sinaloa y Sonora fueron otras dos entidades donde se abatió la producción del camarón blanco en porcentajes del 40 al 70 % de las granjas cultivadas.

En Sinaloa, la enfermedad se presentó en camarones de 1 a 15 g durante el proceso de muda, la diferencia fue que esta última solo se había reportado en animales menores de 5 g, se piensa que las causas de esta nueva enfermedad en el país pueden ser:

- a) Cambios bruscos en la temperatura.
- b) Mala calidad de la semilla de laboratorio.
- c) Mala calidad de los alimentos.
- d) Deficiente calidad del agua.
- e) Presencia de agroquímicos en el agua.

El Colegio de Camaronicultores de Sinaloa A.C. (1995) informó que las 22 granjas representaban un total de 3,000 ha, considerando que la producción promedio es de 700-800 Kg/ha, las perdidas fueron de 2,400 toneladas con un valor estimado para el primer ciclo de 1995 de 45 a 65 millones de pesos.

En los casos de rutina provenientes de Puerto Peñasco, diagnosticados por la Universidad de Arizona desde 1973 a 1980, señalaron la ausencia de IHHNV en 1603 ejemplares de *L. stylirostris*, *F. californiensis* Holmes y *L. vannamei*, también revisaron 22 *L. stylirostris* y 2 *L. vannamei* en 1980-1985 del Golfo de California y 1500 ejemplares SPF de camarón azul capturados en México y criados en Marine Culture Enterprise durante 1980-1986 en Hawái. Todos ellos resultaron negativos, sin embargo, en 1987 detectaron el primer caso de IHHNV en *L. vannamei* de esta región en una granja de la Paz, Baja California.

En el periodo de 1989-1990 identifican al virus en granjas de camarón azul ubicadas en Guaymas, Sonora y Mazatlán, Sinaloa. Incluso hicieron hincapié en que durante 1973-1990, el cultivo super intensivo de camarón azul en canales de corriente en Puerto Peñasco, no padecía de esta infección hasta mediados de 1990. Los camarones importados fueron de acuerdo al criterio del autor la fuente del IHHNV que causó la epizootia en 1989-1990, en esta ocasión, los camarones importados provenían de Estados Unidos de América y América Central, y a su vez, distribuidos a varias granjas de las costas del Golfo de California (Lightner *et al.*, 1983b, 1992b).

Debido a esta epizootia se tomó la decisión de contar con medidas de seguridad más estrictas sobre todo en los reproductores que se utilizaban en los laboratorios para producción de postlarva (De Walt *et al.*, 2003).

A mediados de la década de los 90s era común en México la pesca de camarones *L. vannamei* y *L. stylirostris* en aguas oceánicas, para ser utilizados como reproductores y producir las postlarvas que demandaba la industria camaronícola, durante Septiembre

de 1995 y Marzo de 1996, se presentó alta mortalidad de los reproductores capturados en la zona de Platanitos en la costa de San Blas, Nayarit, México, a consecuencia de esto algunas granjas se vieron obligadas a dejar de producir.

Para encontrar la causa de la mortandad, se realizaron análisis a 28 hembras y 28 machos *L. vannamei* seleccionados de una grupo de 600 reproductores capturados en Marzo de 1996 y a 28 hembras y 28 machos de un lote de 800 ejemplares reproductores capturados en Abril del mismo año, todos ellos del Golfo de California, los animales seleccionados presentaban signos de necrosis cuticular, coloración roja del telson y urópodos, cutícula blanda, vacío el intestino y nado errático, a los que se realizaron estudios de histopatología e hibridación “in situ”, detectando la presencia del virus de la necrosis hipodermal hematopoyética infecciosa (IHHNV), del Síndrome viral del Taura y del parvovirus de la hepatopancreatitis (HPV), bacterias gran-negativas y algunos parásitos como las gregarinas (Morales-Covarrubias y Chávez-Sánchez, 1999).

Por otro lado, durante la segunda mitad de la década de los 90s, se realizaron estudios con la finalidad de detectar la presencia del virus del TSV en el Estado de Sinaloa, México, el método de diagnóstico utilizado fue la histopatología. En 1996 se muestrearon 33 granjas en diversas áreas del estado de Sinaloa, revelando el 92% de prevalencia de TSV en la zona central del estado, 78% en la zona meridional y 73% en el Norte.

En 1997 se repitió el muestreo en las mismas granjas, detectando una disminución en la presencia de TSV. En 1998, los resultados mostraron que la prevalencia fue a la baja en forma considerable, con un 30% de muestras positivas.

Concluyendo que la presencia de TSV en las granjas de Sinaloa, alcanzó su pico en 1996 con su posterior declinación progresiva (Zarain-Herzberg y Ascencio-Valle, 2001).

La empresa “Súper camarón” dominó en la producción y venta de semilla de camarón en la década de los 90s, aseguraban producir larvas resistentes a enfermedades, lo que motivó a nuevos productores a incursionar en la engorda de camarón, sin embargo en 1999, se presentó un brote de enfermedad, las postlarvas producidas por ellos demostraron ser susceptibles al Síndrome Viral de la Mancha Blanca (De Walt *et al.*, 2003).

En 1999 Galavíz-Silva *et al.* (2004) diagnosticaron WSSV en el 62% de 123 granjas muestreadas de 20 distintas localidades en México. Para confirmar los resultados positivos a histopatología se realizaron estudios de PCR utilizando 5 diferentes primers y controles positivos de varios países (Galaviz-Silva *et al.*, 2004).

En una encuesta realizada a 23 productores de camarón del Estado de Sinaloa en el 2001, se detectó que en las granjas de ocho de ellos se habían presentado el año anterior distintas patologías, destacándose la presencia de gregarinas, vibriosis y el WSSV (Lyle-Fritch *et al.*, 2006).

En otro estudio se realizaron muestreos de camarones silvestres del Golfo de California frente a las costas de Sinaloa, en Marzo y Noviembre del 2001 y Septiembre del 2003, a los que se les realizaron estudios de histopatología y PCR, detectando en ambos estudios la presencia del virus del WSSV en los camarones capturados en Noviembre del 2001, poco tiempo después del paso del huracán Julliete, lo que sugiere

la dispersión del virus de los estanques de cultivo cercanos a la costa al medio silvestre, provocada por el fenómeno meteorológico (Mijangos-Alquisires *et al.*, 2006).

Con la confirmación de la presencia de WSSV en México, el país se ve en la necesidad de establecer normas para detener la propagación de esta enfermedad (De Walt *et al.*, 2003). En el año 2005, se realizó un muestreo de cinco estanques en dos granjas de camarón al inicio del periodo de cultivo en Guasave, Sinaloa, México, se utilizó la técnica de PCR para el diagnóstico de WSSV, encontrando leve presencia de virus del WSSV, posterior a estos resultados, en la semana 10 del cultivo de la granja uno y la semana 14 de la granja dos, hubo un periodo de tres días de precipitación pluvial importante, 12 días después de las lluvias se presentó una mortandad del 80% de los camarones de la granja uno, los camarones de la granja dos continuaron asintomáticos a pesar de que la carga viral aumentó considerablemente, llegando al término del cultivo con éxito, con una tasa de supervivencia del 52 y 67% de los dos estanques muestreados de la granja dos.

El retiro del 40 y 50% de la población de camarón dos a cuatro días posteriores al periodo de lluvias, pudo haber contribuido a que prosperara el cultivo. Los análisis de la presencia de virus en los individuos de ambos sexos, indicaron que no hay preferencia por infectar a camarones del sexo masculino o femenino, tampoco se encontró diferencia en cuanto a la talla de los camarones infectados (Peinado-Guevara y López-Meyer, 2006).

Se realizó una investigación similar en doce estanques en el ciclo Otoño – Invierno de dos granjas de camarón localizadas en Guasave, Sinaloa, México, se detectó

la presencia del virus del WSSV mediante PCR en camarones *Litopenaeus vannamei*, los camarones positivos se extrajeron de seis de los doce estanques de tierra, haciendo un estudio comparativo entre los lotes positivos y negativos, se logró demostrar que la presencia del virus del WSSV puede afectar negativamente en la tasa de crecimiento, la supervivencia y la producción (Leal *et al.*, 2007).

Un estudio histopatológico realizado en camarones azules del Pacífico *P. stylirostris* silvestres del Golfo de California, en el que se muestreo en 39 estaciones durante los meses de Agosto y Septiembre de 1990, demostró que el 46% de los camarones capturados en el Norte del Golfo y el 26% de los capturados del centro del Golfo, fueron positivos al virus de IHHNV, confirmado mediante la prueba de hibridación in situ.

Durante la captura de camarón azul, incidentalmente se capturaron camarones marrones *Penaeus californiensis* y blancos *Litopenaeus vannamei*, en los que también se demostró la presencia del virus de IHHNV (Pantoja *et al.*, 1999).

En otro estudio, se detectó la presencia del virus de IHHNV y su concentración en camarones silvestres capturados en Hawái, Panamá, México, Guam y Filipinas, utilizando la técnica de PCR para la detección del virus y estudio de espectrofotometría, los resultados mostraron que los camarones *Penaeus stylirostris* juveniles, capturados en el Golfo de California en 1996, fueron positivos a IHHNV adquiriendo el virus en el medio silvestre con una carga viral de  $10^9$  copias (Tang y Lightner, 2001).



En camarones azules del Pacífico *P. stylirostris*, capturados en la bahía de Guaymas, Sonora, México, utilizando la prueba molecular sonda genética (Test kit Dot Blot) de la marca DiagXotic, se demostró la presencia del virus de la IHHNV en el 49% de los camarones, estando infectados el 54% de los machos y 44% de las hembras (Unzueta-Bustamante *et al.*, 1998).

Por otro lado Morales-Covarrubias *et al.* (1999) realizaron estudios de prevalencia de IHHNV en camarones adultos *Penaeus stylirostris* silvestres, capturados en el Norte del Golfo de California, utilizando histopatología, hibridación “in situ” y PCR. Mediante histopatología encontró cuerpos de inclusión de Cowdry con una tasa de prevalencia entre el 80 y 100% en las hembras y el 60% de los machos, con la técnica de hibridación “in situ”.

Los resultados mostraron la presencia de IHHNV entre el 86 y 89% de las hembras y del 56 a 57% en machos. Todo esto, fue validado utilizando los análisis por PCR en huevos y esperma de los camarones, mostrando una prevalencia en óvulos no fertilizados del 100% y el 60% de los espermatozoides. Los resultados anteriores muestran que los camarones adultos silvestres *P. stylirostris* pueden estar infectados con IHHNV sin presentar signos de enfermedad (Morales-Covarrubias *et al.*, 1999).

En estudios para determinar la presencia o ausencia del virus de la cabeza amarilla en 26 granjas elegidas aleatoriamente a lo largo de las costas de Pacífico Mexicano, se recolectaron 39 muestras a las que se les realizaron análisis mediante la pruebas de hibridación in situ y RT-PCR, los resultados arrojaron 11 muestras positivas, confirmando la presencia del virus utilizando prueba biológica por medio de la

inoculación de un extracto de pleopodos de los camarones positivos (Rosa-Velez *et al.*, 2006).

Las enfermedades más importantes que padecen los camarones, son principalmente las causadas por agentes virales, además de ser las que mayor daño producen a la industria camaronícola, por ello, resulta importante realizar investigaciones que conduzcan al planteamiento de medidas de control efectivas.

## 7. MATERIALES Y METODOS

### 7.1. Área de Estudio

La Laguna Madre se localiza al noreste del estado de Tamaulipas, México, entre los 24° 25' y 25° 30' latitud norte y entre los 97° 15' y 97° 45' longitud oeste. Tiene una superficie de 2,000 km<sup>2</sup> y una extensión de 210 km en orientación norte-sur. La limitan al norte los depósitos del delta del Río Bravo y al sur la desembocadura del río Soto la Marina (Álvarez y Gaitán, 1994). Abarca los municipios de Matamoros, San Fernando y Soto la Marina. Para la presente investigación se muestrearon camarones en el Sur de la Laguna Madre, en el estero de la Pesca (Latitud 23° 47' 31.49" N y Longitud 97° 47' 14.78" W), municipio de Soto la Marina, Tamaulipas, México (Fig. 1), lugar por donde sale al mar el camarón que se desarrolló en la Laguna Madre (Boschi, 1977).

### 7.2. Diseño Experimental

En base a los objetivos del trabajo, se determinó seguir con un diseño temporal en el mismo sitio de muestreo y analizar los resultados en base a la captura y los diferentes tipos de estudio realizados para la detección de patógenos virales. Se estableció el grado de asociación entre la condición de positivo y negativo a TSV e IHNV con las variables categóricas, sexo, especie y talla. Además, para las variables cuantitativas, se estableció el grado de correlación entre la longitud total, longitud de cefalotórax, sexo y peso, para PCR, RT-PCR e histopatología y se buscaron diferencias significativas entre los promedios por especie de estas mismas variables.

### 7.3. Muestreo

La captura de animales y muestreo se realizó del mes de Octubre del 2005 a Septiembre del 2006. Los muestreos se realizaron en forma mensual, los primeros seis meses y quincenal los últimos seis meses, por lo que fueron en total 18 muestreos (Apéndice).

Tomando como base el objetivo General del trabajo, se realizó el muestreo en el estero de la Pesca, municipio de Soto la Marina, Tamaulipas, lugar por donde sale al mar el camarón juvenil que entró de aguas oceánicas a la Laguna Madre como postlarva. Para obtener la primer muestra se capturaron en forma aleatoria 824 camarones con red tipo “Atrarraya” con luz de malla de  $\frac{3}{4}$ ” a los que se les realizó un pequeño corte de hepatopáncreas, branquia, intestino y musculo, tejidos que se colocaron en un portaobjetos, añadiéndoles una pequeña gota de solución salina fisiológica, cubriéndolos con un cubreobjetos, para observarlos en fresco al microscopio óptico de luz directa, con la finalidad de utilizar para la investigación solo a los camarones que se les detectó alguna anomalía, eliminando los individuos que no se les observó ninguna lesión, tomando cualquier lesión observada en cuerpo y/o tejido como criterio de inclusión, obteniendo la muestra final de 180 camarones mediante este segundo muestreo dirigido, con la finalidad de establecer la presencia o ausencia de los virus del TSV, IHNV, WSSV y YHV (Ortega y de Blas, 1998), como lo marca el objetivo general del trabajo, diseñado después de haber estudiado los antecedentes en los que no se encontró evidencia anterior de la presencia de los virus del estudio en las poblaciones silvestres de camarón del Golfo de México.

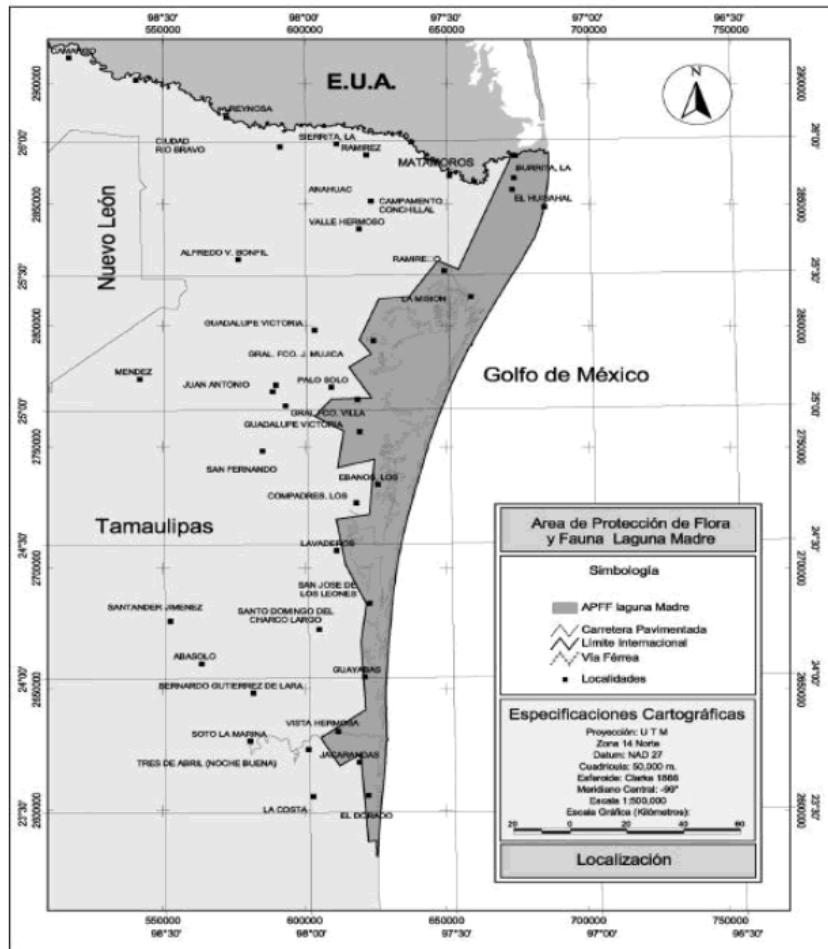


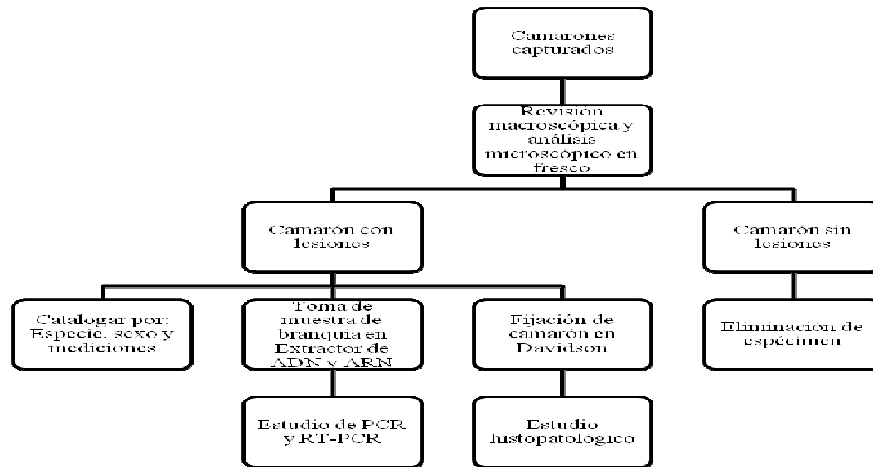
Figura 1 Esquema de la Laguna Madre

En cada muestreo se seleccionaron de 10 ejemplares, en base a los hallazgos detectados en la observación microscópica de tejidos en fresco, quedando 180 camarones como población total a estudiar (Apéndice), de las especies *Litopenaeus setiferus* y *Farfantepenaeus aztecus*, de diferente talla, especie, sexo y peso.

A cada camarón se le realizaron mediciones biométricas con “Vernier”, en base a sus características morfológicas y de acuerdo a la nomenclatura de Perez-Farfante (1970; 1988). Se determinó la especie, se sexaron por observación de la presencia o ausencia

del petasma y se pesaron en una báscula electrónica digital (Ohaus) con escala de 0.01 g, registrando toda esta información en las hojas de campo (Apéndice). A cada camarón clasificado, se le tomaron dos pequeñas porciones de branquia de aproximadamente 100 mg, las que se colocaron en microtubos con capacidad para 1.7 ml estériles y libres de RNAsas (Eppendorf®), conteniendo 1ml de DNazol® (MRC Molecular Research Center, Inc. Cincinnati, Ohio) o Tri-Reagent® (MRC Molecular Research Center Inc. Cincinnati, Ohio) respectivamente.

Posterior a la toma de de las muestras de branquia, se procedió a inyectar solución Davidson (33% de alcohol etílico al 95%, 22% de formalina al 100%, 11.5% de ácido acético glacial y 33.5% de agua destilada) a los camarones, en hepatopáncreas, cefalotórax, 2°, 4° y 6° segmentos abdominales (Lightner, 1996b), se les realizó un corte superficial longitudinal lateral a todo lo largo de la cutícula y se colocaron en frascos individuales etiquetados para su identificación, quedando sumergidos en solución Davidson (Lightner, 1996b), las muestras de branquia y camarones enteros se mantuvieron en refrigeración hasta ser entregados en el laboratorio correspondiente.



#### 7.4. Análisis Estadístico

Con los valores de las variables estudiadas de los camarones positivos a TSV y IHHNV, se construyeron tablas de los datos estadísticos descriptivos (Media, desviación típica y rango).

Se realizó un análisis de correlación lineal múltiple, entre las variables evaluadas, de los camarones positivos a TSV y IHHNV, mediante los análisis de histopatología, PCR y RT – PCR.

Tomando como base los camarones positivos a las pruebas de PCR y RT-PCR, por ser las más confiables que se trabajaron, se buscó la dependencia mediante la prueba para datos categóricos de  $X^2$  y Tablas de contingencia, entre las características registradas (Talla, especie y sexo) y la presencia del virus, utilizando el Software (Statistica versión 6), para lo cual se tomó como:

a).- Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente de “X” característica.

b).- Hipótesis alterna ( $H_a$ ) = La positividad al virus no es independiente de “X” característica.

Con los datos obtenidos, se realizó un análisis de varianza (ANOVA) por especie, para la longitud total, longitud de cefalotórax y peso de los camarones positivos a TSV y IHHNV, mediante los análisis de histopatología, PCR y RT – PCR.

#### 7.5. Análisis Histopatológico

En los camarones fijados, después de 72 h de estar sumergidos en solución Davidson, se realizó el proceso de deshidratación y embebido de tejidos en bloques de parafina, posteriormente se procedió a realizar los cortes histológicos en el micrótopo, la colocación de los cortes en portaobjetos y su tinción con Hematoxilina – Fluxina y Hematoxilina – Eosina, después de dejar secar las laminillas, se realizó la observación de las mismas, en un microscopio óptico de luz directa para realizar las lecturas, obtener hallazgos histopatológicos y resultados.

#### 7.6. Análisis por PCR y RT-PCR

En el laboratorio, las muestras de branquia mantenidas en DNazol® o Tri-Reagent®, como estabilizadores de ADN y ARN respectivamente, se procesaron homogenizando el tejido con un macerador de pistilo, mediante pipeteo repetitivo se lisó el tejido branquial. La muestra ya homogenizada, se centrifugó a 10,000 x g durante 10 minutos a 4 °C, el sobrenadante se transfirió a otro microtubo estéril y libre de RNAsas.



Para precipitar el ADN y ARN respectivamente, se agregaron 0.5 ml de etanol absoluto. Se procedió a homogenizar las muestras agitándolas suavemente y se incubó a temperatura ambiente por 3 min. Se completó la precipitación del ADN y ARN por centrifugación a  $4,000 \times g$  / 2 min a temperatura ambiente. El ADN y ARN resultantes, se lavaron con etanol al 95% y se conservó en buffer TE 1X (Según las instrucciones del fabricante), la amplificación del ADN de IHHNV se realizó mediante la reacción en cadena de polimerasa, utilizando los primers 1641F y 1148R, Oligonucleótidos y Taq polimerasa.

Para la desnaturalización, hibridación y amplificación de los fragmentos de ADN de IHHNV se corrió la muestra en un termociclador (GeneAmp 9700; PE Applied Biosystems). La temperatura utilizada para lograr la amplificación fue de 95°C por 10 min seguido de 40 ciclos de 95°C por 1 min, 55°C por 1 min y 72°C por 2 min. El ADN amplificado se corrió en gel de agarosa al 1%, usando TAE buffer y teñido con bromuro de etidio, en cámara de electroforesis, el resultado se registró en una cámara de luz ultravioleta.

Para el diagnóstico de TSV se realizó la transcripción inversa de la reacción en cadena de polimerasa, Superscript II reverse transcriptase® (Invitrogen) utilizando para sintetizar el cDNA y para la amplificación del cDNA. Los primers utilizados para la amplificación y la metodología, fueron los recomendados por Nunan *et al.* (1998).

## 8. RESULTADOS

### 8.1 Características de los Camarones Muestreados

La longitud de cefalotórax de los camarones fluctuó entre los 0.8 y 57 mm y la longitud total osciló entre los 44 y 178 mm. Después de observar las características morfométricas de los camarones se catalogaron como 121 ejemplares *Litopenaeus setiferus* y 59 *Farfantepenaeus aztecus*.

Por la presencia o ausencia de petasma se sexaron los camarones, siendo en total 116 hembras y 64 machos. Los pesos de los ejemplares variaron entre los 0.64 y los 42.5 g.

### 8.2 Histopatología

En los cortes de tejido para histopatología de los camarones muestreados, después de su observación detallada bajo el microscopio óptico de luz directa, se observaron diversas lesiones, siendo las más frecuentes:

a).- Pequeñas zonas de melanización en (branquias, músculo, cutícula y hepatopáncreas) (Fig. 2) en 44 ejemplares, representando el 24.4%.

b).- Presencia de epibiontes en branquias (Fig. 3) en 180 camarones, representando el 100%.

c).- Presencia de gregarinas en el lumen intestinal (Fig. 4) en 180 ejemplares, representando el 100%.

d).- Lesiones compatibles con infecciones bacterianas del género *Vibrio* (Fig. 5)  
en 88 camarones, representando el 48.8%.

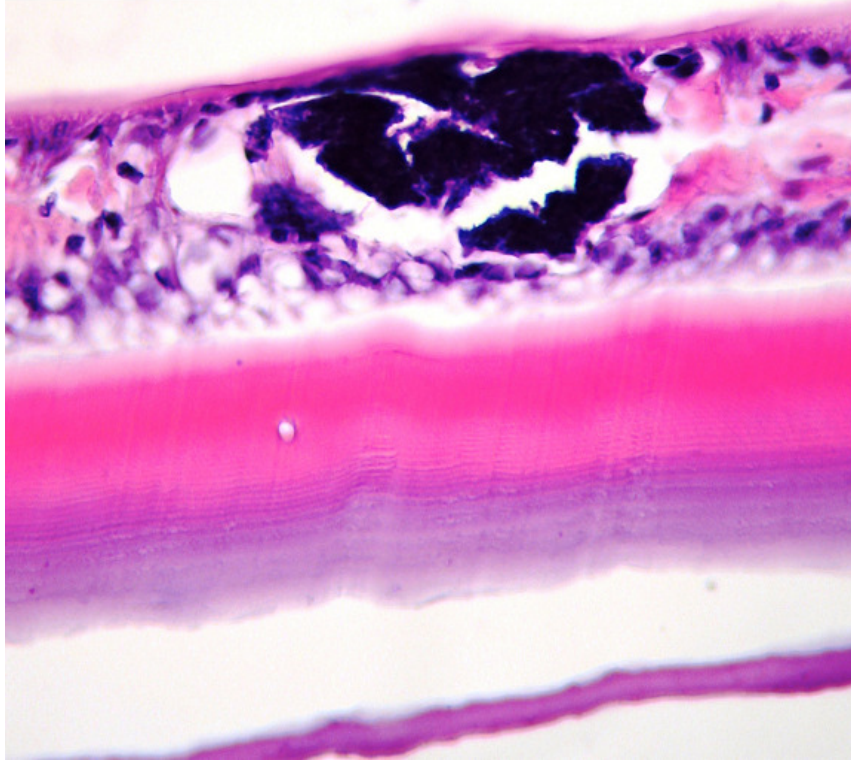
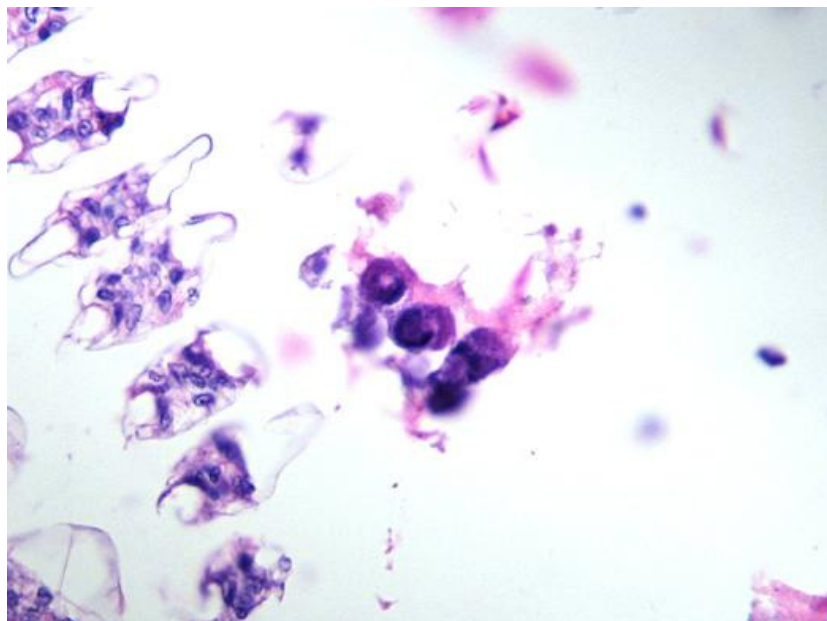


Figura 2. Tejido Melanizado de la Cutícula, Hematoxilina-Eosina en Microscopio óptico de Luz Directa (800 X).



Figurara 3. Epibiontes en Branquia, Hematoxilina-Eosina, en Microscopio óptico de Luz Directa (500 X).

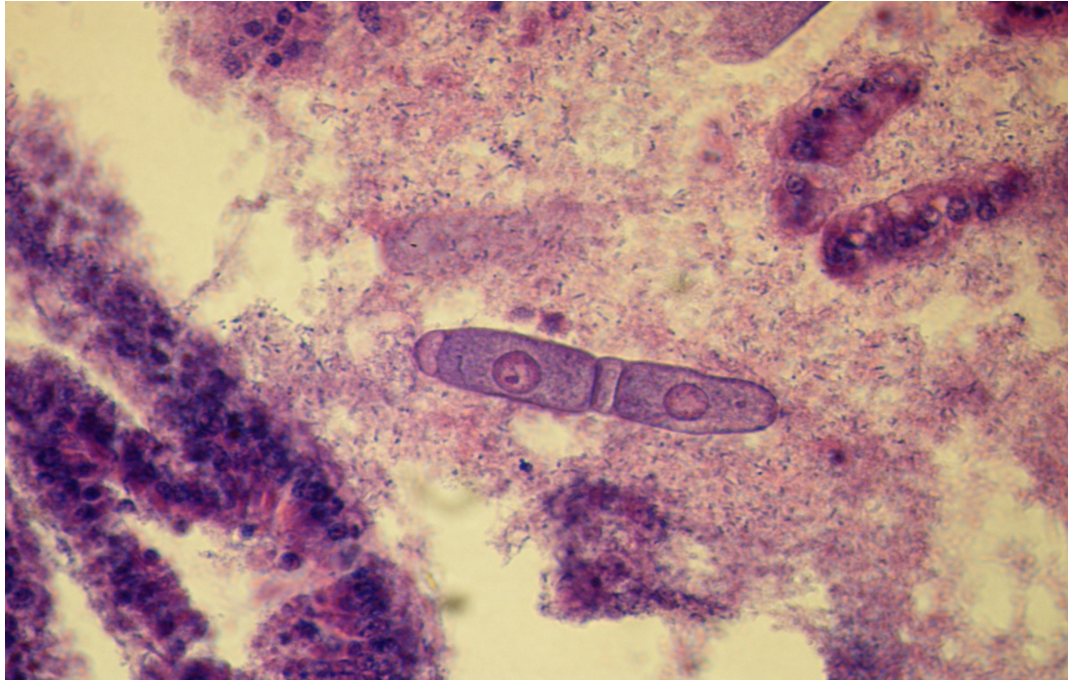


Figura 4. Gregarinas en Lumen Intestinal, Hematoxilina-Eosina, en Microscopio óptico de Luz Directa (500 X).

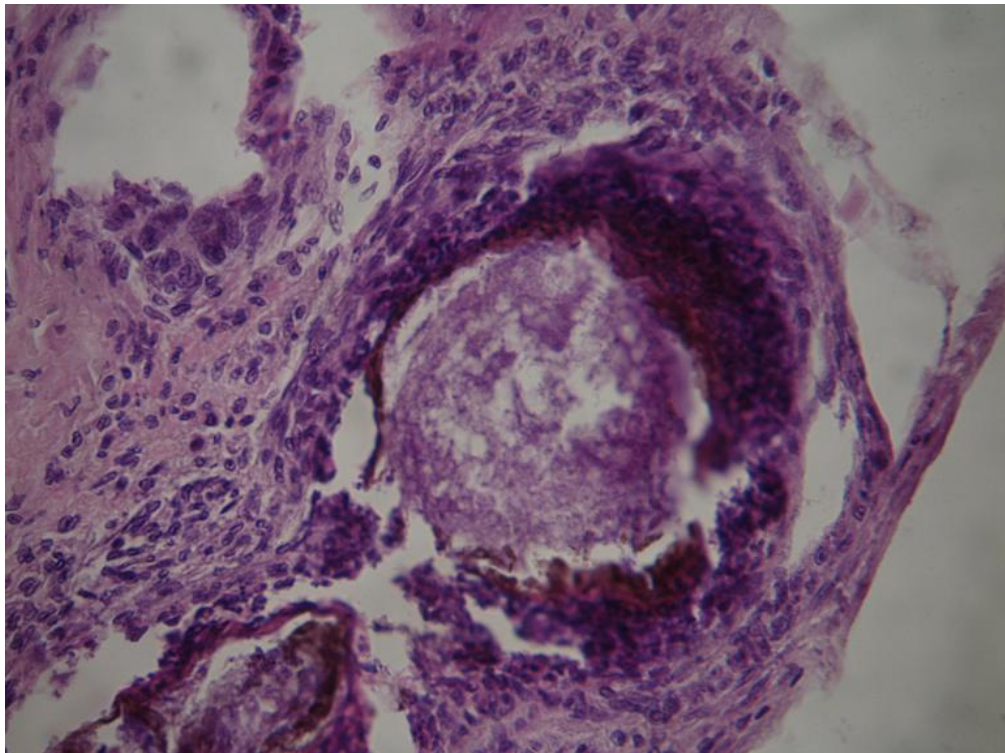


Figura 5. Nódulo en Hepatopáncreas Causado por *Vibrio* spp, Hematoxilina-Eosina, Microscopio óptico de Luz Directa (640 X).



e).- Presencia de cuerpos de inclusión compatibles con TSV (Fig. 6) en 12 camarones, representando el 6.6% (Tabla 3).

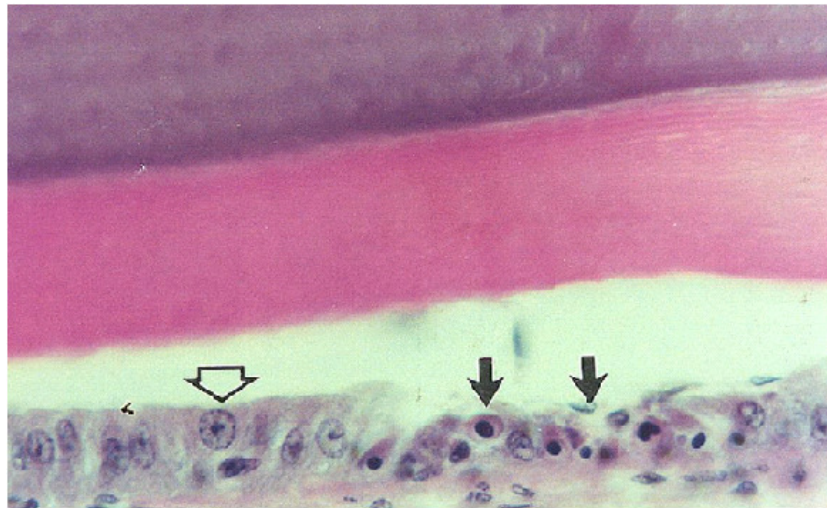


Figura 6. Cuerpos de Inclusión de TSV, Hematoxilina-Eosina, en Microscopio óptico de Luz Directa (800 X).

f).- Presencia de cuerpos de inclusión compatibles con IHHNV intranucleares de Cowdry tipo A (Fig. 7) en 8 ejemplares, representando el 4.4% (Tabla 4).

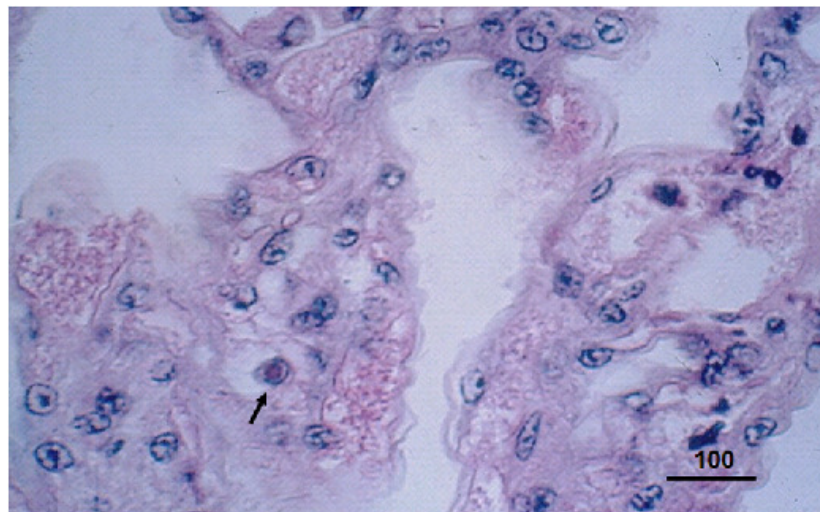


Figura 7 Cuerpos de Inclusión de IHHNV de Cowdry tipo A Hematoxilina-Eosina, Microscopio óptico de Luz Directa (800 X).

Mediante los análisis histopatológicos no se detectaron cambios histológicos, lesiones o hallazgos que hagan suponer la presencia de los virus del WSSV y YHV.

Es necesario hacer mención que la totalidad de los camarones muestreados no presentaban signos macroscópicos aparentes de enfermedad.

Tabla 3. Relación de los 12 Camarones y sus Características, con Presencia de Cuerpos de Inclusión Compatibles con TSV

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Espécie
21	56 mm	17 mm	H	0.87 g	<i>L. setiferus</i>
27	56 mm	20 mm	H	0.75 g	<i>L. setiferus</i>
34	64 mm	23 mm	H	1.87 g	<i>L. setiferus</i>
36	58 mm	18 mm	H	1.32 g	<i>L. setiferus</i>
49	66 mm	24 mm	H	1.80 g	<i>L. setiferus</i>
70	64 mm	19 mm	H	1.76 g	<i>L. setiferus</i>
76	65 mm	19 mm	H	1.97 g	<i>F. aztecus</i>
84	63 mm	18 mm	M	1.98 g	<i>F. aztecus</i>
88	56 mm	16 mm	H	1.23 g	<i>F. aztecus</i>
91	44 mm	10 mm	H	0.64 g	<i>L. setiferus</i>
113	54 mm	12 mm	H	1.38 g	<i>F. aztecus</i>
149	59 mm	22 mm	H	2.06 g	<i>L. setiferus</i>

Tabla 4 Relación de los 8 Camarones y sus Características, con Presencia de Cuerpos de Inclusión Compatibles con IHNV

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Espécie
13	63 mm	14 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
19	67 mm	15 mm	H	2.90 g	<i>L. setiferus</i>
40	54 mm	17 mm	H	1.12 g	<i>L. setiferus</i>
82	70 mm	19 mm	M	2.31 g	<i>F. aztecus</i>
88	56 mm	16 mm	H	1.23 g	<i>F. aztecus</i>
112	64 mm	14 mm	M	1.98 g	<i>F. aztecus</i>
151	70 mm	26 mm	M	2.34 g	<i>F. aztecus</i>
157	132 mm	47 mm	M	3.04 g	<i>L. setiferus</i>

### 8.3 Reacción en Cadena Polimerasa (PCR y RT-PCR)

En las muestras de branquias tomadas y colocadas en DNAzol y Tri- Reagent, después de realizado el proceso de PCR y RT-PCR se detectó:

a).- Presencia de ARN viral del virus del TSV (Fig. 8) en 14 ejemplares, representando el 7.7% (Tabla 5).

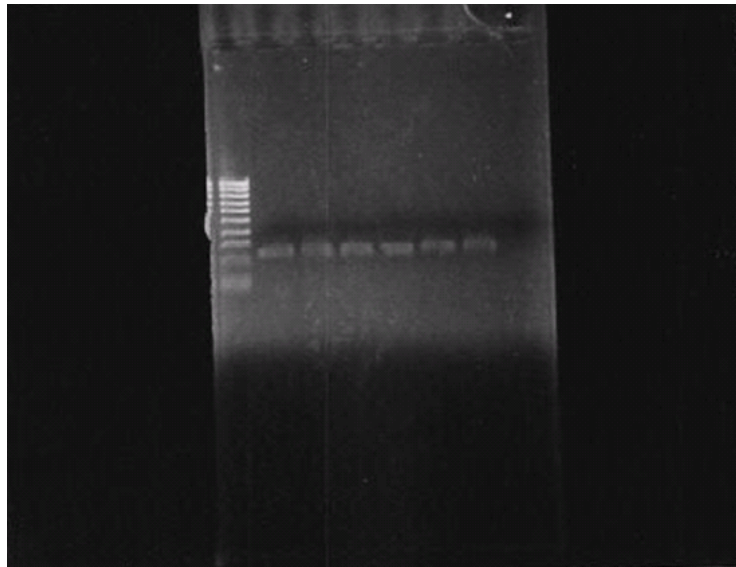


Figura 8 Identificación de TSV 231 pb, en camarones de la Laguna Madre, carril a.- Marcador de pb en Gel de Agarosa al 1%.



b).- Presencia de ADN viral del IHHNV (Fig. 9) en 8 camarones, representando el 4.4% (Tabla 6).

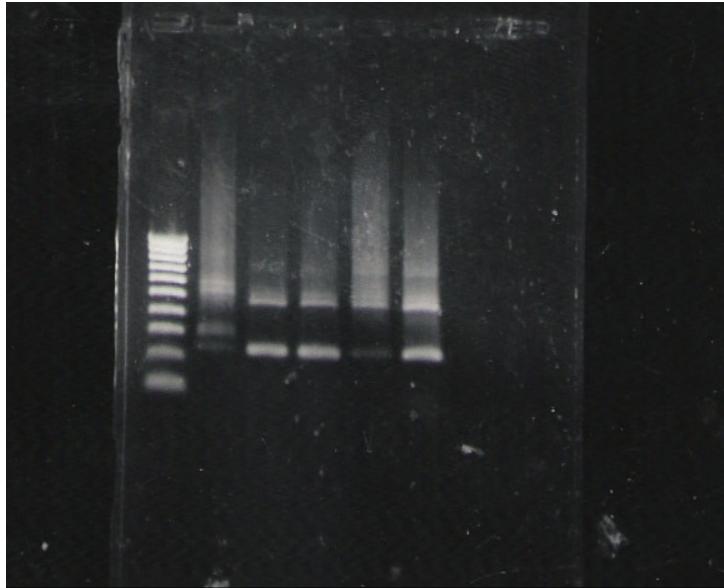


Figura 9 Identificación de IHHNV 228 pb, en camarones de la Laguna Madre, carril a.- Marcador de pb. En Gel de Agarosa al 1%.

Mediante los procedimientos de PCR y RT-PCR no se detectó la presencia de genoma viral del WSSV y YHV.

Tabla 5. Relación de los 14 Camarones y sus Características, Positivos a TSV por RT-PCR

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
18	59 mm	13 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
21	56 mm	17 mm	H	0.87 g	<i>L. setiferus</i>
27	56 mm	20 mm	H	0.75 g	<i>L. setiferus</i>
34	64 mm	23 mm	H	1.87 g	<i>L. setiferus</i>
36	58 mm	18 mm	H	1.32 g	<i>L. setiferus</i>
49	66 mm	24 mm	H	1.80 g	<i>L. setiferus</i>
70	64 mm	19 mm	H	1.76 g	<i>L. setiferus</i>
76	65 mm	19 mm	H	1.97 g	<i>F. aztecus</i>
84	63 mm	18 mm	M	1.98 g	<i>F. aztecus</i>
88	56 mm	16 mm	H	1.23 g	<i>F. aztecus</i>
91	44 mm	10 mm	H	0.64 g	<i>L. setiferus</i>
113	54 mm	12 mm	H	1.38 g	<i>F. aztecus</i>
149	59 mm	22 mm	H	2.06 g	<i>L. setiferus</i>
179	62 mm	22 mm	H	2.41	<i>F. aztecus</i>

Tabla 6. Relación de los 8 Camarones y sus Características, Positivos a IHHNV por PCR

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
13	63 mm	14 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
19	67 mm	15 mm	H	2.90 g	<i>L. setiferus</i>
40	54 mm	17 mm	H	1.12 g	<i>L. setiferus</i>
82	70 mm	19 mm	M	2.31 g	<i>F. aztecus</i>
88	56 mm	16 mm	H	1.23 g	<i>F. aztecus</i>
112	64 mm	14 mm	M	1.98 g	<i>F. aztecus</i>
151	70 mm	26 mm	M	2.34 g	<i>F. aztecus</i>
157	132 mm	47 mm	M	3.04 g	<i>L. setiferus</i>

#### 8.4. Resultados del Análisis Estadístico

En las tablas N° 7, 8 y 9, de los datos estadísticos descriptivos, se muestra la media, desviación típica y rango de las variables, longitud total, longitud de cefalotórax, sexo y peso, entre las especies *L. setiferus* y *F. aztecus*, de los camarones positivos a TSV y IHHNV, observando que los valores de las medias de entre las especies, son similares. En la tabla N° 9 se observa una desviación típica amplia de los ejemplares positivos a IHHNV, en la variable longitud total entre las dos especies.

Tabla 7. Estadísticas Descriptivas de los Camarones Positivos a TSV  
Mediante Análisis de RT – PCR, por Especie

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	
Longitud total	L. setiferus	9	58.44	6.521	44	66
	F. aztecus	5	60.00	4.743	54	65
	Total	14	59.00	5.805	44	66
Longitud cef.	L. setiferus	9	18.44	4.613	10	24
	F. aztecus	5	17.40	3.715	12	22
	Total	14	18.07	4.196	10	24
Sexo	L. setiferus	9	1.11	.333	1	2
	F. aztecus	5	1.20	.447	1	2
	Total	14	1.14	.363	1	2
Peso	L. setiferus	9	1.4533	.56789	.64	2.06
	F. aztecus	5	1.7940	.48335	1.23	2.41
	Total	14	1.5750	.54685	.64	2.41

Tabla 8. Estadísticas Descriptivas de los Camarones Positivos a TSV  
Mediante Análisis Histopatológico, por Especie

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	
Longitud total	L. setiferus	8	58.38	6.968	44	66
	F. aztecus	4	59.50	5.323	54	65
	Total	12	58.75	6.240	44	66
Longitud cef.	L. setiferus	8	19.13	4.422	10	24
	F. aztecus	4	16.25	3.096	12	19
	Total	12	18.17	4.130	10	24
Sexo	L. setiferus	8	1.00	.000	1	1
	F. aztecus	4	1.25	.500	1	2
	Total	12	1.08	.289	1	2
Peso	L. setiferus	8	1.3838	.56460	.64	2.06
	F. aztecus	4	1.6400	.39166	1.23	1.98
	Total	12	1.4692	.51050	.64	2.06

Tabla 9. Estadísticas Descriptivas de los Camarones Positivos a IHHNV Mediante Análisis Histopatológico y RT - PCR, por Especie

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Longitud total L. setiferus	4	79	35.749	54	132
F. aztecus	4	65	6.633	56	70
Total	8	72	21.216	54	132
Longitud cef. L. setiferus	4	23.25	15.882	14	47
F. aztecus	4	18.75	5.251	14	26
Total	8	21	11.233	14	47
Sexo L. setiferus	4	2.26	.000	2	2
F. aztecus	4	1.72	.500	1	1
Total	8	2.11	.289	2	2
Peso L. setiferus	4	2.2675	.89066	1.12	3.04
F. aztecus	4	1.9650	.51643	1.23	2.34
Total	8	2.1162	.71457	1.12	3.04

En las matrices de correlación lineal múltiple Tablas N° 10, 11 y 12 para los camarones positivos a TSV y IHHNV, por medio de los análisis de PCR, RT – PCR e histopatología, entre las variables longitud total, longitud de cefalotórax, sexo y peso, se observa una correlación entre la longitud total y la longitud de cefalotórax y la longitud total y el peso.

Tabla 10. Matriz de Correlación Múltiple, para los Camarones Positivos a TSV por RT-PCR entre las Variables: Longitud Total, Longitud de Cefalotórax, Sexo y Peso

Variables		Longitud total	Longitud cefálica	Sexo	Peso
Longitud total	r	1.000	<b>.726**</b>	.127	<b>.624*</b>
	N	14	14	14	14
Longitud cefálica	r	<b>.726**</b>	1.000	-.279	.443
	N	14	14	14	14
Sexo	r	.127	-.279	1.000	.405
	N	14	14	14	14
Peso	r	<b>.624*</b>	.443	.405	1.000
	N	14	14	14	14

**\*\* Valores significativos al nivel de significancia 0,01 (bilateral)**

**\* Valores significativos al nivel de significancia 0,05 (bilateral)**

Tabla 11. Matriz de Correlación Múltiple, para los Camarones Positivos a TSV por Histopatología entre las Variables: Longitud total, Longitud de Cefalotórax, Sexo y Peso

Variables		Longitud total	Longitud cefálica	Sexo	Peso
Longitud total	r	1.000	<b>.788**</b>	.132	<b>.720*</b>
	N	12	12	12	12
Longitud cefálica	r	<b>.788**</b>	1.000	-.088	.551
	N	12	12	12	12
Sexo	r	.132	-.088	1.000	.393
	N	12	12	12	12
Peso	r	<b>.720*</b>	.551	.393	1.000
	N	12	12	12	12

**\*\* Valores significativos al nivel de significancia 0,01 (bilateral)**

**\* Valores significativos al nivel de significancia 0,05 (bilateral)**

Tabla 12. Matriz de Correlación Múltiple, para los Camarones Positivos a IHHNV por Histopatología y PCR entre las Variables: Longitud total, Longitud de Cefalotórax, Sexo y Peso

Variables		Longitud total	Longitud cefálica	Sexo	Peso
Longitud total	r	1,000	<b>0,950**</b>	-0,432	<b>0,700*</b>
	N	8	8	8	8
Longitud cefálica	r	<b>0,950**</b>	1,000	-0,381	0,573
	N	8	8	8	8
Sexo	r	-0,432	-0,381	1,000	-0,445
	N	8	8	8	8
Peso	r	<b>0,700*</b>	0,573	-0,445	1,000
	N	8	8	8	8

**\*\* Valores significativos al nivel de significancia 0,01 (bilateral)**

**\* Valores significativos al nivel de significancia 0,05 (bilateral)**

Después de haber realizado el análisis estadístico de los resultados obtenidos a través de las pruebas de PCR y RT-PCR mediante la prueba para datos categóricos de  $X^2$  entre las características registradas (Talla, especie y sexo) y la presencia de virus, utilizando el Software (Statistica versión 6), se obtuvieron los siguientes resultados.

En los camarones que se detectó la presencia del virus del TSV:

a).- Se acepta la Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente del sexo del camarón (Tabla 13).

b).- Se acepta la Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente de la especie del camarón (Tabla 14).

c).- Se acepta la Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente de la talla del camarón (Tabla 15).

En los camarones que se detectó la presencia del virus del IHHNV:

a).- Se acepta la Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente del sexo del camarón (Tabla 16).

b).- Se acepta la Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente de la especie del camarón (Tabla 17).

c).- Se acepta la Hipótesis nula ( $H_0$ ) = La positividad al virus es independiente de la talla del camarón (Tabla 18).

Tabla 13. Frecuencia de Camarones con y sin la Presencia del Virus del TSV respecto al Sexo.  $H_0$ : La positividad al virus es Independiente del sexo  $H_a$ : No es independiente. Los valores esperados están entre paréntesis. ( $X^2 = 2.075$ ,  $p = 0.149$ ).

TSV	Sexo		Total
	Machos	Hembras	
Positivos	2 (4.98)	12 (9.02)	14
Negativos	62 (59.02)	104 (106.98)	166
Total	64	116	180

Tabla 14. Frecuencia de Camarones con y sin la Presencia del Virus del TSV respecto a la Especie.  $H_0$ : La positividad al virus es Independiente de la especie  $H_a$ : No es independiente. Los valores esperados están entre paréntesis. ( $X^2 = 0.0027$ ,  $p = 0.958$ ).

TSV	Especie		Total
	<i>L. setiferus</i>	<i>F. aztecus</i>	
Positivos	9 (9.41)	5 (4.59)	14
Negativos	112 (111.59)	54 (54.41)	166
Total	121	59	180

Tabla 15. Frecuencia de Camarones con y sin la Presencia del Virus del TSV respecto a la Talla.  $H_0$ : La positividad al virus es Independiente de la talla  $H_a$ : No es independiente. Los valores esperados están entre paréntesis. ( $X^2 = 3.407$ ,  $p = 0.181$ ).

TSV	Talla			Total
	Pequeños	Medianos	Grandes	
Positivos	14 (11.43)	0 (1.4)	0 (1.16)	14
Negativos	133 (135.56)	18 (16.6)	15 (13.83)	166
Total	147	18	15	180

Tabla 16. Frecuencia de Camarones con y sin la Presencia del Virus del IHNV respecto al Sexo.  $H_0$ : La positividad al virus es Independiente del sexo  $H_a$ : No es independiente. Los valores esperados están entre paréntesis. ( $X^2 = 1.564$ ,  $p = 0.210$ ).

IHNV	Sexo		Total
	Machos	Hembras	
Positivos	5 (2.84)	3 (5.15)	8
Negativos	59 (61.15)	113 (110.84)	172
Total	64	116	180



Tabla 17. Frecuencia de Camarones con y sin la Presencia del Virus IHHNV respecto a la Especie. H<sub>0</sub>: La positividad al virus es Independiente de la especie Ha: No es independiente. Los valores esperados están entre paréntesis. ( $X^2 = 0.457$ ,  $p = 0.499$ ).

IHHNV	Especie		Total
	<i>L. setiferus</i>	<i>F. aztecus</i>	
Positivos	4 (5.37)	4 (2.62)	8
Negativos	117 (115.62)	55 (56.37)	172
Total	121	59	180

Tabla 18. Frecuencia de Camarones con y sin la Presencia del Virus del IHHNV respecto a la Talla. H<sub>0</sub> : La positividad al virus es Independiente de la talla Ha: No es independiente. Los valores esperados están entre paréntesis. ( $X^2 = 1.879$ ,  $p = 0.390$ ).

IHHNV	Talla			Total
	Pequeños	Medianos	Grandes	
Positivos	8 (6.53)	0 (0.8)	0 (0.66)	8
Negativos	139 (140.46)	18 (17.2)	15 (14.33)	172
Total	147	18	15	180

Realizados los análisis de varianza (ANOVA), se concluye que no hubo diferencia estadística significativa entre las especies de los camarones positivos, en cuanto a longitud total, longitud de cefalotórax y peso, como lo expresan las tablas N° 19, 20 y 21.

Tabla 19. Análisis de Varianza (ANOVA) de los Camarones Positivos a TSV por RT- PCR, por Especie para la Longitud Total, Longitud de Cefalotórax y Peso

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Longitud tot.	Inter-grupos	7.778	1	7.778	.217	.650
	Intra-grupos	430.222	12	35.852		
	Total	438.000	13			
Longitud cef.	Inter-grupos	3.506	1	3.506	.187	.673
	Intra-grupos	225.422	12	18.785		
	Total	228.929	13			
Peso	Inter-grupos	.373	1	.373	1.274	.281
	Intra-grupos	3.515	12	.293		
	Total	3.888	13			

Tabla 20. Análisis de Varianza (ANOVA) de los Camarones Positivos a TSV por Histopatología, por Especie para la Longitud Total, Longitud de Cefalotórax y Peso

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Longitud tot.	Inter-grupos	3.375	1	3.375	.079	.784
	Intra-grupos	424.875	10	42.488		
	Total	428.250	11			
Longitud cef.	Inter-grupos	22.042	1	22.042	1.331	.275
	Intra-grupos	165.625	10	16.563		
	Total	187.667	11			
Peso	Inter-grupos	.175	1	.175	.651	.439
	Intra-grupos	2.692	10	.269		
	Total	2.867	11			

Tabla 21. Análisis de Varianza (ANOVA) de los Camarones Positivos a IHHNV por PCR y Histopatología, por Especie para la Longitud Total, Longitud de Cefalotórax y Peso

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Longitud tot.	Inter-grupos	392.00	1	392	0.5930	.525
	Intra-grupos	3966	6	661		
	Total	4358	7			
Longitud cef.	Inter-grupos	40.50	1	405	0.2895	.614
	Intra-grupos	839.50	6	139.91		
	Total	880.00	7			
Peso	Inter-grupos	.18301	1	.1830	0.3453	.582
	Intra-grupos	3.1799	6	.5299		
	Total	3.3629	7			

## 9. DISCUSIÓN

Por primera vez, se demostró la presencia de los virus del IHHNV y TSV en camarones silvestres de la Laguna Madre, Tamaulipas, México, en la presente investigación, esto concuerda con lo detectado por Brock *et al.* (1995), cuando dice que los virus del IHHNV y TSV se han establecido en hospederos silvestres.

Morales-Covarrubias *et al.* (1999), en estudios realizados a camarones *Penaeus Stylirostris* silvestres adultos capturados en el Norte del Golfo de California en 1995, que serían utilizados como reproductores en la producción de postlarva, detectaron mediante análisis de PCR y RT-PCR animales positivos a IHHNV y TSV, estos especímenes, no mostraban signos clínicos de enfermedad, ni lesiones macroscópicas aparentes, que sugirieran la presencia de algún agente patológico, de igual forma, los camarones que resultaron positivos a IHHNV y TSV, mediante Histopatología y análisis de PCR y RT-PCR en la presente investigación, no presentaron lesiones macroscópicas o signos clínicos, que hicieran suponer la presencia de virus. También en diversos estudios realizados por Overstreet *et al.* (1997), Unzueta-Bustamente *et al.* (1998), Pantoja *et al.* (1999) y Tang y Lightner (2001) se detectaron camarones silvestres positivos a alguno de los virus que representan mayor riesgo para la industria acuícola como son el WSSV e IHHNV, concordando con lo detectado en este trabajo.

La totalidad de las granjas camaroneras de Tamaulipas colindantes o cercanas a la Laguna Madre, cultivan camarón blanco del Pacífico *Litopenaeus vannamei*, se ha demostrado la alta susceptibilidad al virus del TSV de esta especie de, como lo diagnosticaron Brock *et al.* (1995) y Lotz *et al.* (2003), a través de esta investigación se demostró la presencia de este virus en los camarones silvestres de la Laguna Madre, lo

que representa un alto riesgo de que el virus pueda ser dispersado a las granjas cercanas, a través de las excretas de las aves acuáticas, ya que este virus permanece activo después de pasar por el proceso digestivo de las aves, como lo documenta Vanpatten *et al.* (2004), tras una investigación, tomando como modelo el pollo de engorda, o por medio de camarones y otros crustáceos infectados que sean transportados de la Laguna Madre, a los estanques de las granjas de engorda a través del agua que utilizan las explotaciones y que proviene de la Laguna, como se describe en el reporte del VSAPHIS publicado en Junio de (1999).

Otra posible fuente por la que se pueden transmitir estos virus del medio silvestre a la granjas camaroneras cercanas, son los huracanes, al movilizar estos, agua y crustáceos del mar o lagunas contaminados con virus, a los estanques de cultivo como lo reportan Mijangos-Alquisires *et al.* (2006) después de un estudio realizado en granjas aledañas a la costa de Sinaloa, México, en el que detallan la detección del virus del WSSV, en Noviembre del año 2001, tras el paso del huracán Julliete, en explotaciones que antes del paso del meteoro, estaban libres del virus.

Morales-Covarrubias y Chávez-Sánchez, (1999) comunican que al capturar camarones silvestres del Golfo de California en 1995, que resultaron positivos al virus del IHHNV, se demostró la presencia de este virus en el 100% de los huevos sin fecundar de las hembras y en el 60% de los espermatozoides, lo que sugiere que existe la transmisión vertical del virión, por lo que es de suponer que al menos el virus del IHHNV seguirá estando presente en el futuro en las poblaciones de camarón silvestre de la Laguna Madre, continuando el riesgo latente de que sea transmitido a las granjas camaronícolas del estado de Tamaulipas.

En el presente trabajo, también se demostró la presencia de epibiontes y gregarinas en camarones capturados en la Laguna Madre, con una prevalencia del 100% de gregarinas al igual que de epibiontes, a diferencia de lo publicado por Vidal-Martinez *et al.* (2006), donde informa que detectó mayor prevalencia de epibiontes y menor de gregarinas en 248 camarones rosados *F. duorarum*, capturados en 20 puntos distribuidos en las costas de Campeche del Golfo de México.

En otra investigación Vidal-Martinez *et al.* (2002) demostraron una prevalencia del 2 al 29% de *Epistylis sp.* y del 2 al 65% de *Zoothamnium penaei* en camarones recolectados en cinco sitios de las costas de Yucatán, México, lo que no concuerda con el 100% de prevalencia de epibiontes encontrada en la presente investigación.

En el presente trabajo, se detectaron gregarinas con una prevalencia del 100% en camarones silvestres de la Laguna Madre capturados, estos especímenes no mostraban signos clínicos de enfermedad, en las observaciones macroscópicas, estaban aparentemente sanos, esto concuerda con lo encontrado por Alvarez *et al.* (2003), en la observación de tejido fresco y cortes histológicos de camarones de granja de la región Oeste de Venezuela, al detectar la presencia de gregarinas en el intestino de animales que no presentaban aparentes signos de enfermedad.

En los camarones muestreados para esta investigación, se detectaron en los cortes histológicos, granulomas compatibles con la presencia de bacterias del género *Vibrio*, por lo que al igual que Gopal *et al.* (2005), se recomienda tener cuidado con el manejo y la manipulación de camarones capturados en la Laguna Madre, ya que este género de bacterias, puede causar problemas de salud en humanos, de la misma manera se recomienda el adecuado cocimiento de camarones silvestres de la misma zona, para

evitar problemas de salud pública como los presentados en el Sur del estado de Sonora en los años 2003 y 2004, donde se presentaron 1230 casos de gastroenteritis en humanos, relacionados con el consumo de camarón contaminado con vibrios y reportado por Cabanillas-Beltran *et al.* (2006).

## 10. CONCLUSIONES

En la presente investigación, se comprueba la hipótesis planteada, ya que de los cuatro virus buscados (TSV, IHHNV, WSSV y YHV) en las poblaciones silvestres de camarón que habita en la Laguna Madre, se demostró la presencia de dos de ellos (TSV y IHHNV), lo que nos conduce a pensar en el alto riesgo en que se encuentran las granjas camaronícolas cercanas a esta laguna, de padecer una epizootia causada por estos virus, con la consecuente pérdida económica que esto implica y la posible quiebra de las explotaciones, pudiendo impactar fuertemente la economía de los sectores sociales que dependen de esta actividad productiva y comercial.

Al saberse que son varias las posibles vías de propagación de los virus que afectan al camarón y sobre las cuales no se tiene el control absoluto, la alarma se incrementa, toda vez, que no solo las granjas están en riesgo de sufrir una epizootia, sino que también, las poblaciones silvestres de camarón, al menos del Norte del Golfo de México, que podrían ser devastadas al desencadenarse un mecanismo que provoque estrés en los individuos de estas poblaciones, ya que hay al menos dos virus presentes en ellas. El que no se haya detectado la presencia de los virus del WSSV y YHV en este trabajo, no asegura la ausencia de ellos en las poblaciones silvestres estudiadas, por lo que se sugiere, continuar con investigaciones periódicas en las que se siga descartando o comprobando la presencia de ellos. También se sugiere la realización de investigaciones encaminadas a la búsqueda de estos virus en las poblaciones inducidas de las granjas camaroneras cercanas al área de este estudio, mientras no se hagan estas investigaciones



no se puede descartar la presencia de los virus encontrados en esta investigación y otros más, sin que estén causando una enfermedad aparente.

A los productores de camarón, se les propone que mejoren en la medida de lo posible la calidad de la filtración del agua con la que llenan los estanques de producción, tratando de evitar la entrada de larvas de camarón silvestre y otros crustáceos que pudieran ser la fuente de dispersión de los virus hacia su explotación, así como, tratar de perfeccionar el sistema que utilicen para ahuyentar a las aves acuáticas silvestres que suelen alimentarse en sus granjas.

## 11. APENDICE

### Camarones Muestreados Catalogados por Datos Biométricos, Sexo, Peso y Especie

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
Octubre 2005					
1	75 mm	17 mm	H	3.07 g	<i>F. aztecus</i>
2	74 mm	17 mm	M	3.04 g	<i>L. setiferus</i>
3	63 mm	14 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
4	82 mm	19 mm	M	4.17 g	<i>L. setiferus</i>
5	73 mm	17 mm	H	3.01 g	<i>F. aztecus</i>
6	64 mm	14 mm	H	2.32 g	<i>F. aztecus</i>
7	72 mm	18 mm	M	3.05 g	<i>F. aztecus</i>
8	59 mm	13 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
9	67 mm	15 mm	H	2.90 g	<i>L. setiferus</i>
10	72 mm	17 mm	H	3.02 g	<i>F. aztecus</i>
Noviembre 2005					
11	75 mm	16 mm	H	3.07 g	<i>F. aztecus</i>
12	73 mm	17 mm	M	3.04 g	<i>L. setiferus</i>
13	63 mm	14 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
14	82 mm	19 mm	M	4.17 g	<i>L. setiferus</i>
15	72 mm	17 mm	H	3.01 g	<i>F. aztecus</i>
16	64 mm	14 mm	H	2.32 g	<i>F. aztecus</i>
17	72 mm	18 mm	M	3.05 g	<i>F. aztecus</i>
18	59 mm	13 mm	M	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
19	67 mm	15 mm	H	2.90 g	<i>L. setiferus</i>
20	71 mm	17 mm	H	3.02 g	<i>F. aztecus</i>
Diciembre 2005					
21	56 mm	17 mm	H	0.87 g	<i>L. setiferus</i>
22	77 mm	27 mm	M	1.94 g	<i>L. setiferus</i>
23	77 mm	23 mm	M	1.81 g	<i>L. setiferus</i>
24	97 mm	37 mm	M	4.17 g	<i>L. setiferus</i>
25	72 mm	24 mm	H	2.01 g	<i>L. setiferus</i>
26	68 mm	28 mm	M	1.62 g	<i>L. setiferus</i>
27	58 mm	20 mm	H	0.75 g	<i>L. setiferus</i>
28	100 mm	39 mm	H	4.81 g	<i>L. setiferus</i>
29	94 mm	33 mm	H	3.40 g	<i>L. setiferus</i>
30	99 mm	37 mm	M	5.12 g	<i>L. setiferus</i>

Apéndice (Continuación)

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
Enero 2006					
31	107 mm	40 mm	H	6.07 g	<i>L. setiferus</i>
32	103 mm	41 mm	H	4.84 g	<i>L. setiferus</i>
33	97 mm	37 mm	H	3.91 g	<i>F. aztecus</i>
34	64 mm	23 mm	H	1.87 g	<i>L. setiferus</i>
35	98 mm	38 mm	H	4.21 g	<i>L. setiferus</i>
36	58 mm	18 mm	H	1.32 g	<i>L. setiferus</i>
37	61 mm	22 mm	H	1.39 g	<i>L. setiferus</i>
38	89 mm	35 mm	H	4.41 g	<i>L. setiferus</i>
39	73 mm	26 mm	M	2.10 g	<i>L. setiferus</i>
40	54 mm	17 mm	H	1.12 g	<i>L. setiferus</i>
Febrero 2006					
41	100 mm	36 mm	H	4.97 g	<i>L. setiferus</i>
42	95 mm	34 mm	M	4.64 g	<i>L. setiferus</i>
43	82 mm	30 mm	M	2.71 g	<i>L. setiferus</i>
44	75 mm	25 mm	M	2.37 g	<i>L. setiferus</i>
45	141 mm	52 mm	M	13.41 g	<i>L. setiferus</i>
46	108 mm	39 mm	H	5.92 g	<i>L. setiferus</i>
47	101 mm	38 mm	H	4.65 g	<i>L. setiferus</i>
48	113 mm	42 mm	H	6.11 g	<i>L. setiferus</i>
49	66 mm	24 mm	H	1.80 g	<i>L. setiferus</i>
50	76 mm	26 mm	H	2.42 g	<i>L. setiferus</i>
Marzo 2006					
51	97 mm	38 mm	M	3.82 g	<i>L. setiferus</i>
52	104 mm	39 mm	H	4.84 g	<i>L. setiferus</i>
53	103 mm	39 mm	M	4.51 g	<i>L. setiferus</i>
54	102 mm	35 mm	M	4.87 g	<i>L. setiferus</i>
55	113 mm	42 mm	H	6.21 g	<i>L. setiferus</i>
56	108 mm	37 mm	H	5.82 g	<i>L. setiferus</i>
57	101 mm	40 mm	M	4.65 g	<i>L. setiferus</i>
58	113 mm	44 mm	H	5.91 g	<i>L. setiferus</i>
59	95 mm	35 mm	H	3.70 g	<i>L. setiferus</i>
60	103 mm	38 mm	H	4.60 g	<i>L. setiferus</i>

Apéndice (Continuación)

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
1ª Abril 2006					
61	69 mm	21 mm	H	1.75 g	<i>L. setiferus</i>
62	84 mm	28 mm	M	2.65 g	<i>L. setiferus</i>
63	82 mm	27 mm	H	2.63 g	<i>L. setiferus</i>
64	77 mm	25 mm	M	2.44 g	<i>L. setiferus</i>
65	79 mm	26 mm	H	2.53 g	<i>L. setiferus</i>
66	75 mm	24 mm	H	2.32 g	<i>L. setiferus</i>
67	178 mm	59 mm	H	42.5 g	<i>L. setiferus</i>
68	73 mm	23 mm	M	2.12 g	<i>L. setiferus</i>
69	78 mm	27 mm	H	2.49 g	<i>L. setiferus</i>
70	64 mm	19 mm	H	1.76 g	<i>L. setiferus</i>
2ª Abril 2006					
71	66 mm	18 mm	M	2.83 g	<i>F. aztecus</i>
72	71 mm	21 mm	H	1.84 g	<i>L. setiferus</i>
73	63 mm	14 mm	H	2.02 g	<i>L. setiferus</i>
74	72 mm	20 mm	H	1.92 g	<i>F. aztecus</i>
75	70 mm	23 mm	M	2.87 g	<i>F. aztecus</i>
76	65 mm	19 mm	H	1.97 g	<i>F. aztecus</i>
77	74 mm	23 mm	M	2.16 g	<i>F. aztecus</i>
78	67 mm	20 mm	H	2.35 g	<i>F. aztecus</i>
79	62 mm	19 mm	H	1.96 g	<i>F. aztecus</i>
80	71 mm	22 mm	H	2.04 g	<i>F. aztecus</i>
1ª Mayo 2006					
81	72 mm	22 mm	M	2.16 g	<i>F. aztecus</i>
82	70 mm	19 mm	M	2.31 g	<i>F. aztecus</i>
83	85 mm	22 mm	H	2.64 g	<i>F. aztecus</i>
84	63 mm	18 mm	M	1.98	<i>F. aztecus</i>
85	81 mm	25 mm	M	2.45	<i>F. aztecus</i>
86	66 mm	20 mm	M	2.08 g	<i>F. aztecus</i>
87	79 mm	25 mm	H	2.59 g	<i>L. setiferus</i>
88	56 mm	16 mm	H	1.23 g	<i>F. aztecus</i>
89	82 mm	24 mm	H	2.71 g	<i>F. aztecus</i>
90	70 mm	19 mm	H	2.06 g	<i>F. aztecus</i>

Apéndice (Continuación)

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
2ª Mayo 2006					
91	44 mm	10 mm	H	0.64 g	<i>L. setiferus</i>
92	160 mm	48 mm	M	35.8 g	<i>L. setiferus</i>
93	73 mm	22 mm	M	2.19 g	<i>L. setiferus</i>
94	178 mm	55 mm	H	41.9 g	<i>L. setiferus</i>
95	71 mm	30 mm	H	2.36 g	<i>F. aztecus</i>
96	67 mm	27 mm	M	2.27 g	<i>F. aztecus</i>
97	160 mm	60 mm	M	39.6 g	<i>L. setiferus</i>
98	158 mm	60 mm	M	40.9 g	<i>L. setiferus</i>
99	66 mm	28 mm	H	2.31 g	<i>F. aztecus</i>
100	74 mm	30 mm	H	2.68 g	<i>F. aztecus</i>
1ª Junio 2006					
101	94 mm	37 mm	M	3.64 g	<i>F. aztecus</i>
102	90 mm	36 mm	H	3.87 g	<i>F. aztecus</i>
103	88 mm	35 mm	M	3.48 g	<i>L. setiferus</i>
104	73 mm	31 mm	H	2.25 g	<i>F. aztecus</i>
105	65 mm	26 mm	H	2.19	<i>F. aztecus</i>
106	67 mm	26 mm	H	2.36 g	<i>F. aztecus</i>
107	73 mm	29 mm	H	2.37 g	<i>F. aztecus</i>
108	64 mm	27 mm	M	2.06 g	<i>L. setiferus</i>
109	64 mm	26 mm	H	1.86 g	<i>L. setiferus</i>
110	74 mm	30 mm	H	2.18 g	<i>L. setiferus</i>
2ª Junio 2006					
111	59 mm	11 mm	H	1.64 g	<i>F. aztecus</i>
112	64 mm	14 mm	M	1.98 g	<i>F. aztecus</i>
113	54 mm	12 mm	H	1.38 g	<i>F. aztecus</i>
114	62 mm	17 mm	H	2.03 g	<i>F. aztecus</i>
115	172 mm	50 mm	H	39.9 g	<i>L. setiferus</i>
116	146 mm	57 mm	M	32.6 g	<i>L. setiferus</i>
117	160 mm	60 mm	M	36.7 g	<i>L. setiferus</i>
118	122 mm	32 mm	H	9.88 g	<i>L. setiferus</i>
119	155 mm	45 mm	M	35.6 g	<i>L. setiferus</i>
120	150 mm	40 mm	H	33.8 g	<i>L. setiferus</i>

Apéndice (Continuación)

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
1ª Julio 2006					
121	69 mm	23 mm	H	2.30 g	<i>L. setiferus</i>
122	101 mm	38 mm	H	4.03 g	<i>L. setiferus</i>
123	70 mm	26 mm	H	2.12 g	<i>L. setiferus</i>
124	71 mm	26 mm	H	2.03 g	<i>F. aztecus</i>
125	93 mm	34 mm	H	3.16 g	<i>L. setiferus</i>
126	153 mm	58 mm	M	30.1 g	<i>L. setiferus</i>
127	152 mm	56 mm	M	26.7 g	<i>L. setiferus</i>
128	149 mm	57 mm	H	31.9 g	<i>L. setiferus</i>
129	122 mm	46 mm	H	11.6 g	<i>L. setiferus</i>
130	146 mm	58 mm	M	25.8 g	<i>L. setiferus</i>
2ª Julio 2006					
131	154 mm	59 mm	H	30.4 g	<i>L. setiferus</i>
132	73 mm	28 mm	H	2.63 g	<i>L. setiferus</i>
133	77 mm	31 mm	H	3.12 g	<i>F. aztecus</i>
134	70 mm	28 mm	H	2.13 g	<i>L. setiferus</i>
135	144 mm	54 mm	M	24.1 g	<i>L. setiferus</i>
136	126 mm	56 mm	H	14.1 g	<i>L. setiferus</i>
137	67 mm	26 mm	M	2.57 g	<i>F. aztecus</i>
138	65 mm	25 mm	H	2.14 g	<i>F. aztecus</i>
139	93 mm	36 mm	H	3.26 g	<i>L. setiferus</i>
140	145 mm	56 mm	M	22.8 g	<i>L. setiferus</i>
1ª Agosto 2006					
141	148 mm	56 mm	H	28.4 g	<i>L. setiferus</i>
142	142 mm	52 mm	M	27.3 g	<i>L. setiferus</i>
143	67 mm	24 mm	M	3.02 g	<i>F. aztecus</i>
144	153 mm	57 mm	H	32.1 g	<i>L. setiferus</i>
145	147 mm	58 mm	M	24.9 g	<i>L. setiferus</i>
146	145 mm	54 mm	H	25.1 g	<i>L. setiferus</i>
147	130 mm	46 mm	M	14.9 g	<i>L. setiferus</i>
148	72 mm	28 mm	M	2.84 g	<i>F. aztecus</i>
149	59 mm	22 mm	H	2.06 g	<i>L. setiferus</i>
150	131 mm	45 mm	H	15.8 g	<i>L. setiferus</i>

Apéndice (Continuación)

Mstra	Long. Total	Long. Cefalotórax	Sexo	Peso	Especie
2ª Agosto 2006					
151	70 mm	26 mm	M	2.34 g	<i>F. aztecus</i>
152	64 mm	21 mm	H	2.73 g	<i>F. aztecus</i>
153	149 mm	50 mm	H	27.2 g	<i>L. setiferus</i>
154	126 mm	44 mm	H	10.7 g	<i>L. setiferus</i>
155	70 mm	25 mm	H	2.49 g	<i>F. aztecus</i>
156	121 mm	42 mm	H	10.1 g	<i>L. setiferus</i>
157	132 mm	47 mm	M	15.8 g	<i>L. setiferus</i>
158	68 mm	34 mm	M	3.04 g	<i>L. setiferus</i>
159	71 mm	25 mm	H	2.96 g	<i>L. setiferus</i>
160	145 mm	50 mm	H	25.6 g	<i>L. setiferus</i>
1ª Septiembre 2006					
161	131 mm	46 mm	H	12.3 g	<i>L. setiferus</i>
162	141 mm	49 mm	H	23.3 g	<i>L. setiferus</i>
163	68 mm	24 mm	H	2.14 g	<i>L. setiferus</i>
164	140 mm	48 mm	H	20.7 g	<i>L. setiferus</i>
165	138 mm	46 mm	H	24.1 g	<i>L. setiferus</i>
166	60 mm	18 mm	M	1.98 g	<i>F. aztecus</i>
167	145 mm	58 mm	H	27.8 g	<i>L. setiferus</i>
168	144 mm	58 mm	H	29.4 g	<i>L. setiferus</i>
169	143 mm	56 mm	H	28.8 g	<i>L. setiferus</i>
170	128 mm	48 mm	H	15.4 g	<i>L. setiferus</i>
2ª Septiembre 2006					
171	74 mm	36 mm	M	2.91 g	<i>F. aztecus</i>
172	72 mm	28 mm	H	2.03 g	<i>F. aztecus</i>
173	65 mm	23 mm	H	2.03 g	<i>L. setiferus</i>
174	68 mm	23 mm	H	2.07 g	<i>F. aztecus</i>
175	65 mm	23 mm	H	1.98 g	<i>L. setiferus</i>
176	65 mm	28 mm	M	2.25 g	<i>L. setiferus</i>
177	64 mm	27 mm	H	1.89 g	<i>F. aztecus</i>
178	64 mm	24 mm	H	2.13 g	<i>F. aztecus</i>
179	62 mm	22 mm	H	2.41 g	<i>F. aztecus</i>
180	58 mm	23 mm	H	1.85 g	<i>F. aztecus</i>

## 12. LITERATURA CITADA

Aguirre GG, Ascencio VF. 2000. Infectious disease in shrimp species with aquaculture potential. *Recent Results Developed of Microbiology* 4: pp. 333–348.

Aguirre-Guzman G, Vazquez-Juarez R, Ascencio F. 2001. Differences in the susceptibility of American white shrimp larval substages (*Litopenaeus vannamei*) to four *Vibrio* species. *Journal of Invertebrate Pathology* 78: pp. 215–219.

Alday-Sanz V, Flegel TW. 1997. The risk of introducing yellow head and white spot viral infections from Asia to the Americas. In: *Proceedings, Fourth Ecuadorian Aquaculture Conference, Guayaquil, Ecuador, October 22-27.*

Álvarez A, Gaitán J. 1994. Lagunas costeras y el litoral Mexicano. En: de la Lanza G., Cáceres C. (eds.) *Lagunas Costeras y el Litoral Mexicano*. UABCS. México, pp.13-74.

Álvarez JD, Aburto C, Obregon J, Peroza L. 2003. Detection of *Baculovirus penaei* and cases of Vibriosis in *Litopenaeus vannamei* and *L. stylirostris* on the west coast of Venezuela. *Revista Científica-Facultad de Ciencias Veterinarias*. 13: pp. 255-262.

Arun K D, Roux MM, Klimpel KR. 2001. Detection and Quantification of Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus and White Spot Virus in



Shrimp Using Real-Time Quantitative PCR and SYBR Green Chemistry. *Journal of Clinic Microbiology* 39: pp. 2835-2845.

Assavalapsakul W, Smith DR, Panyim S. 2006. Identification and Characterization of *Penaeus monodon* lymphoid Cell-Expressed Receptor for the Yellow Head Virus. *Journal of Virology* 80: pp. 262-269.

Audelo J, Montiel F. 2005. Impacto económico de la presencia del TSV y WSSV, en los cultivos de camarón del norte del estado de Sinaloa, México. *Boletín del programa Nacional de sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico*. 31: pp. 2-4.

Bachère E. 2000. Shrimp immunity and disease control. *Aquaculture* 191: pp. 311.

Barba E. 1996. Variación de la densidad y biomasa de peces juveniles y decapados epibentonicos de la región central de la Laguna Madre, Tamaulipas. *Hidrobiológica* 9: pp. 103-116.

Barrera, MF. 2006. Sanitary records of *Samastacus spinifrons* in Chile and other parastacids in the world. *Electronic Monographs of Veterinary pathology*. Disponible en: <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-2006/PDF/mepavet16.pdf>.

Barton JC, Ratard RC. 2006. *Vibrio vulnificus* bacteremia associated with chronic lymphocytic leukemia, hypogammaglobulinemia and hepatic cirrosis: Relation to host and exposure factors in 252 *V-vulnificus* infections reported in Louisiana. *American Journal of the Medical Sciences*. 332: pp. 216-220.

Bechteler C, Holler D. 1995. Preliminary studies of the immunization of shrimp (*Penaeus monodon*) against *Vibrio* infections. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 108(12): pp. 462–5.

Bonami JR, Trumper B, Mari J, Brehelin M, Lightner DV. 1990. Purification and characterization of the infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus of penaeid shrimps. Journal of General Virology. 71: pp. 2657-2664.

Boonyaratpalin SK, Supamattaya J, Kasornchandra S, Direkbusaracom U, Aekpanithanpong C, Chantanachookin C. 1993. Non-occluded baculolike virus, the causative agent of yellow-head disease in the black tiger shrimp (*Penaeus monodon*). Fish Pathology 28: pp. 103-109.

Boschi EE. 1977. Biología de los Crustáceos Cultivables en América Latina. En: Actas del Simposio sobre Acuicultura en América Latina, Vol. 2, Documentos de Reseña. FAO Informes de Pesca, No. 159, Vol. 2. pp.130.

Britton JC, Morton B. 1989. Shore Ecology of the Gulf of Mexico. University of Texas, Press. Austin. pp. 387.

Brock JA, Gose R, Lightner DV, Hasson K. 1995. An Overview on Taura Syndrome, an Important Disease of Farmed *Penaeus vannamei*. Pp 84-94 In: CL Brodway, JS Hopkins (Eds). Swimming through troubled water, Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana.

Bui TMD, Hedrick M, Siebenga JJ, Goldbach RW, Zuidema D, Duong TP, Vlak JM. 2004. Molecular epidemiology of white spot syndrome virus within Vietnam. *Journal of General Virology* 85: pp. 3607-3618.

Cabanillas-Beltran H, Llausas-Magana E, Romero R, Espinoza A, Garcia-Gasca A, Nishibuchi M, Ishibashi M, Gomez-Gil B. 2006. Outbreak of gastroenteritis caused by the pandemic *Vibrio parahaemolyticus* O3: K6 in Mexico. *Fems Microbiology* 265: pp. 76-80.

Cai S, Huang J, Wang C, Song X, Sun X, Yu J, Zhang Y, Yang C. 1995. Epidemiological studies on the explosive epidemic disease of prawn in 1993-1994. *Journal of Fish. Diseases* 19: pp. 112-117.

Carrera E. 1994. Laguna Madre. *DUMAC* 16: pp. 28-31.

CESATAM. 2005. Comité de Sanidad Acuícola del Estado de Tamaulipas.

Chantanachookin C, Boonyaratpalin S, Kasornchandra J, Sataporn D, Aekpanithanpong U, Supamataya K, Sriurairatana S, Flegel TW. 1993. Histology and ultrastructure reveal a new granulosis-like virus in *Penaeus monodon* affected by yellow-head disease. *Diseases of Aquatic Organisms* 17: pp. 145-157.

Chávez-Sánchez MC, Hernández-Martínez M, Abad-Rosales S, Fajer-Avila E, Montoya-Rodríguez L, Álvarez-Torres P. 2002. A survey of infectious diseases and parasites of penaeid shrimp from the Gulf of Mexico. *Journal of the World Aquaculture Society* 33: pp. 316-329.

Costa R, Mermoud I, Mari J, Bonami JR, Hasson K, Lightner DV. 1998. Investigations of *Penaeus stylirostris* disease (Syndrome 93) in New Caledonia, exploring a viral hypothesis. *Aquaculture* 164: pp. 311-322.

Cowley JA, Dimmock CM, Spann KM, Walker PJ. 2000. Gill-associated virus of *Penaeus monodon* prawns: an invertebrate nidovirus with ORF 1a and ORF 1b genes related to arteri- and coronaviruses. *Journal of General Virology* 81: pp. 1473-1484.

Cowley JA, Walker PJ. 2002. The complete sequence of gill-associated virus of *Penaeus monodon* prawns indicates a gene organization unique among nidoviruses. *Archives of Virology* 147: pp. 1977-1987.

Dall W, Hill BJ, Rothlisberg PC, Sharples DJ. 1990. The biology of the *Penaeidae*. En: Blaxter J.H.S., Southward A.J. (eds.) *Advances in Marine Biology* Vol. 27. Academic Press. Londres, p. 1-489.

Destoumieux D, Bulet P, Loew D, VanDorsselaer A, Rodriguez J, Bachère E. 1997. Penaeidins, a New Family of Antimicrobial Peptides Isolated from the Shrimp *Penaeus vannamei* (Decapoda). *Journal of Biological Chemistry* 45: pp 28398–28406.

Destoumieux D, Muñoz M, Bulet P, Bachère E. 2000. Penaeidins, a family of antimicrobial peptides from penaeid shrimp (Crustacea, Decapoda). *Cellular and Molecular Life Sciences* 57: pp. 1260-1271, (Review).

De Walt BL, Ramírez-Zavala JR, Noriega L, González RE. 2003. The People and the Environment in Coastal Mexico. *Shrimp Aquaculture* Aqua E 1-75.

Dias-Bainy AC. 2000. Biochemical responses in penaeids cause by contaminants. *Aquaculture* 191: pp. 163–168.

Dixon H, Dorado J. 1997. Managing Taura syndrome virus in Belize: A case study. *Aquaculture Magazine/June* pp. 30-42.

Do JW, Cha SJ, Lee NS, Kim YC, Kim JW, Kim JD, Park JW. 2006. Taura syndrome virus from *Penaeus vannamei* shrimp cultured in Korea. *Diseases of Aquatic Organisms* 70: pp. 171-174.

DUMAC. 1993. Diagnóstico eco-gráfico para el manejo y conservación de la Laguna Madre, Tamaulipas y zonas de influencia. Ducks Unlimited de México, A.C. Reporte Técnico. Monterrey, Nuevo León, Méx. pp. 130.

Durand S, Lightner DV, Redman RM, Bonami JR. 1997. Ultrastructure and morphogenesis of White Spot Syndrome Baculovirus (WSSV). *Diseases of Aquatic Organisms* 29: pp. 205-211.

Edgerton, B. 2004. Diseases of freshwater crayfish. [en línea]. Actualizado el 10 de Septiembre de 2004. En: <<http://us.geocities.com/crayfishdisease/pages/content.html>> [consulta:14 de octubre 2008].

Fajer-Avila EJ, Covarrubias MSM, Abad-Rosales S, Roque A, Meza-Bojorquez P, Hernandez-Gonzalez C. 2005. Effectiveness of oral Elancoban™ and Avimix-STTM against *Nematopsis* (Apicomplexa: Porosporidae) gametocytes infecting the shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Aquaculture* 244: pp. 11-18.

Feng Y, Jun H, Xionghui L, Deng P, Xiaobo Z, Xun X. 2001. Complete Genome Sequence of the Shrimp White Spot Bacilliform Virus. *Journal of Virology* 23: pp. 11811-11820.

Fernandez-Leborans G, Zitzler K, Gabilondo R. 2006. Epibionts protozoan communities on *Caridina lanceolata* (Crustacea, Decapoda) from Malili lakes of Sulawesi (Indonesia). *Zoologischer Anzeiger* 245: pp. 167-191.

Flegel TW. 1997. Major viral diseases of the black tiger prawn *Penaeus monodon* in Thailand. *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 13: pp. 433-442.

Flegel TW. 2006. Detection of major penaeid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand. *Aquaculture* 258: pp. 1-33.

Flegel TW, Boonyaratpalin S, Withyachumnarnkul B. 1997. Progress in research on yellow-head virus and white-spot virus in Thailand. *Diseases in Asian Aquaculture III*, Asian Fisheries Society, Manila Philippines. pp. 285-295.

Galavíz-Silva L, Molina-Garza ZJ, Alcocer-Gonzalez JM, Rosales-Encinas JL, Ibarra-Gómez C. 2004. White spot syndrome virus genetic variants detected in Mexico by a new multiplex PCR method. *Aquaculture* 242: pp. 53-68.

Garcia S, Le Reste L. 1986. Ciclos vitales, dinámica, explotación y ordenación de las poblaciones de camarones peneidos costeros. *FAO Doc. Téc. Pesca* 203. 180.

Gómez G. 2002. Evaluación de la pesquería de lisa *Mugil cephalus* en la Laguna Madre, Tamaulipas, 2002. Dictámenes y evaluaciones. Instituto Nacional de la Pesca. pp.9.

Gopal S, Otta SK, Kumar S, Karunasagar I, Nishibuchi M, Karunasagar I. 2005. The Occurrence of *Vibrio* species in tropical shrimp culture environments; implications for food safety. International Journal of Food Microbiology 102: pp. 151-159.

Hameed AS, Balasubramanian G, Musthaq SS, Yoganandhan K. 2003. Experimental infection of twenty species of Indian marine crabs with white spot syndrome virus (WSSV). Diseases of Aquatic Organisms 57: pp. 157-161.

Hamilton S, Dewalt BR, Barkin DD. 2003. Household welfare in four rural Mexican communities: The economic and social dynamics of surviving national crises. Mexican Studies-Estudios Mexicanos 2: pp. 433-462.

Hasson KW, Lightner DV, Poulos BT, Redman RM, White BL, Brock JA, Bonami JR. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: demonstration of a viral etiology". Diseases of Aquatic Organisms. 23:115-126.

Hendrik M, Mennens M, Vlak JM, van Hulten MCW. 2003. Transcriptional analysis of the white spot syndrome virus major virion protein genes. Journal of General Virology 84: pp- 1517-1523.

Huang J, Song XL, Yu J, Yang CH. 1994. Baculoviral hypodermal and hematopoietic necrosis - pathology of the shrimp explosive epidermic disease. Abstracts. Yellow Sea Fishery Research Institute, Qingdom, P.R. China.

Inouye K, Miwa S, Oseco N, Nakao H, Kimura T, Momoyama K, Hiraoka M. 1994. Mass mortalities of cultured kuruma shrimp *Penaeus japonicus* in Japan in 1993: electron microscopic evidence of the causative virus. *Fish Pathology*. 29: pp. 149-158.

Jackson EL, Rowden AA, Attrill MJ, Bossey SJ, Jones MB. 2001. The importance of seagrass beds as a habitat for fishery species". *Oceanography and Marine Biology. Annu. Rev.* 39: pp. 269-303.

Jayakumar R, Ramasamy P. 1999. Bacterial and protozoan (Ciliate) diseases of prawn *Penaeus indicus* (Decapoda : Crustacea). *Indian Journal of Marine Sciences* 28: pp. 285-296.

Jayasree L, Janakiram P, Madhavi R. 2008. Isolation and Characterization of bacteria associated with cultured *Penaeus monodon* affected by loose shell syndrome. *Israeli Journal of Aquaculture-Bamidgeh* 60: pp. 46-56.

Jimenez R. 1991. Análisis de gregarinas asociadas al detenimiento de crecimiento en camarones *Penaeus vannamei*. *Acuicultura de Ecuador* 16: pp. 38-44

Jitrapakdee S, Unajak S, Sittidilokratna RAJ, Hodgson JA, Cowley PJ, Walker S, Panyim J, Boonsaeng V. 2002. Identification and analysis of gp116 and gp64 structural glycoproteins of the yellow head nidovirus of *Penaeus monodon* shrimp. *Journal of General Virology* 84: pp. 863-873.



Jory D. 1998. Gold Shrimp Farming in 1997. Aquaculture Magazine Buyer's Guide 98: pp. 32-41.

Jyh-Ming T, Han-Ching W, Jiann-Horng L, He-Hsuan H, Wang AHJ, Guang-Hsiung K, Chu-Fang L. 2004. Genomic and Proteomic Analysis of Thirty-Nine Structural Proteins of Shrimp White Spot Syndrome Virus. Journal of Virology 78: pp. 11360-11370.

Kalagayan HD, Kanna GR, Hagino G, Sweeney J, Wyban J, Brock J. 1991. IHNV virus as an etiological factor in runt-deformity syndrome of juvenile *Penaeus vannamei* cultured in Hawaii. Journal of World Aquaculture Society 22: pp. 235-243.

Kautsky N, Rönnbäck P, Tedengren M, Troell M. 2000. Ecosystem perspectives on management of disease in shrimp pond farming. Aquaculture 191: pp. 145–161.

Krishna RR, Rao And P KG, Babu H. 1997. White Spot Disease. A catastrophic outbreak of white spot disease virus devastated the Indian shrimp culture industry. World Aquaculture 28: pp. 14-19.

Kudo, R. 1954. Protozoology. 4<sup>o</sup> Edition. Charles C. Thomas, Springfield. Ill. pp. 1-174.

Leal HME, Ponce-Palafox JT, Beltran HC, Verduzco FF. 2007. Effect of white spot syndrome virus (WSSV) and water exchange on survival and production of *Litopenaeus vannamei* under semi-intensive culture conditions. Hidrobiologica 17: pp. 35-40.

Le Moullac, G, Haffner P. 2000. Environmental factors affecting immune responses in Crustacea. *Aquaculture*. 191: pp. 121–131.

Lightner DV, Jones LS, Ware GW. 1994. Proceedings of the Taura syndrome workshop: Executive Summary, Submitted Reports, and Transcribed Notes. Jan. 21-22, Univ. Arizona, Tucson, AZ.

Lightner DV. 1996a. Epizootiología y diseminación de dos virus de los camarones penéidos en las Américas y su impacto sobre el comercio internacional. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 15: pp. 579-602.

Lightner DV. 1996b. A Handbook of pathology and diagnostic procedures for diseases of penaeid shrimp. The World Aquaculture Society. Press, Boca Raton, FL.

Lightner DV. 1996c. Introduction of pathogens and diagnostic protocols. In: T. D. McIlwain, M. Broussard, and G. Pruder, eds. Highlight Summary Report: National Workshop: Integrated Assessment of Shrimp Pathogens. June 18-19, 1996. New Orleans, LA.

Lightner DV, Redman RM, Bell TA. 1983a. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis, a newly recognized virus disease of penaeid shrimp. *Journal of Invertebrate Pathology*. 42: pp. 62-70.

Lightner DV, Redman RM, Bell TA, Brock JA. 1983b. Detection of IHHN virus in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei* imported into Hawaii. *Journal of World Mariculture Society* 14: pp. 212-225.

Lightner DV, Redman RM, Bonami JP. 1992a. Morphological evidence for a single bacterial etiology in Texas necrotizing hepatopancreatitis in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). *Diseases of Aquatic Organisms* 13: pp. 235-239.

Lightner DV, Williams RR, Bell TA, Redman RM, Perez A. 1992b. A collection of case histories documenting the introduction and spread of the virus disease IHHN in penaeid shrimp culture facilities in Northwestern Mexico. *ICES mar. Sci. Symp.* 194: pp. 97-105.

Lightner DV, Redman RM, Bell TA, Thurman RB. 1992c. Geographic dispersion of the viruses IHHN, BV and HPV as a consequence of transfers and introductions of penaeid shrimp to new regions for aquaculture purposes. Pp. 155-173 In: A Rosenfield, R Man (Eds). *Dispersal of Living Organisms into Aquatic Ecosystems*. University of Maryland System, College, Park, Maryland, USA.

Lightner DV, Redman RM, Poulos BT, Nunan LM, Mari JL, Hasson K. 1997a. Status of the major virus diseases of concern to the shrimp farming industries of the Americas: Known distribution, host and available detection methods. *Proceedings of the IV Central American Symposium on Aquaculture, Tegucigalpa, Honduras, April 22-24.*

Lightner DV, Redman RM, Poulos BT, Nunan LM, Mari JL, Hasson KW. 1997b. Risk of spread of penaeid shrimp viruses in the Americas by the international movement of live and frozen shrimp. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 16: pp. 146-160.

Lightner DV, Hasson KW, White BL, Redman RM. 1998. Experimental infection of western hemisphere penaeid shrimp with Asian white spot syndrome virus and Asian yellow head virus. *Journal of Aquatic Animal Health* 10: pp. 271-281.

Lo CF, Leu JH, Ho CH, Chen CH, Peng SE, Chen TT, Chou CM, Yeh PY, Huang CJ, Chou HY, Wang CH, Kou GH. 1996. Detection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimps using polymerase chain reaction. *Diseases of Aquatic Organisms* 25: pp. 133-141.

Loneragan NR, Kenyon RA, Staples DJ, Poiner IR, Conacher CA. 1998. The influence of seagrass type on the distribution and abundance of postlarval and juvenile tiger prawns (*Penaeus esculentus* and *P. semisulcatus*) in the western Gulf of Carpentaria, Australia. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*. 228: pp. 175-195.

Loth PC, Tapay LM, Lu Y, Nadala EC. 1997. Viral pathogen of the penaeid shrimp *Adv Virus Res* 48: pp. 263-312.

Lotz JM, Flowers AM, Breland V. 2003. A model of Taura syndrome virus (TSV) epidemics in *Litopenaeus vannamei*. *Journal of Invertebrate Pathology* 83: pp. 168-176.

Luedman RA, Lightner DV. 1992. Development of an in vitro primary cell culture system from the penaeid shrimp, *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*. *Aquaculture* 101: pp. 205-211.

Lu Y, Tapay LM, Brock JA, Loh PC. 1994. Infection of yellow head baculo-like virus (YBP) in two species of penaeid shrimp, *Penaeus stylirostris* (Stimpson) and *Penaeus vannamei* (Boone). *Journal of Fish Diseases* 17: pp. 649-656.

Lyle-Fritch LP, Romero-Beltrán E, Páez-Osuna F. 2006. A survey on use of the chemical and biological products for shrimp farming in Sinaloa (NW Mexico). *Aquacultural Engineering* 35: pp. 135-146.

Maeda M, Itami T, Mizuki E, Tanaka R, Yoshizu Y, Doi K, Yasunaga-Aoki C, Takahashi Y, Kawarabata T. 2000. Red swamp crawfish (*Procambarus clarkii*): an alternative experimental host in the study of white spot syndrome virus. *Acta Virol* 44: pp. 371-374.

Maldonado, V, 2003. Respuesta inmunitaria en familias de *Litopenaeus vannamei*, bajo condiciones de infección con WSSV y el efecto de la adición de 1,3 glucanos”, Tesis de (Maestría). Escuela Superior Politécnica del Litoral, Guayaquil, Ecuador.

Mariëlle CW, Hulsten V, Reijns M, Vermeesch AMG, Zandbergen F, Vlak JM. 2002. Identification of VP19 and VP15 of White spot syndrome virus (WSSV) major structural proteins. *Journal of General Virology* 83: pp. 257-265.

Marks H, Goldbach RW, Viak JM, Van Hulsten MC. 2004. Generic variation among isolates of white spot syndrome virus. *Archives of Virology* 149: pp. 673–697.

Martínez LR, Villarreal H, Cortés E. 1999. Cultivo de camarones peneidos. Principios y prácticas. AGT Editor. México. pp. 283.

Mayo MA. 2002. A summary of taxonomic changes recently approved by ICTV. Archives of Virology 147: pp. 1655-1663.

Mijangos-Alquisires Z, Quintero-Arredondo N, Castro-Longoria R, Grijalva-Chon JM, Ramos-Paredes J. 2006. White spot syndrome virus (WSSV) in *Litopenaeus vannamei* captured from Gulf of California near an area of extensive aquaculture activity. Diseases of Aquatic Organisms 71: pp. 87-90.

Miller D, Criollo F, Mora O. 1991. Análisis de *Nematopsis* en *P. vannamei*. Acuicultura de Ecuador 5: pp. 3.

Morales-Covarrubias MS, Chavez-Sanchez C. 1999. Histopathological studies on wild broodstock on white shrimp *Penaeus vannamei* in the Platanitos area adjacent to San Blas, Nayarit, Mexico. Journal of the World Aquaculture Society 30: pp. 1992-200.

Murphey PL, Fonseca MS. 1995. Role of high and low energy seagrass beds as nursery areas for *Penaeus duorarum* in North Carolina. Marine Ecology-Progress Series. 121: pp. 91-98.

Morales-Covarrubias MS, Nunan LM, Lightner DV, Mota-Urbina JC, Garza-Aguirre MC, Chavez-Sanchez MC. 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: pp. 296-301.

Nadala ECB, Tappy LM, Loth PC. 1997. Yellow-head virus: a rhabdovirus-like pathogen of penaeid shrimp. Diseases of Aquatic Organisms 31: pp. 141-146.

Nielsen L, Sang-oum W, Cheevadhanarak S, Flegel TW. 2005. Taura syndrome virus (TSV) in Thailand and its relationship to TSV in China and the Americas. *Diseases of Aquatic Organisms* 63: pp. 101-106.

Okumura T, Nagai F, Yamamoto S, Yamano K, Oseko N, Lnouye K, Oomura H, Sawada H. 2004. Detection of white spot syndrome virus from stomach tissue homogenate of the Kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*) by reverse passive latex agglutination. *Journal Virology Methods* 119: pp. 11-16.

Ortega C, de Blas I. 1998. Selección de muestras para el estudio de poblaciones animales en acuicultura. *AquaTIC* 3: pp. 7

Overstreet RM, Lightner DV, Hasson KW, McIlwain S, Lotz JM. 1997. Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to Gulf of Mexico and the southeastern United States. *Journal of Invertebrate Pathology* 69: pp. 165-176.

Pantoja CR, Lightner DV, Holtschmit KH. 1999. Prevalence and geographic distribution of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild blue shrimp *Penaeus stylirostris* from Gulf of California, México. *Journal of Aquatic Animal Health* 11: pp. 23-34

Park JH, Lee YS, Lee S, Lee Y. 1998. An infectious viral disease of penaeid shrimp newly found in Korea. *Diseases of Aquatic Organisms* 34: pp. 71-75.

Peinado-Guevara LI, López-Meyer M. 2006. Detailed monitoring of white spot syndrome virus (WSSV) in shrimp commercial ponds in Sinaloa, México by nested PCR. *Aquaculture* 251: pp. 33-45.

Perez-Farfante I. 1970. Diagnostic Characters of juveniles of the shrimp *Penaeus aztecus*, *P. duorarum duorarum* and *P. brasiliensis* (Crustacea), report Fisheries N° 599: pp. 26.

Perez-Farfante I. 1988. Illustrated key to penaeid shrimp commerce in the Americas. NOAA Technical Report NMFS 64: pp. 32.

PINIAR Periodismo Moderno. Nayarit Opina. Octubre 1996.

Reyes Villanueva, F. 2004. Generalidades y potencialidad en bio-control de las gregarinas entomoparásitas. *Ciencia UANL*. Vol. VII, N° 003. UANL. pp. 355-360.

Robles-Sikisaka R, Hasson KH, García 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: pp. 3123-3130.

Rodríguez J, Le Moullac G. 2000. State of the art of immunological tools and health control of penaeid shrimp. *Aquaculture* 191: pp. 109-119.

Rosas C, Sánchez A. 1994. Fisiología de la adaptación de los crustáceos decápodos al ambiente lagunar estuarino. En: de la Lanza G., Cáceres C. (eds.) *Lagunas costeras y el litoral Mexicano*. UABCS. México. pp. 305-326.



Rosa-Vélez J, Cedano-Thomas Y, Cid-Becerra J, Mendez-Payan JC, Vega-Perez C, Zambrano-Garcia J, Bonami JR. 2006. Presumptive detection of yellow head virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction and dot-blot hybridization in *Litopenaeus vannamei* and *L. stylirostris* cultured on the Northwest coast of Mexico. *Journal of Fish Diseases* 29: pp. 717-726.

Rosenberry B. 1993. Taura syndrome hits in Ecuador, again. *Shrimp News International* 18: pp. 3-6.

Rosenberry B. 1996. World Shrimp Farming 1996. Annual Report. *Shrimp News International*.

Rosenberry R. 1997. World Shrimp Farming 1997. Annual Report. *Shrimp News International*.

Rosenberry R. 1998. World Shrimp Farming 1998. Annual Report. *Shrimp News International*.

Rosenberry B. 2000. World Shrimp Farming 2000. Annual Report. *Shrimp News International*.

Rosenberry B. 2002. World Shrimp Farming 2002. Annual Report. *Shrimp News International*.

Saltarini, D. 2002. Antecedentes sanitarios de langosta Redclaw (*Cherax quadricarinatus*). Primer Seminario Internacional de Astacicultura. Área recursos marinos, Fundación Chile.

Sanchez AJ. 1997. Habitat preference of *Penaeus duorarum* Burkenroad (Crustacea: Decapoda) in a tropical coastal lagoon, Southwest Gulf of Mexico. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*. 217: pp. 107-117.

Saulnier D, Haffner P, Goarant C, Levy P, Ansquer D. 2000. Experimental infection models for shrimp Vibriosis studies: a review. *Aquaculture* 191: pp. 133-144.

Saulnier D, Reynaud Y, Arzul I, Miossec L, Le Roux F, Goarant C. 2007. Emerging diseases in organisms of aquaculture interest: some scenarios illustrated with examples. *Productions Animals*. 20: pp. 207-211.

Sittidilokratna N, Hodgson RAJ, Panyim S, Cowley JA, Jitrapakdee S, Boonsaeng V, Walker PJ. 2002. The complete ORF 1b-gene sequence indicates yellow head virus is an invertebrate nidovirus. *Diseases of Aquatic Organisms*. 50: pp. 87-93.

Sotomayor MA, Balcázar JL. 2003. Inhibición de *vibrios* patógenos de camarón por mezclas de cepas prebióticas. *AquaTIC*. 19: pp. 9-15.

Sritunyalucksana K, Söderhäll K. 2000. The proPO and clotting system in crustaceans. *Aquaculture*. 191: pp. 53-69.

Su BK, Chen JC. 2008. Effect of spooning immersion on enhancement of the immune response of white shrimp *Litopenaeus vannamei* and its resistance against *Vibrio alginolyticus*. *Fish and Shellfish Immunology*. 24: pp. 74-81.

Tang KFJ, Durand S, White BL, Redman RM, Pantoja CR, Lightner DV. 2000. Postlarvae and juveniles of a selected line of *Penaeus stylirostris* are resistant to

infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*. 190: pp. 203-210.

Tang KFJ, Lightner DV. 2001. Detection and quantification of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus in penaeid shrimp by real-time PCR. *Diseases of Aquatic Organisms*. 44: pp. 79-85.

Takahashi Y, Itami T, Kondo M, Maeda M, Fijii R, Tomonga S, Supamattaya K, Booyaratpalin S. 1994. Electron microscopic evidence of bacilliform virus infection in Kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*). *Fish Pathology*. 29: pp. 121-125.

Teunisen OSP, Faber R, Booms GHR, Latscha T, Boon JH. 1998. Influence of vaccination on Vibriosis resistance of the giant tiger shrimp *Penaeus monodon* (Fabricius). *Aquaculture*. 164: pp.359–366.

Tsai MF, Lo CF, Van Hulten MC, Tzeng HF, Chou CM, Huang CJ, Wang CH, Lin JY, Vlaskovic JM, Koy GH. 2000. Transcriptional analysis of the ribonucleotide reductase genes of shrimp white spot syndrome virus. *Virology*. 277: pp. 92–99.

Unzueta-Bustamante ML, Holtschmit KH, Olivas-Valdez JA, Martinez-Cordova LR, Porchas-Cornejo MA, Lizarraga-Partida ML. 1998. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild parent stocks of blue shrimp, *Penaeus stylirostris* (Stimpson), in Guaymas Bay, Sonora, Mexico. *Ciencias Marinas*. 24: pp. 491-498.

Van de Braak K. 2002. Haemocytic defense in black tiger shrimp *Penaeus monodon*. Tesis doctoral de la Universidad Wageningen Institute of Animal Sciences, Netherlands, Dutch. pp. 1 -168.

Vandenbergh J, Verdonck L, Robles-Arozarena R, Rivera G, Bolland A, Balladares M, Gomez-Gil B, Calderón J, Sorgeloos P, Swings J. 1999. *Vibrios* Associated with *Litopenaeus vannamei* Larvae, Postlarvae, Broodstock, and Hatchery Probiotics. Applied and Environmental Microbiology. (65)6: pp. 2592-2597.

Van Hulten MCW, Westwnberg M, Goodal ST, Valk JM. 2000. Identification of two major virion protein genes of white spot syndrome virus of shrimp. Virology. 266: pp. 227-236.

Van Hulten MCW, Witteveldt J, Peters S, Kloosterboer N, Tarchini R, Fiers M, Sandbink H, Klein Lankhorst R, Vlak JM. 2001. The white spot syndrome virus DNA genome sequence. Virology. 286: pp. 7-22.

Vanpatten KA, Nunan LM, Lightner DV. 2004. Seabirds as potential vectors of penaeid shrimp viruses and the development of a surrogate laboratory model utilizing model domestic chickens. Aquaculture. 241: pp. 31-46.

Vargas-Albores F, Yepiz-Plascencia G. 2000. Beta glucan binding protein and its role in shrimp immune response. Aquaculture. 191: pp. 13-21.

Vidal-Martínez VM, Aguirre-Macedo ML, Del Rio-Rodriguez R, Gold-Bouchot G, Rendon-von Osten J, Miranda-Rosas GA. 2006. The pink shrimp *Farfantepenaeus*

*duorarum*, its symbionts and helminthes as bioindicators of chemical pollution in Campeche Sound, Mexico. *Journal of Helminthology*. 80: pp. 159-174.

Vidal-Martínez VM, Jiménez-Cueto AM, Sima-Álvarez R. 2002. Parasites and symbionts of native and cultured shrimp from Yucatan, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health* 14:57-64

VSAPHIS (Veterinary Services of the Animal and Plant Health Inspection Service). 1999. Outbreak of Shrimp Viral Diseases in Central America: Situation Report. *Aquaculture* June 1999.

VSAPHIS (Veterinary Services of the Animal and Plant Health Inspection Service). 2003. Outbreak of Shrimp Viral Diseases in Central America. Aqua KE Government Documents.

Wang CH, Lo CF, Leu JH, Chou CM, Yeh PY, Chou HY, Tung MC, Chang CF, Su MS, Kou GH. 1995. Purification and genomic analysis of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) of *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms*. 23: pp. 239-242.

Wang YC, Chang PS. 2000. Yellow head virus infection in giant tiger prawn *Penaeus monodon* cultures in Taiwan. *Fish Pathology* 35: pp. 1-10.

Wang YG, Hassan MD, Shariff M, Zarim SM, Chen X. 1999. Histopathology and cytopathology of white spot syndrome virus (WSSV) in cultures *Penaeus monodon* from peninsular Malaysia with emphasis on pathogenesis and the mechanism of white spot formation. *Diseases of Aquatic Organisms* 38: pp. 1-11.

Wigglesworth J. 1994. Taura Syndrome' hits Ecuador farms. *Fish Farmer* 17: pp. 30-31.

Witteveldt J, Cifuentes CC, Valk JM, Van Hulten MCW. 2004. Protection of *Penaeus monodon* against White Spot Syndrome Virus by Oral Vaccination. *Journal of Virology*. (78)4: pp. 2057-2061.

Wongteerasupaya C, Pungchai P, Withyachumnarnkul B, Boonsaeng V, Panyim S, Flegel TW, Walter PJ. 2003. High variation in repetitive DNA fragment length for white spot syndrome virus (WSSV) isolates in Thailand. *Diseases of Aquatic Organisms*. 54: pp. 253-257.

Wongteerasupaya C, Vickers JE, Sriurairatana S, Nash GL, Akarajamorn A, Boosaeng V, Panyim S, Tassanakajon A, Withyachumnarnkul B, Flegel TW. 1995. A non-occluded, systemic baculovirus that occurs in the cells of ectodermal and mesodermal origin and causes high mortality in the black tiger prawn *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms* 21:69-77.

Yang F, He J, Lin X, Li Q, Pan D, Zhang X, Xu X. 2001. Complete genome sequence of shrimp white bacilliform virus". *Journal of Virology*. 75: pp. 11811-11820.

Zarain-Herzberg M, Ascencio-Valle F. 2001. Taura syndrome in Mexico follow-up study in shrimp farms of Sinaloa. *Aquaculture*. 193: pp.1-9.

### 13. RESUMEN BIOGRAFICO

Francisco Manuel Guzmán Sáenz

Candidato para el Grado de

Doctor en Ciencias Biológicas con acentuación en Manejo de Vida Silvestre y  
Desarrollo Sustentable.

Tesis: CONDICIONES SANITARIAS DE LAS POBLACIONES SILVESTRES  
DE CAMARÓN DE LA LAGUNA MADRE CON RESPECTO  
A LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES VIRALES

Campo de Estudio: Sanidad Acuícola

Datos Personales: Nacido en el Distrito Federal el 25 de Septiembre de 1956, hijo de  
Manuel Guzmán Alarcón<sup>†</sup> y Francisca Sáenz Malo<sup>†</sup>

Educación: Egresado de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, grado obtenido  
Médico Veterinario Zootecnista en 1982 con un promedio general de 9.3. Egresado  
De la Universidad Nacional Autónoma de México, grado obtenido Maestría en  
Ciencias con especialidad en Cirugía Veterinaria en 1985.

Experiencia Profesional: Maestro de Tiempo Completo de la Universidad Autónoma de  
Tamaulipas desde 1985, Secretario Administrativo de la misma del 2000 al 2006,  
Secretario Académico de la misma Institución del 2008 a la fecha.