

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON  
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS  
SUBDIRECCION DE POSTGRADO



COMPARACION DE LAS DIFERENTES FASES DE INFECCION DEL VIRUS DEL  
SINDROME TAURA (VST) DETECTADAS EN CAMARONES *Litopenaeus*  
*vannamei* CULTIVADOS Y LAS DESCRIPCIONES OBTENIDAS EN  
CAMARONES DE LA MISMA ESPECIE INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE

TESIS

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO ACADEMICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS  
CON ESPECIALIDAD EN SANIDAD ACUICOLA

PRESENTA  
FELICIANO SEGOVIA SALINAS

SAN NICOLAS DE LOS GARZA, N. L.  
AGOSTO DE 2000



TD  
SH380  
.62  
.M6  
S4  
2000  
c.1



1080124468

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

COMISIÓN DE LA DIRECCIÓN DE POSTGRADO  
EXAMEN DE LA TESIS DE GRADUACIÓN EN CAMARONES LINGÜÍSTICA  
Y DESCRIPCIONES OBTENIDAS EN  
CAMARONES DE LA MISMA ESPECIE INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE



VARIACION DE LAS DIFERENTES FASES DE INFECCION DEL SÍNDROME TAURIA (VST) DETECTADAS EN CAMARONES LINGÜÍSTICA CULTIVADOS Y LAS DESCRIPCIONES OBTENIDAS EN CAMARONES DE LA MISMA ESPECIE INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE

## TESIS

RECOMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO  
DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS  
CON ESPECIALIDAD EN SANIDAD ACUÍCOLA

PRESENTA  
FELICIANO SEGOVIA SALINAS

SAN NICOLAS DE LOS GARZA, N. L.  
AGOSTO DE 2000

SH380  
.62  
M6  
S4  
2000



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS  
SUBDIRECCION DE POSTGRADO

COMPARACIÓN DE LAS DIFERENTES FASES DE INFECCIÓN DEL VIRUS DEL  
SÍNDROME TAURA (VST) DETECTADAS EN CAMARONES *Litopenaeus*  
*vannamei* CULTIVADOS Y LAS DESCRIPCIONES OBTENIDAS EN  
CAMARONES DE LA MISMA ESPECIE INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE

TESIS

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS  
CON ESPECIALIDAD EN SANIDAD ACUÍCOLA

PRESENTA

FELICIANO SEGOVIA SALINAS

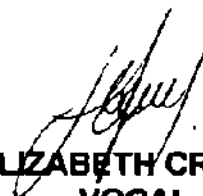
H. COMISIÓN DE TESIS



DR. ILDEFONSO FERNÁNDEZ SALAS  
DIRECTOR



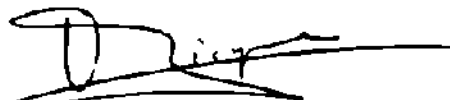
DR. MOHAMMED BADI ZABEH  
VOCAL  
(CODIRECTOR)



DRA. ELIZABETH CRUZ SUAREZ  
VOCAL



DR. ROBERTO MENDOZA ALFARO  
SECRETARIO



DR. DENIS RICQUE MARIE  
VOCAL

SAN NICOLÁS DE LOS GARZA, N. L.

AGOSTO DE 2000

*Para Anabel, mi querida esposa que con su amor, actitud constructiva, sacrificio y paciencia supo motivarme en el logro de cada una mis metas; guiándome en los momentos difíciles con ética personal, en la búsqueda diaria de la felicidad en pareja y con respeto total hacia nuestros semejantes. Gracias.*

*A mi hijo Miguel, el siempre afable y noble "Micky": quien es mi máxima alegría y motivo de orgullo y esperanza en nuestra familia. Dios lo bendiga.*

*A mis padres, Miguel Segovia Montoya (Finado) y Toribia Salinas Tracheta por todo el soporte emocional y económico en todos los años de mi vida, por el cariño y amor que me han dado.*

*A mis hermanos Nicolasa, Antonia, Esteban, Alicia, Tomás, Marcelo y Carmen, incluyendo mis cuñados, cuñadas y sobrinos, todos queridos y estimados.*

*En memoria de mi hermano Porfirio (Finado), quien me acompañó en las buenas y en las malas, para ti gran amigo que me diste las fuerzas para no caer en lo inútil; mostrando madurez y valores cuando ayudabas a la gente necesitada. Pero ante todo, nunca olvidaré el ser agradecido.*

*A la familia de mi esposa, en especial a mi suegro Don Mario Garza Gómez, Doña Ofelia Martínez y cuñados Rafael, Elizabeth, Mario, Ofelia, Omar y Leticia.*

# INDICE

<b>AGRADECIMIENTOS</b>	<b>ii</b>
<b>INDICE DE FIGURAS</b>	<b>iv</b>
<b>INDICE DE TABLAS</b>	<b>xiv</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>xv</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2. ANTECEDENTES</b>	<b>5</b>
<b>3. HIPÓTESIS</b>	<b>13</b>
<b>4. OBJETIVOS</b>	<b>15</b>
<b>5. MATERIAL Y METODOS</b>	<b>17</b>
5.1 Investigación de lesiones en <i>Litopenaeus vannamei</i> cultivados	18
5.2 Determinación del patrón de lesiones	22
5.3 Incidencia de lesiones similares a las ocasionadas por el virus del síndrome de Taura.	22
5.4 Comparación de las lesiones causadas presuntamente por el virus del síndrome de Taura, con las detectadas en camarones de la misma especie inoculados experimentalmente con el virus.	22
5.5 Análisis bacteriológico.	23
5.6 Examen parasitológico	24
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>26</b>
<b>7. DISCUSION</b>	<b>107</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>113</b>
<b>9.LITERATURA CITADA</b>	<b>116</b>
<b>10.APENDICES</b>	<b>126</b>
<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>127</b>



## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ildelfonso Fernández Salas le agradezco y reconozco el apoyo académico permanente y a la vez por permitirme compartir gratas vivencias en el Laboratorio de Parasitología; por generar y desarrollar un proyecto realista en un ambiente cordial y profesional. Siempre estaré en deuda.

Al Dr. Mohammed Badii Zabeh, maestro, amigo y fina persona; quien con su forma de motivar y servir a los demás hizo posible concluir esta investigación. Gracias por la asesoría y enseñanzas aprendidas, las cuales son parte fundamental de mi formación personal y académica.

A la Dra. Elizabeth Cruz Reyes y Dr. Denis Ricque Marie; ambos excelentes personas; de quienes recibí constantemente colaboración valiosa, revisión y asesoría oportuna muy completa en el desarrollo de esta investigación y el apoyo académico brindado siempre amablemente.

Al Dr. Roberto Mendoza Alfaro por su valioso tiempo dedicado, la acertada y minuciosa revisión del escrito y el apoyo recibido en todo el proceso académico durante el desarrollo de la presente investigación. Le agradezco infinitamente las atenciones brindadas.

A la M.C. Ma. Hilda Garza Fernández, por su cooperación, asistencia técnica y revisión final del escrito, por los años que trabajamos juntos en proyectos afines, nuestra amistad duradera y ser un pilar en la formación de profesionistas. Con mucho respeto y cariño le reitero mi agradecimiento.

A mi amigo Ken Hasson y familia por el apoyo en mi estancia en California, la revisión de la tesis y envío de artículos relacionados al VST.

A la Lic. Raquel Serrato González por la amistad de muchos años y colaboración incondicional brindada en edición de esta investigación.

Para Fernando Jiménez Guzmán, nuestro Jefe, por ser un guía personal en mi carrera como Parasitólogo, el ser factor de superación dentro del Laboratorio a la vez de

compartir gratamente experiencias del VST en el campo desde el inicio del brote hasta la culminación del escrito. Gracias por todo.

A los M.C. Jorge Hernández Piñero; M.C. Enrique Ramírez Bon; Sras. Petrita y Chiquis por toda la asesoría y apoyo recibido en las etapas iniciales y finales de esta investigación en la ultraestructura y al M.C. Javier Alvarez Mendoza; Silvia Hernández; Paco, Tere y Felipe en la parte de Histología. A la Dra. Adriana E. Flores Suárez, Dr. Ratikanta Maiti; , M.C. Antonio Leija Tristán; M.C. Ricardo Acosta; Dr. Juan Manuel Alcocer y Dra. Ma. de la Paz Tijerina; por su amistad y motivación.

Para el laboratorio de Parasitología entre ellos Margarita, Asunción; Juan Manuel Arredondo; Francisco Iruegas, Carlos, Mayra, Silvia Altamirano, Karina, Rosa Carmina, Fernando, Doña Leo y Marina; Ma. Elena, Leticia; y demás colaboradores como J. Jibaja y Daniel Guerra.

A todos mis exesistas un agradecimiento muy especial, entre ellos Martín y Lupita; Edgar Calderón, Mirna, Dora, Lilian, Susana, Enriqueta, Claudia Miranda, Mónica y Aurelio.

A mis compañeros maestros especialmente; Dra. Ma. Julia Verde Star, Dr. Rahim Foroughbakhch P.; Dr. Carlos Hernández; Dr. José Santos Alvarado; Dr. Humberto Quiroz; Dr. Luis Galán Wong; M. C. Ma. Luisa Rodríguez Tovar; Dr. Raúl Torres Zapata; Dr. Roberto Mercado Hernández, M.C. Juan M. Adame Rodríguez; Dr. Reyes S. Taméz, Dr. Juan Manuel Solís y demás maestros de la Facultad de Biología.

A los granjeros de camarón de Rosamorada, San Blas, Pancho Villa Nayarit y Culiacán, Rosario, Mazatlán, Mochis, Guasave Sinaloa, Delegados de Pesca de ambos estados; Ing. Rubén Ocaña Soler; Biol. Jesús Peiro López y Laboratorio Generación Cincuenta ; Sr. Rafael Quiroz de Acuacultores de Guasave S.A. de C.V., Gabriel Aguilar, Albino Ochoa, Javier González y Luis Contreras.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología y al Programa Nacional de Superación del Personal Académico (CONPES-ANUIES) por su apoyo económico.

A la Secretaría del Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca, a través de la Dirección General de Acuicultura por el apoyo brindado por medio del Programa Nacional de Sanidad Acuícola.

## INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1.- Colecta de postlarvas de camarón con redes manuales en zonas adyacentes al estanque.	35
Figura 2.- Traslado de los camarones al laboratorio.	35
Figura 3.- Zona de colecta de postlarvas de camarones en un laboratorio de maduración.	36
Figura 4.- Tanques de plástico donde se capturan nauplios en un laboratorio de maduración.	36
Figura 5.- Camarón juvenil <i>Litopenaeus vannamei</i> con apéndices locomotores y cola con cromatóforos expandidos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	37
Figura 6.- Camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con expansión de cromatóforos en el área de antenas, abdomen y urópodos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	37
Figura 7.- Parte anterior de camarones <i>L. vannamei</i> con antenas rojas y expansión de cromatóforos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	38
Figura 8.- Camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con antenas rojas quebradizas. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995	38
Figura 9.- Parte dorsal de <i>L. vannamei</i> mostrando coloración negruzca y cola roja con signos clínicos del síndrome Taura. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	39
Figura 10.- Parte dorsal de <i>L. vannamei</i> mostrando coloración rojiza de antenas con bandas y urópodos típicos del síndrome Taura. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	39
Figura 11.- Juveniles <i>L. vannamei</i> con cola roja, bandas en las antenas y expansión de cromatóforos característicos del síndrome Taura. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	40
Figura 12.- Parte posterior del cuerpo de <i>L. vannamei</i> con expansión de cromatóforos en urópodos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	40
Figura 13.- Urópodos de siete juveniles de <i>L. vannamei</i> con expansión de cromatóforos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.	41
Figura 14.- Vista lateral de <i>L. vannamei</i> con coloración rojiza en los urópodos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.	42
Figura 15.- Camarón juvenil de <i>L. vannamei</i> con la cola roja. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.	42
Figura 16.- <i>L. vannamei</i> con cola roja y expansión de cromatóforos	43

	en antenas y cuerpo. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.	
Figura 17.-	Parte dorsal de <i>L. vannamei</i> con aspecto flácido y blanquecino y aparición de primeras lesiones en exoesqueleto, cola y antenas rojas. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.	43
Figura 18.-	Parte dorsal de <i>L. vannamei</i> con una lesión entre el tercer y cuarto segmento abdominal. Fase aguda. Brote 1999.	44
Figura 19.-	Vista lateral de <i>L. vannamei</i> con expansión de cromatóforos en todo el cuerpo. Nótese el aspecto transparente del cuerpo. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.	44
Figura 20.-	Parte anterior de <i>L. vannamei</i> con expansión de cromatóforos en la cabeza y lesiones del exoesqueleto en el primero y segundo segmento abdominal. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.	45
Figura 21.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con epitelio cuticular con tejido normal y tejido conectivo adyacentes al exoesqueleto. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	45
Figura 22.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con separación leve de las capas del exoesqueleto. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	46
Figura 23.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con células del epitelio cuticular necrosadas. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	46
Figura 24.-	Corte histológico de postlarvas de camarón <i>L. vannamei</i> con cuerpos esféricos citoplasmáticos en el epitelio cuticular. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	47
Figura 25.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con necrosis multifocal en el epitelio cuticular y núcleos picnóticos. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	47
Figura 26.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con picnosis nuclear en epitelio cuticular. Fase aguda.	58

	Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	
Figura 27.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con exocutícula y endocutícula unidas y epitelio epidérmico con necrosis multifocal, picnosis y eosinofilia citoplasmática (lado derecho). Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	48
Figura 28.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con separación de la endocutícula y del epitelio epidérmico con hipertrofia celular y picnosis. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 2,000X. Brote 1995.	49
Figura 29.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> epitelio epidérmico con necrosis y picnosis nuclear. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	49
Figura 30.-	Corte histológico a través de la epidermis de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> . Se observa picnosis nuclear. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	50
Figura 31.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con las tres capas del exoesqueleto dañadas, necrosis multifocal difusa del epitelio cuticular. Fase aguda. Tinción de Gram Brown & Brenn (B&B). 1,000X. Brote 1995.	50
Figura 32.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con las tres capas del exoesqueleto dañadas, necrosis multifocal difusa del epitelio cuticular. Fase aguda. Tinción de Gram Brown & Brenn(B&B). 1,000X. Brote 1995.	51
Figura 33.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con presencia de lesión multifocal del epitelio cuticular Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	51
Figura 34.-	Corte histológico mostrando en el camarón juvenil <i>L. vannamei</i> lesión necrótica multifocal difusa de la epidermis. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	52
Figura 35.-	Corte histológico del epitelio cuticular de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> en fase aguda del síndrome Taura	52



- con disolución de las células del epitelio epidérmico y necrosis celular. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.
- Figura 36.- Corte histológico del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con necrosis multifocal del epitelio cuticular. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995. 53
- Figura 37.- Corte histológico del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con cuerpos esféricos citoplasmáticos y necrosis severa. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995. 53
- Figura 38.- Corte histológico del epitelio cuticular a nivel de un pleópodo de un camarón juvenil *L. vannamei* con eosinofilia citoplasmática y cariorexis. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995. 54
- Figura 39.- Corte histológico del epitelio branquial de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con necrosis leve. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995. 54
- Figura 40.- Corte semifino del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del Síndrome Taura con desorganización celular. Fase aguda. Teñidas con Azul de Toluidina-Fucsina Básica. 800X. Brote 1995. 55
- Figura 41.- Corte semifino del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con picnosis. Fase aguda. Teñidas con Azul de Toluidina-Fucsina Básica. 800X. Brote 1995. 55
- Figura 42.- Fotografía obtenida de un corte fino observado al Microscopio Electrónico de Transmisión (MET) del epitelio cuticular de *L. vannamei*, con separación tisular del exoesqueleto y núcleos anormales con cromatina marginal. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995. 56
- Figura 43.- Corte longitudinal a través de la zona muscular de *L. vannamei*. Se observa necrosis muscular. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995. 56

Figura 44.-	Corte longitudinal a través de la zona epidérmica y muscular de <i>L. vannamei</i> . Se observa necrosis multifocal del epitelio cuticular, con cuerpos esféricos citoplasmáticos. Fase aguda. 100, 000X. Brote 1995.	57
Figura 45.-	Microfotografía que muestra el músculo necrosado de <i>L. vannamei</i> . Se observan cuerpos esféricos entre el tejido muscular. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995.	57
Figura 46.-	Microfotografía que muestra epitelio muscular con cristales presumiblemente de fosfato de calcio. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995.	58
Figura 47.-	Corte del epitelio cuticular donde se observan cristales, necrosis epidérmica y cuerpos esféricos citoplasmáticos de aproximadamente 30-32 nm de diámetro. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995.	59
Figura 48.-	Camarón juvenil <i>L. vannamei</i> afectados en el inicio de la fase transicional del síndrome Taura. Se observa una lesión externa en el tercer segmento abdominal. Fase de transición. En Vivo. Brote 1995.	60
Figura 49.-	Camarón juvenil <i>L. vannamei</i> en el inicio de la fase transicional del síndrome Taura. Se observa un pleópodo manchas negras al nivel del quinto segmento abdominal, . Fase de transición. Brote 1995.	60
Figura 50.-	Camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con lesiones externas en el exoesqueleto al nivel de la cabeza y abdomen. En Vivo. Fase de transición. Brote 1995.	61
Figura 51.-	Camarones juveniles <i>L. vannamei</i> con lesiones cuticulares multifocales melanizadas en todo el cuerpo. En Vivo. Fase de transición. Brote 1995.	61
Figura 52.-	Vista dorsal de <i>L. vannamei</i> con melanización y lesiones externas en todo el cuerpo. En Vivo. Fase de transición. Brote 1999.	62
Figura 53.-	Vista lateral de <i>L. vannamei</i> con focos melanizados severos, exoesqueleto con manchas negras, antenas y cola roja. En Vivo. Fase de transición. Brote 1999.	62
Figura 54.	Camarón con lesiones externas típicas de la fase transicional. Fijados en Formol al 10%. Fase de transición. Brote 1995.	63
Figura 55.-	Camarones juveniles <i>L. vannamei</i> de diferente tamaño y afectados por focos melanizados en la mayor parte del cuerpo. Fijados en formol al 10%. Fase de	63

	transición. Brote 1995.	
Figura 56.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> con necrosis multifocal difusa de epicutícula, exocutícula y endocutícula. Fase de transición. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	64
Figura 57.-	Corte histológico de un camarón juvenil <i>L. vannamei</i> desorganización del epitelio epidérmico. Nódulos hemocíticos y necrosis multifocal difusa de las tres capas del exoesqueleto. Fase de transición. (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.	64
Figura 58.-	Corte histológico a través de las lamelas branquiales de <i>L. vannamei</i> con necrosis multifocal severa en todo el tejido. Fase de transición. (H&E&F). 800X. Brote 1999.	65
Figura 59.-	Corte histológico a través de las lamelas branquiales de <i>L. vannamei</i> con hipertrofia nuclear e inflamación tisular. Fase de transición. (H&E&F). 800X. Brote 1999.	66
Figura 60.-	Corte histológico a través del músculo y lamelas branquiales de <i>L. vannamei</i> con desprendimiento del tejido de los arcos branquiales, hipertrofia nuclear y cuerpos citoplasmáticos. Fase de transición. (H&E&F). 800X. Brote 1999.	66
Figura 61.-	Corte histológico de epitelio intestinal con lesión picnótica y engrosamiento de la pared tisular. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.	67
Figura 62.-	Corte histológico de epitelio intestinal con lesión cariorréxica y separación tisular de órganos adyacentes. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.	67
Figura 63.-	Corte histológico de epitelio intestinal con necrosis multifocal e hipertrofia nuclear. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.	68
Figura 64.-	Corte histológico de epitelio intestinal con lesión severa de enterocitos con fragmentación nuclear. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.	68
Figura 65.-	Corte fino de las manchas negras en el exoesqueleto de <i>L. vannamei</i> con cuerpos esféricos citoplasmáticos y necrosis tisular. Fase de transición. MET. 12,000X. Brote 1999.	69
Figura 66.-	Corte fino de las manchas negras en el exoesqueleto	70

	de <i>L. vannamei</i> con cuerpos esféricos citoplasmáticos y necrosis tisular. Fase de transición. MET. 12,000X. Brote 1999.	
Figura 67.-	Corte semifino de filamentos branquiales primarios con necrosis lamelar, hemocitos granulares e hipertrofia nuclear. Teñido con azul de toluidina-fucsina básica. Fase de transición. 2,000X. Brote 1999.	71
Figura 68.-	Corte semifino de filamentos branquiales secundarios con separación de las células pilares y espacios interconectores y hemocitos granulares. Teñido con Azul de toluidina-fucsina básica. Fase de transición. 2,000X. Brote 1999.	72
Figura 69.-	Corte fino de filamentos branquiales secundarios con hemocitos granulares y necrosis citoplasmática. Fase de transición. MET. 7,000X. Brote 1999.	73
Figura 70.-	Corte fino de filamentos branquiales primarios mostrando hemocitos granulares y necrosis multifocal (recuadro). Fase de transición. MET: 7,000X. Brote 1999.	74
Figura 71.-	Corte fino de filamentos branquiales secundarios con hipertrofia nuclear y granulos en un hemocito. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	75
Figura 72.-	Corte fino de filamentos branquiales secundarios con células hipertrofiadas y membrana celular necrosada. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	76
Figura 73.-	Corte fino de una parte del órgano linfoide cerca de la unión con el hepatopáncreas. Se observa desorganización tubular, células de la matriz estromal, cuerpos esféricos citoplasmáticos y fibras del tejido conectivo necrosadas. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	77
Figura 74.-	Corte fino de una parte del órgano linfoide con un hemocito semigranular conteniendo varias vacuolas pequeñas y células de la matriz necrosadas. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	78
Figura 75.-	Corte fino de una parte del órgano linfoide con un núcleo picnótico, necrosis de la matriz estromal y cuerpos esféricos citoplasmáticos. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	79
Figura 76.-	Corte fino de una parte del órgano linfoide con	80

	cuerpos esféricos cerca de un hemocito en la matriz estromal. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	
Figura 77.-	Corte fino de una parte del órgano linfoide con cuerpos esféricos cerca de un hemocito esférico en la matriz estromal. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.	81
Figura 78.-	Camarones juveniles <i>L. vannamei</i> obtenidos del mismo estanque. Se observan camarones con manchas negras típicas de la fase transicional (lado derecho) y camarones característicos de la fase definitiva o crónica (lado izquierdo). Brote 1999.	82
Figura 79.-	Camarón juvenil sin signos clínicos y daño patológico aparente. Fase definitiva ó crónica. Fijado en formol al 10%. Brote 1999.	82
Figura 80	Corte histológico a través del órgano linfoide. Se observan morfotipos de esferoides A. Fase crónica. Hematoxilina y Eosina (H&E). 320X. Brote 1999.	83
Figura 81.-	Corte histológico a través del órgano linfoide. Se observan morfotipos de esferoides A y B. Fase crónica. Hematoxilina y Eosina (H&E). 320X. Brote 1999.	83
Figura 82.-	Corte histológico de un túbulo del órgano linfoide de <i>L. vannamei</i> con esferoides tipo B con presencia de picnosis y necrosis. Fase crónica. (H&E&F). 800X. Brote 1999.	84
Figura 83.-	Corte histológico de una parte del órgano linfoide de <i>L. vannamei</i> con esferoides tipo B con incremento de la basofilia nuclear, vacuolización, picnosis y cuerpos esféricos citoplasmáticos. Fase crónica. (H&E&F). 800X. Brote 1999.	84
Figura 84.-	Corte histológico a través de los túbulos del órgano linfoide. Se observan esferoides tipo B tardíos con vacuolización, remanentes de células picnóticas y lisis celular severa. Fase crónica. (H&E&F). 1,200X. Brote 1999.	85
Figura 85.-	Corte histológico a través de los túbulos del órgano linfoide. Se observan esferoides tipo B tardíos con vacuolización y separación tubular. Fase crónica. (H&E&F). 1,200X. Brote 1999.	85
Figura 86.-	Corte semifino del órgano linfoide con esferoides tipo	86



	B típicos del Síndrome Taura. Se observa un núcleo con hipertrofia nuclear prominente y picnosis nuclear. Teñido con azul de toluidina-fucsina básica. Fase crónica. 2,000X. Brote 1999.	
	Figura 87.-Corte semifino del órgano linfoide con picnosis leve y esferoides. Teñido con azul de toluidina-fucsina básica. Fase crónica. 2,000X. Brote 1999.	87
Figura 88.-	<i>Zoothamnium</i> sp. coloniales donde se observan el macronúcleo, tallo y mionema en un corte de exoesqueleto de <i>L. vannamei</i> . Fase aguda. (H&E&F). 640X. Brote 1995.	88
Figura 89.-	Colonia de epibiontes de <i>Zoothamnium</i> sp.con un tallo contráctil con mionema. Fase aguda.(H&E&F). 800X. Brote 1995.	88
Figura 90.-	Sección de exoesqueleto con <i>Zoothamnium</i> sp. con macronúcleo, tallo y citoplasma granular. Fase aguda. (H&E&F). 800X. Brote 1995.	89
Figura 91.-	Epitelio cuticular necrosado y epibiontes del género <i>Zoothamnium</i> sp.con un macronúcleo alargado. Fase de transición. (H&E&F). 640X. Brote 1995.	89
Figura 92.-	Epibiontes del género <i>Zoothamnium</i> sp. con un macronúcleo en forma de cinta. Fase de transición. (H&E&F). 640X. Brote 1995.	90
Figura 93.-	Corte semifino a través de un epibionte del género <i>Zoothamnium</i> sp.con citoplasma granular, vacuolas contráctiles y macronúcleo.Fase de transición. azul de toluidina-fucsina básica.. 2,000X. Brote 1995.	90
Figura 94.-	Corte semifino de epibiontes del género <i>Zoothamnium</i> sp.con un macronúcleo en forma de cinta y vacuolas contráctiles.Fase crónica. azul de toluidina-fucsina básica. 4,000X. Brote 1995.	91
Figura 95.-	Epibiontes del género <i>Zoothamnium</i> sp.con un macronúcleo en forma de cinta. Fase aguda. 200X. Brote 1995.	91
Figura 96.-	<i>Zoothamnium</i> sp.con un macronúcleo en forma de cinta. Fase aguda. 800X. Brote 1995.	92
Figura 97.-	Gran cantidad de epibiontes del género <i>Zoothamnium</i> sp.entre las lamelas secundarias. Fase aguda. 200X. Brote 1995.	92
Figura 98.-	Epibiontes del género <i>Zoothamnium</i> sp. incrustados en	93

- los arcos branquiales y lamelas. Fase crónica. 200X. Brote 1995.
- Figura 99.- *Zoothamnium* sp. en la parte externa de tejido lamelar necrosado. Fase aguda. 800X. Brote 1999. 93
- Figura 100.- Corte semifino mostrando partes del macronúcleo y citoplasma de epibiontes del género *Zoothamnium* sp. azul de toluidina-fucsina básica. Fase aguda. 1,200X. Brote 1995. 94
- Figura 101.- Camarón *L. vannamei* del tipo "lechoso" recién capturado y con coloración azul. Fase aguda. Brote 1995. 94
- Figura 102.- Camarón *L. vannamei* con expansión de cromatóforos. E músculo abdominal se observa de aspecto "lechoso". Fase aguda. Brote 1999 95
- Figura 103.- Corte semifino de músculo con microsporidios del género *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* en *L. vannamei*. azul de toluidina- fucsina básica. Fase aguda. 640X. Brote 1995. 95
- Figura 104.- Corte semifino de músculo con microsporidios del género *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* en *L. vannamei*. azul de toluidina-fucsina básica. Fase aguda. 1,200X. Brote 1995. 96
- Figura 105.- Corte fino de músculo con esporontes y esporas maduras de microsporidios del género *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* en músculo de *L. vannamei*. Fase aguda. 16,000X. Brote 1995. 96
- Figura 106.- Corte fino de músculo con una espora madura de *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* en músculo de *L. vannamei*. Se observan el filamento polar, pared de la espora y polaroplasto. Fase aguda. 55,600X. Brote 1995. 97
- Figura 107.- Trofozoito de gregarinas del género *Nematopsis* localizado en intestino medio de *L. vannamei*. En fresco. Fase aguda. 500X. Brote 1995. 97
- Figura 108.- Trofozoito de gregarinas del género *Nematopsis* localizado en intestino posterior de *L. vannamei*. (H&E&F). Fase aguda. 500X. Brote 1995. 98

## INDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Incidencia temporal del virus del síndrome Taura en camarones en fase aguda, de transición y crónica durante la epizootia ocurrida en el año de 1995. Las muestras fueron analizadas por Histopatología (H&E&F).	99
Tabla 2. Incidencia temporal del virus del síndrome Taura en camarones en fase aguda, de transición y crónica durante la epizootia ocurrida en el año de 1996. Las muestras fueron analizadas por Histopatología (H&E&F).	100
Tabla 3. Incidencia temporal del virus del síndrome Taura en camarones en fase aguda, de transición y crónica durante la epizootia ocurrida en el año de 1997. Las muestras fueron analizadas por Histopatología (H&E&F).	101
Tabla 4. Incidencia temporal del virus del síndrome Taura en camarones en fase aguda, de transición y crónica durante la epizootia ocurrida en el año de 1998. Las muestras fueron analizadas por Histopatología (H&E&F).	102
Tabla 5. Incidencia temporal del virus del síndrome Taura en camarones en fase aguda, de transición y crónica durante la epizootia ocurrida en el año de 1999. Las muestras fueron analizadas por Histopatología (H&E&F).	103
Tabla 6. Incidencia temporal del virus del síndrome Taura en camarones en fase aguda, de transición y crónica durante la epizootia ocurrida en mes de enero del 2000. Las muestras fueron analizadas por Histopatología (H&E&F).	104
Tabla 7. Análisis bacteriológicos realizados en camarones <i>Litopenaeus vannamei</i> en fase de transición del VST. Las muestras fueron colectados en granjas de Nayarit y Sinaloa en el año de 1996.	105
Tabla 8. Análisis bacteriológicos realizados en camarones <i>Litopenaeus vannamei</i> en fase de transición del VST. Las muestras fueron colectados en granjas de Nayarit y Sinaloa en el año de 1997.	106

## RESUMEN

## RESUMEN

Se compararon las diferentes fases de infección del virus del síndrome Taura (VST) detectadas en camarones *Litopenaeus vannamei* cultivados y las descripciones obtenidas en camarones de la misma especie inoculados experimentalmente. Durante mayo de 1995 a enero de 2000, período en que se realizaron 24 visitas a algunas camaroneras localizadas en los Estados de Sinaloa y Nayarit, se presentaron mortalidades de hasta 75 % en los camarones cultivados, atribuyéndose la mortalidad al virus del síndrome de Taura y patógenos asociados. Los cortes histológicos realizados en camarones *L. vannamei* al ser observados por microscopía de luz y electrónica de transmisión permitieron describir diferentes tipos de lesiones en los camarones examinados tales como necrosis multifocal del epitelio cuticular, picnosis, cariorexis, melanización cuticular y presencia de cuerpos esféricos citoplasmáticos en forma de pimienta o perdigón en epitelio cuticular, branquias, intestino, pleópodos, pereiópodos y esferoides en órgano linfoide. El patrón de lesión en fase aguda fue la necrosis multifocal del epitelio cuticular en cutícula, branquias e intestino; en la fase de transición se observaron lesiones melanizadas en exoesqueleto, picnosis, cariorexis y esferoides en órgano linfoide; mientras que en la fase crónica se observó de necrosis multifocal y esferoides solamente en el órgano linfoide. Se observó que la incidencia del virus de síndrome Taura en camarones *L. vannamei* en fase aguda colectados en el año de 1996 tuvo una tendencia positiva, incrementándose con el tiempo hasta alcanzar una máxima en el mes de septiembre. Este patrón fue a la inversa en los años de 1997 y 1999. La fase de transición fluctuó entre los años de 1995 a 1999 sin una clara tendencia positiva negativa. Los máximos niveles de incidencia (100%) fueron alcanzados en el mes de junio de 1997 y 1999 respectivamente. La incidencia del virus en la fase crónica fue de tipo puntual, presentándose sólo en tres ocasiones, en los años de 1997 con el valor máximo, en 1999 con el valor mínimo. Las bacterias aisladas e identificadas fueron *Vibrio* spp., *Pseudomonas* spp, enterobacterias y *Bacillus* spp. Se identificaron protozoarios, entre ellos *Zoothamnium* sp., *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* y *Nematopsis penaei*. Las lesiones detectadas en camarones cultivados involucrados en este estudio



son similares a los reportados por Lightner *et al.* (1995) y Hasson *et al.* (1999c), lo que permitió comparar los resultados de ambos y señalar las diferentes fases de la enfermedad. Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten rechazar la hipótesis planteada inicialmente por Lightner *et al.* (1995), ya que siguiendo el criterio de Hasson *et al.* (1999c), las lesiones detectadas en camarones cultivados coinciden con las características de las fases aguda, de transición y crónica de los camarones inoculados experimentalmente con el virus.