

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

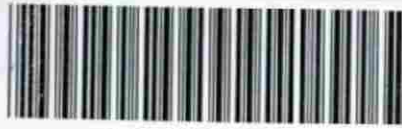
PRESENTA  
FELICIANO SEGOVIA SALINAS

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



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN<sup>®</sup>  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TD  
SH380  
.62  
.M6  
S4  
2000  
c.1



1080124468



# UANL

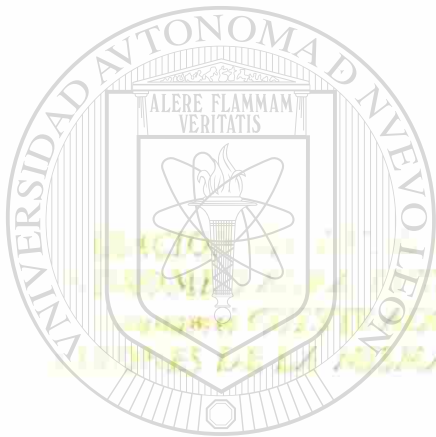
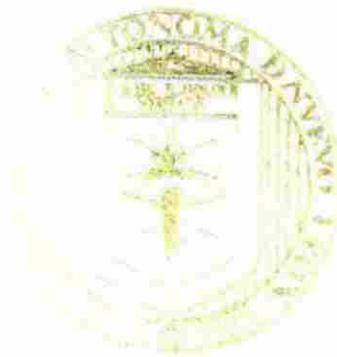
---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

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



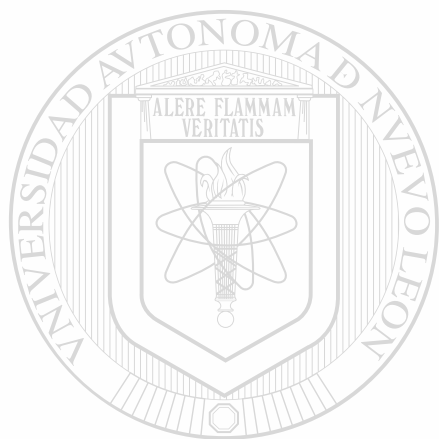
UNANL  
TESIS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO DE  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS  
CON ESPECIALIDAD EN SANIDAD ACUÍCOLA

PRESENTA  
FELICIANO SEGOVIA SALINAS

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

SH380  
.62  
M6  
S4  
2000



# UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



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

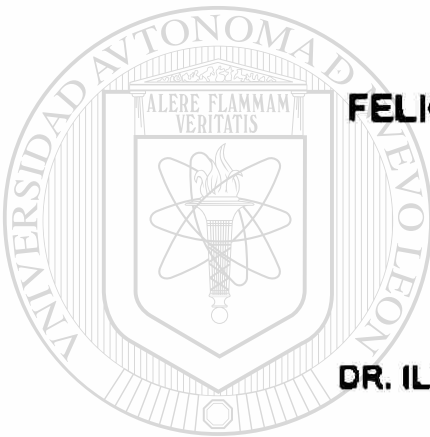
QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS  
CON ESPECIALIDAD EN SANIDAD ACUÍCOLA

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 "Mickey": 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. Ildefonso 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 Badi Zabe, 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* con una lesión entre el tercer y cuarto segmento abdominal. Fase aguda. Brote 1999. 44
- Figura 19.- Vista lateral de *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 <sup>®</sup>
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 <sup>®</sup>
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 *L. vannamei* 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

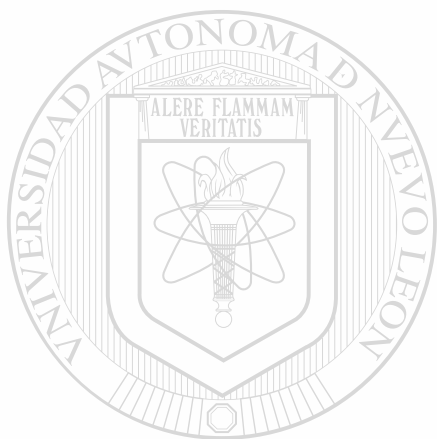
- cuerpos esféricos cerca de un hemocito en la matriz estromal. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.
- Figura 77.- Corte fino de una parte del órgano linfoide con cuerpos esféricos cerca de un hemocito esférico en la matriz estromal. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999. 81
- Figura 78.- Camarones juveniles *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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 *L. vannamei* 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.- *Zoothamnium* sp. coloniales donde se observan el macronúcleo, tallo y mionema en un corte de exoesqueleto de *L. vannamei*. Fase aguda. (H&E&F). 640X. Brote 1995. 88
- Figura 89.- Colonia de epibiontes de *Zoothamnium* sp. con un tallo contráctil con mionema. Fase aguda. (H&E&F). 800X. Brote 1995. 88
- Figura 90.- Sección de exoesqueleto con *Zoothamnium* 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 *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo alargado. Fase de transición. (H&E&F). 640X. Brote 1995. 89
- Figura 92.- Epibiontes del género *Zoothamnium* 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 *Zoothamnium* 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 *Zoothamnium* 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 *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo en forma de cinta. Fase aguda. 200X. Brote 1995. 91
- Figura 96.- *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo en forma de cinta. Fase aguda. 800X. Brote 1995. 92
- Figura 97.- Gran cantidad de epibiontes del género *Zoothamnium* sp. entre las lamelas secundarias. Fase aguda. 200X. Brote 1995. 92
- Figura 98.- Epibiontes del género *Zoothamnium* 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<sup>®</sup>
- 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**

UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

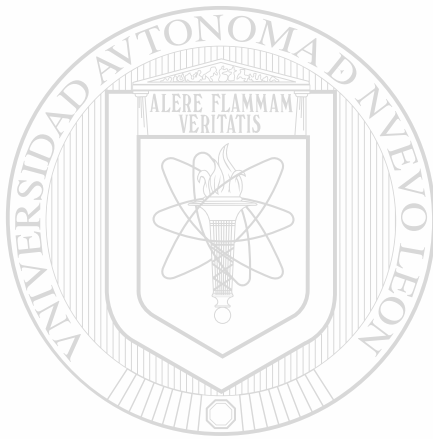


DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 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.



UANL

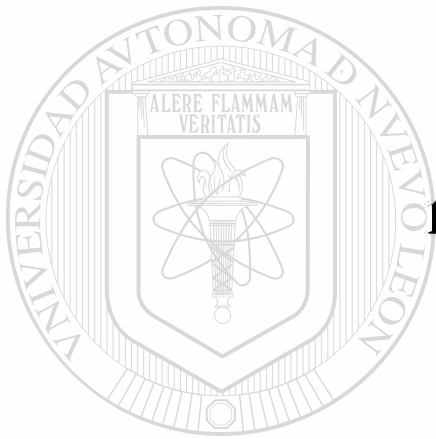
---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





## **1. INTRODUCCIÓN**

# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 1. INTRODUCCIÓN

La industria del cultivo del camarón es una actividad económicamente importante para los países exportadores en el Continente Americano por ser uno de los sectores productivos de más rápido crecimiento, además de que representa un medio factible para atenuar el faltante proteico que los esquemas tradicionales de producción terrestre no pueden cubrir (Zendejas, 1999).

La producción mundial de camarón cultivado, es una de las áreas de la acuicultura con crecimiento más vertiginoso. Durante 1998 alcanzó niveles récord, con un volumen estimado de 737,200 toneladas, 12% más que en 1997, de las cuales el hemisferio oriental produjo el 72% y el occidental el 28% restante (Zendejas, 1999). Dentro de los países productores de camarón en las Américas, el Ecuador contribuyó en 1997 con el mayor volumen (198,200 m<sup>3</sup>) y USA con el menor (1,200 m<sup>3</sup>), siendo en la actualidad el "camarón blanco del Pacífico" *Litopenaeus vannamei* la especie más ampliamente cultivada (Rosenberry, 1997; Jory, 1995).

Por otra parte, una de las principales limitantes de esta actividad camaronícola son las enfermedades infecciosas ocasionadas por patógenos virales, bacterianos y parasitarios (Lightner, 1996a; Lightner *et al.* 1997, Rosenberry, 1997; Hasson *et al.* 1999a). Las infecciones virales en el camarón frecuentemente causan elevadas mortalidades con la consecuente pérdida de la cosecha de camarón (Browdy y Bratvold, 1998), estando representados estos patógenos principalmente por el virus de la necrosis hipodermal y hematopoyética infecciosa o *IHHNV* (Bell y Lightner, 1984, 1987; Lightner *et al.* 1992b), virus de la mancha blanca o *WSSV*, virus de la cabeza amarilla o *YHV* (Flegel, 1997) y el virus del síndrome Taura o VST (Chamberlain, 1994; Lightner, 1996b; Bonami *et al.* 1997, Hasson *et al.* 1999a,b).

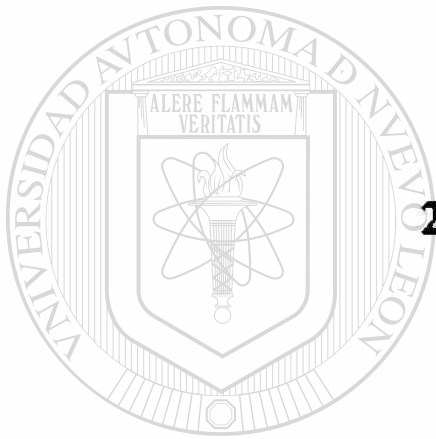
El virus del síndrome Taura causa una de las enfermedades más importantes de camarones peneidos cultivados en el Continente Americano, con pérdidas económicas

estimadas en 1.2 a 2 billones de dólares en las cosechas reportadas entre 1992 y 1996 (Lightner, 1996b). Desde la aparición del síndrome Taura en Ecuador en 1992 (Jiménez, 1992) y la demostración del agente causal en camarones procedentes del Ecuador (Hasson *et al.* 1995); esta enfermedad se diseminó primeramente en camarones *Litopenaeus vannamei* en Ecuador, Brasil, Colombia, Perú, Panamá, Belice, Costa Rica, Nicaragua, El Salvador, Honduras, Guatemala, México y los Estados Unidos de Norteamérica (Lightner, 1996b; Brock *et al.* 1995, 1997; Lightner *et al.* 1997; Lightner, 1998a; Hasson *et al.* 1999b).

Una vez que el virus del síndrome Taura ha infectado a los camarones de granja o de laboratorio, estos patógenos pueden ser diagnosticados mediante diversas técnicas que están actualmente disponibles (Hasson *et al.* 1999a). A la fecha algunas de estas técnicas son descritas en la literatura (Lightner, 1996a; Brock, 1992; Brock y Main, 1994; Hasson *et al.* 1999a). El método más usado por los laboratorios de diagnóstico de enfermedades de camarón es la histopatología, utilizando la técnica de Hematoxilina y Eosina (H&E) de tejidos embebidos en parafina, técnicas moleculares de "dot blot" y análisis de hibridación *in situ* (Lightner, 1998b; Hasson *et al.* 1999a). En el caso de la enfermedad causada por el virus del Síndrome Taura (VST) en el "camarón blanco del Pacífico" *L. vannamei*, el diagnóstico se realiza por detección histológica, ultraestructural e hibridación *in situ* de la lesión patodiagnóstica descrita en dos fases de la enfermedad; la aguda y la crónica (Lightner *et al.* 1994; Brock *et al.* 1995; Hasson *et al.* 1995; Brock *et al.* 1997; Lightner *et al.* 1995, Lightner, 1996a). Sin embargo, otros autores consideran la existencia de tres fases de la enfermedad: la aguda, la de transición y la crónica (Hasson *et al.* 1998; Hasson *et al.* 1999c; Poulos *et al.* 1999), las cuales se manifiestan en forma diferente; la aguda donde hay altas mortalidades, los ejemplares se muestran aletargados, con expansión de cromatóforos en el cuerpo, urópodos, apéndices y antenas, coloración rojiza en el cuerpo, exoesqueleto suave y músculo opaco; la de transición en la que se aprecian manchas negras en el exoesqueleto y la crónica en donde cesan las mortalidades, no se observan lesiones externas y solo hay hipertrofia del órgano linfoide.

El síndrome Taura es una enfermedad relativamente nueva que no ha sido bien estudiada a fondo en nuestro país. Aparecieron los primeros brotes y mortalidades a principios de los meses de abril y mayo de 1995 en el “camarón blanco del Pacífico” *Litopenaeus vannamei* cultivados en granjas camaroneras localizadas en el Municipio de Guasave, Sinaloa. Esta epizootia se caracterizó porque los camarones presentaban letargo, intestino vacío, opacidad muscular, cutícula suave, cola, antena y apéndices enrojecidos. La muerte de los organismos afectados se presentó en aquellos que tenían 1 a 18 g de peso durante el proceso de muda, con bajas mortalidades diarias, pero al acumularse, al final de la cosecha se perdía hasta un 60% del camarón cultivado. Los camarones que sobrevivían presentaban lesiones cuticulares melanizadas provocadas presumiblemente por bacterias del exoesqueleto, así como una numerosa infiltración de células inflamatorias en hepatopáncreas, órgano linfoide, pared intestinal y filamentos branquiales, lo que provocaba que los camarones subieran a la superficie y fueran presa fácil de aves. El órgano linfoide presentaba inflamación, lo cual fué aprovechado por bacterias oportunistas del género *Vibrio* y rickettsias, lo que incrementó la mortalidad de los camarones. A finales de septiembre de 1996 aparecieron brotes en granjas ubicadas en el Estado de Nayarit y esporádicamente en 1997 y 1998 en Sinaloa. Posteriormente, a mediados de junio de 1999 y 2000 surgieron nuevamente mortalidades en masa atribuidas al virus, bacterias y problemas medioambientales, específicamente la sequía, con aparición de lesiones que hacían suponer la presencia de patógenos en los camarones afectados, lo que dio motivo a que se realizaran monitoreos en las granjas localizadas en Culiacán, Mazatlán, Mochis, Guamuchil y Guasave para detectar a los camarones que presentaran lesiones patognomónicas causadas por el virus del síndrome Taura en cualquiera de las fases de la enfermedad.

Se considera que la sintomatología que presentan los organismos en las diferentes fases de infección del virus del ST varía de organismos inoculados experimentalmente a organismos cultivados; por lo que se considera de interés realizar un estudio profundo de las diferentes fases de la enfermedad en ambos medios para establecer su diferencia.



## **2. ANTECEDENTES**

UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 2. ANTECEDENTES

En México, las investigaciones realizadas sobre el virus del síndrome Taura (VST) en camarones peneidos cultivados o silvestres son escasas, reportándose solo en congresos o revistas de divulgación sin arbitraje. En otros países se han reportado las investigaciones más sobresalientes, resaltando lo siguiente:

Jiménez (1992) describió las principales características del síndrome Taura aparecido en granjas camaronícolas localizadas en el delta del río Taura, Golfo de Guayaquil, Ecuador. Los análisis histopatológicos de camarones moribundos revelaron una necrosis multifocal en el epitelio cuticular, intestino y tejido conectivo subcuticular. No encontró virus, bacterias, hongos u otros patógenos en las zonas lesionadas y mencionó que la enfermedad pudo ser ocasionada por estresores medioambientales donde todos los diagnósticos y experimentos indicaban que la causa más probable del síndrome implicaba una etiología tóxica.

Brock *et al.* (1995) revisaron la información disponible en relación al agente causal del síndrome Taura (ST). Mencionaron algunas hipótesis concernientes a la causa del ST. Entre ellas la exposición a los fungicidas Tilt, Calixin, Benlate y a herbicidas no especificados; exposición a sobrepoblación de algas tóxicas, toxinas secretadas por cianobacterias, alimento contaminado, agentes infecciosos parecidos a virus, bacterias o rickettsias. En este estudio sugirieron que el ST es causado por un agente infeccioso y más específicamente por un virus al cual denominaron virus del síndrome Taura o VST.

Lightner *et al.* (1995) informaron acerca de los signos clínicos, histopatología y ultraestructura del síndrome Taura (ST) de camarones juveniles *Litopenaeus vannamei* procedentes de granjas de Ecuador, Colombia y Perú. El propósito fue definir el concepto de Síndrome Taura como una base para futuros estudios de esta enfermedad, ya que se conocía parcialmente el agente etiológico causal. Mencionaron que la enfermedad apareció en junio de 1992 en camarones *Litopenaeus vannamei* que habitaban cerca del río Taura en el Golfo de Guayaquil, Ecuador. Observaron como sintomatología

característica la presencia de puntos de color rojo en apéndices ambulatorios, exoesqueleto y urópodos, con necrosis multifocal e inclusiones citoplasmáticas en el epitelio cuticular.

Hasson *et al.* (1995a) realizaron un estudio en el que demostraron la etiología viral del síndrome Taura (ST) en postlarvas *Litopenaeus vannamei* libres de patógenos (SPF). El estudio consistió en realizar tres inoculaciones experimentales utilizando *L. vannamei* como hospedero de VST. Los animales testigo fueron inoculados vía intramuscular, con una suspensión cruda de virus o con virus purificado. Posteriormente se realizó análisis histológico en los camarones moribundos durante cada experimento. Todos los camarones colectados entre el primer y tercer día post-inoculación mostraron lesiones moderadas características del ST. Lesiones macroscópicas e histológicas fueron observadas en el 25-100% de los camarones sobrevivientes.

Lightner *et al.* (1995) mencionaron que el síndrome Taura (ST) ha tenido un impacto negativo en la industria camaronícola de las Américas y que se ha distribuido ampliamente como consecuencia del movimiento indiscriminado de camarones sin certificación sanitaria de una localidad a otra. Reporta al ST como causante de pérdidas catastróficas al menos en los últimos 4 años desde que se descubrió en cultivos de *Litopenaeus vannamei* en Ecuador. En 1994 y 1995 el ST causó serias pérdidas en las cosechas de los Estados Unidos de Norteamérica, afectando a mediados de 1994 dos granjas camaronícolas de Oahú, Hawai y en 1995 a cinco de las seis granjas ubicadas en las costas de Texas.

Lightner (1996b) mencionó que existen aproximadamente 20 virus conocidos en camarones peneidos marinos, la mayoría con efectos negativos en camarones cultivados en las Américas. Informó que los virus de la necrosis hipodermal y hematopoyética infecciosa (IHHNV) y ST han causado un enorme impacto negativo en la industria camaronícola por el traslado indiscriminado de lotes de camarones infectados. El virus IHHNV ha causado pérdidas catastróficas en *Litopenaeus stylirostris* silvestre y cultivado; en contraste *Litopenaeus vannamei* es relativamente resistente a la enfermedad

causada por IHNV, sin embargo la infección puede causar bajos rendimientos en el cultivo. El virus del ST afectó a *L. vannamei* y *L. stylirostris*, causando pérdidas catastróficas en el primero, mientras que el segundo es altamente resistente a la enfermedad.

Ray *et al.* (1998) reportaron la historia de los virus exóticos que afectaron camarones silvestres y cultivados en tres granjas localizadas en Texas. Mencionaron que los camarones cultivados desarrollaron el virus de síndrome Taura (VST), con pérdidas de hasta un 80% de la cosecha. El virus fue identificado posteriormente por patólogos de la Universidad de Arizona, Texas A&M y un Laboratorio de Investigación en Oceans Spring, Mississippi.

Hasson *et al.* (1999b) redefinen el ciclo de enfermedad del virus del síndrome Taura (VST) a través de análisis histológico y pruebas genómicas de camarones libres de patógenos (SPF) *Litopenaeus vannamei* inoculados experimentalmente. Encontraron que el ciclo de infección está compuesto por tres fases clínica e histológicamente diferentes. La fase inicial o aguda tenía una duración de 7 días; la segunda fase o de transición (anteriormente denominada fase crónica o de recuperación) con 5 días de duración y la fase definitiva o crónica. Destacaron que la infección en fase aguda se caracterizó por el desarrollo rápido de necrosis multifocal y altas mortalidades; usando hibridación *in situ*® detectaron en esta fase tres estadios de necrosis. Los camarones sobrevivientes entran en una fase de transición, la cual se distingue histopatológicamente por lesiones melanizadas multifocales en el epitelio cuticular y desarrollo de esferoides en el órgano linfoide. Los camarones sobrevivientes de este estadio entran en fase de infección crónica después de la muda. Las características que definen esta fase son: el cese de las mortalidades, comportamiento normal, presencia de hipertrofia del órgano linfoide como resultado directo del desarrollo rápido de numerosos esferoides en el órgano linfoide y la ausencia de lesiones melanizadas visibles o daño histológico en epitelio cuticular.

Zendejas (1999) recomendó para el logro de objetivos productivos planeados en las granjas camaronícolas la selección de animales libres de patógenos y manejo eficiente de



los mismos con el objetivo de mantener la salud del animal, estricta sanidad, buen alimento y la interpretación adecuada de registros que permitan tomar el pulso del sistema de cultivo de manera continua para implementar en forma ágil las medidas pertinentes, tan pronto como los problemas sean identificados. Mencionó que se han reportado mortalidades masivas de camarón en el Sudeste Asiático, causadas por el virus de la mancha blanca (WSSV); y el virus de cabeza amarilla (YHV). En América el virus de la necrosis hematopoyética hipodermal infecciosa (IHHNV) y el virus del síndrome Taura (VST).

De Beausset (1999) dió a conocer el estado patológico del camarón de cultivo en Guatemala, Centroamérica, mencionando que en 1994 empezaron a observarse las primeras mortalidades debido a la incidencia de enfermedades, declarando que el síndrome Taura es endémico en Guatemala. Mencionó que esta enfermedad es la que más ha afectado a la industria de cultivo de camarón en ese país.

Tu *et al.* (1999) diagnosticaron mortalidades masivas de camarones blancos cultivados en Taiwán. A finales de 1998 y principios de 1999, el 90% de los estanques donde se cultivaba camarón fueron abandonados a los 30-45 días de sembradas las postlarvas procedentes del Ecuador. Observaron que los camarones empezaron a morir dentro de los primeros tres días posteriores a que ellos dejaban de alimentarse. Los signos clínicos observados fueron solamente la aparición de coloración rojiza en la cola de los camarones. La principal lesión detectada histológicamente fue la necrosis multifocal del epitelio cuticular. Ellos asumen que el virus del síndrome Taura fué transferido a camarones cultivados en Taiwán vía postlarvas contaminadas de áreas epizooticas y consideran que esta investigación es el primer reporte de una epizootia del síndrome Taura en Taiwán.

Galaviz (1999) describió el virus del síndrome Taura (VST) y virus de la mancha blanca (WSSV) en camarones peneidos colectados en los Estados del Pacífico Mexicano en base a un protocolo metodológico basado principalmente en herramientas moleculares, lo que le permitió la caracterización de los dos agentes virales causantes de epizootias.

Para el VST efectuó dos etapas de muestreo; el primero desarrollado en epizootias ocurridas durante 1996 y 1997 y el segundo durante 1999 describiendo dos fases de enfermedad: aguda (camarones rojos) y crónica (necrosis generalizada). Reportó como herramientas diagnósticas de mayor efectividad a la histopatología y a los bioensayos, basándose en los malos resultados obtenidos con la única sonda de hibridación disponible en el comercio y en el bajo límite de detección de la técnica de RT-PCR descrita en la literatura.

Otros patógenos importantes relacionados a mortalidades en el camarón cultivado son el virus IHNV, WSSV, bacterias del género *Vibrio*, microsporidios y nemátodos de los cuales se describen varios reportes:

Oveerstreet (1973) enlistó los parásitos de camarones peneidos colectados principalmente en algunas localidades del Golfo de México. Registró varias especies de protozoarios gregarinidos, larvas de nemátodos del género *Leptolaimus*, sanguijuelas *Myzobdella lugubris*, algas verdes *Schicothrix calcicola* y el hidroide *Obelia bicuspidata* entre otros. Además, propuso una posible relación entre el ciliado *Zoothamnium* y otros comensales presentes en diversas partes del camarón.

Kelly (1979) describió la patología del "camarón rosado" *Farfantepenaeus duorarum*® infectado con los microsporidios *Thelohania duorara*, *Agmasoma penaei* y *Pleistophora sp.* Las infecciones por *Thelohania duorara* las encontraron diseminadas en diversos tejidos, entre ellos en la periferia del músculo estriado y tejido conectivo que rodea el tracto digestivo. Las infecciones por *T. duorara*, las detectan en el músculo dorsal abdominal, músculo adyacente a los vasos sanguíneos y ovarios; *A. penaei* es englobada generalmente por hemocitos y *Pleistophora sp.*, infectando músculos estriados atrofiados.

Lightner *et al.* (1984) estudiaron las enfermedades causadas en camarones cultivados en granjas ubicadas en Puerto Peñasco, Sonora y observaron que las diversas etiologías que se han presentado son de origen viral, bacteriano, micótico, por algas tóxicas y alteraciones nutricionales. De las enfermedades detectadas, once de ellas fueron

discutidas en su etiología, epizootiología, métodos de diagnóstico y tratamientos preventivos. Las principales enfermedades reportadas fueron las ocasionadas por *Leucotrix mucor*, ciliados en branquias causadas por *Zoothamnium sp.*, *Epistylis sp.*, *Vorticella sp.*, hongos del género *Fusarium*, deficiencias de vitamina C y enfermedades virales causadas por *Baculovirus de Penaeus monodon* (MBV).

Lightner y Redman (1985) realizaron un estudio histopatológico en *Penaeus monodon* y *Litopenaeus stylirostris* procedentes de granjas de Filipinas que presentaban la enfermedad de la cola roja. Observaron como lesión principal la atrofia y necrosis de hepatopáncreas acompañada por reacción inflamatoria intensa y la melanización en la glándula antenal, órganos mandibulares y gónadas.

Lightner y Redman (1991) reportaron un rango de hospederos y procedimientos de diagnóstico de virus de peneidos cultivados en las Américas, Islas Caribeñas y Hawaii. Detectaron seis enfermedades causadas por virus, destacando las ocasionadas por *Baculovirus penaei* (BP), baculovirus de *Penaeus monodon* (MBV); virus de la necrosis del intestino medio (BMN), parvovirus hepatopancreático (HPV); virus de la necrosis hematopoyética infecciosa hipodermal (IHHNV) y el reovirus del hepatopáncreas (REO).

Los procedimientos de diagnóstico descritos fueron el examen directo de heces, cortes de tejidos, bioensayos y microscopía electrónica de transmisión.

## DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

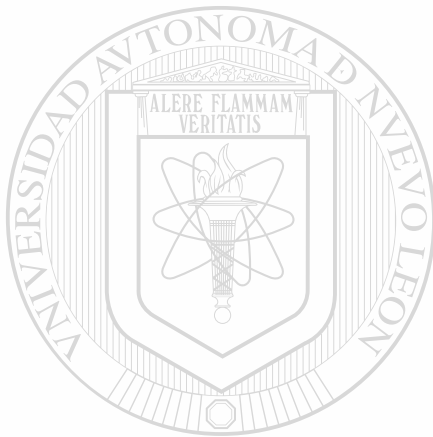
Lightner y Redman (1992) enfatizaron sobre los procedimientos de diagnóstico recientes para la detección de patógenos de camarón, hospederos naturales y rango de distribución geográfica de los virus conocidos, los cuales han aportado nuevos datos de virus que afectan el cultivo de camarones peneidos.

Lightner *et al.* (1992a) reportaron las principales enfermedades de importancia económica en camarones de las Américas e Indopacífico. Mencionaron que la expansión del cultivo comercial de camarones va acompañada por enfermedades de etiología infecciosa y no infecciosa. Entre los agentes causales de enfermedades infecciosas encontraron a los virus, rikettsias, bacterias, hongos y protozoarios.

Jones *et al.* (1994) describieron a *Paraophiodina scolecoides*, como una nueva especie de gregarina que parasitaba el intestino del “camarón blanco del Pacífico” *Litopenaeus vannamei* colectado en una granja de Texas, Estados Unidos de Norteamérica. Observaron que ésta gregarina era similar a *P. koromeffi* y *P. vibiliae*, pero podrían diferenciarse por tener gamontes asociados a una sicigia lateral. Las protozoa, mysis y postlarvas tuvieron rangos de prevalencias del 56 al 80% e intensidad de la infección de 10 a 50 parásitos por hospedero.

Daniels (1994) informó sobre el manejo de las enfermedades del camarón en estanques y laboratorios de Ecuador. Mencionó que el éxito en el control de las enfermedades en las granjas camaroneras depende, principalmente de un programa de monitoreo sistemático, la observación del consumo de alimento, la presencia de camarones muertos o enfermos en los muestreos en la etapa de crecimiento y los análisis de rutina para la identificación de bacterias y parásitos como algunos patrones de diagnóstico mediante los cuales los administradores de las granjas determinaban el estado de salud de los camarones.

Lightner (1994) mencionó que el cultivo de camarón ha crecido hasta ser una industria de peso en las Américas, con países como Ecuador, Honduras, México y Perú que contribuyen con cantidades significativas de camarón cultivado a los mercados mundiales. Reportó al “camarón blanco del Pacífico” *Litopenaeus vannamei* como la principal especie cultivada en América. También describió las enfermedades infecciosas y no infecciosas de importancia para el cultivo de camarones peneidos en el continente Americano, entre las cuales incluyó a las virales, bacterianas, parasitarias y de origen tóxico.



### **3. HIPÓTESIS**

UANL

---

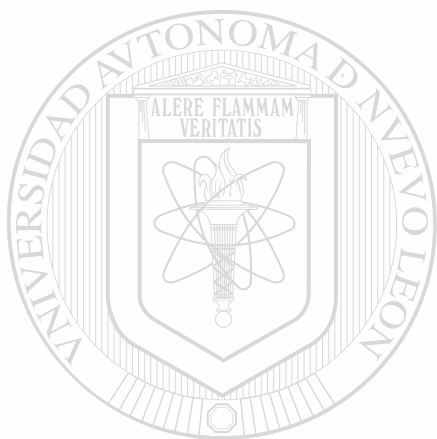
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

### 3. HIPÓTESIS

Las fases de infección del virus del síndrome Taura (VST) en *Litopenaeus vannamei* cultivados son diferentes a los que se presentan en camarones de la misma especie inoculados experimentalmente.

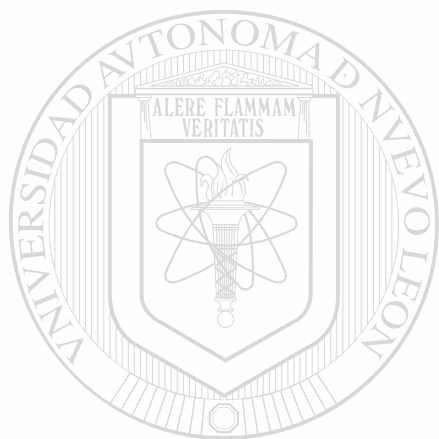


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## 4. OBJETIVOS

UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

#### 4. OBJETIVOS

1) Identificar el agente causal de lesiones con características similares a las causadas por el virus del síndrome Taura (VST) presentes en camarones *Litopenaeus vannamei* cultivados.

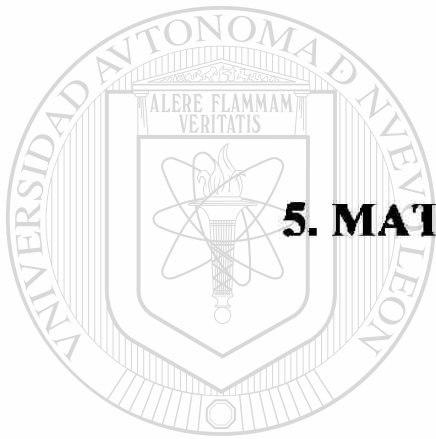
2) Determinar el patrón de lesiones en los camarones.

3) Determinar la incidencia de lesiones similares a las ocasionadas por el virus del síndrome Taura.

4) Comparar 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, según literatura.

5) Investigar si las lesiones detectadas en los camarones cultivados tienen alguna relación con bacterias y parásitos presentes en los mismos.





## **5. MATERIAL Y METODOS**

UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 5 MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este estudio se colectaron camarones *Litopenaeus vannamei* procedentes de granjas localizadas en los Estados de Sinaloa y Nayarit. Los camarones se examinaron macroscópicamente y microscópicamente para investigar la presencia de lesiones que tuvieran similitud con las ocasionadas por el virus del síndrome de Taura, se determinó el patrón de estas lesiones y la incidencia de las mismas. Se comparó el tipo de lesiones detectadas en los camarones cultivados con las reportadas por Hasson *et al* (1999c) en camarones de la misma especie inoculados experimentalmente con el virus. Asimismo, se realizó análisis bacteriológico y parasitológico en los camarones colectados para determinar una posible relación entre bacterias y parásitos con las lesiones causadas por el virus del síndrome Taura.

### 5.1 Investigación de lesiones en *Litopenaeus vannamei* cultivados.

#### 5.1.1. Colecta de muestras

Durante los meses de abril de 1995 a enero de 2000 se realizaron 24 visitas a diversas granjas y laboratorios de maduración de postlarvas de camarón localizadas en México en los Estados de Sinaloa (Guasave, Culiacán, Escuinapa, Navolato y Rosario) y Nayarit (San Blas y Rosamorada), donde se colectaron camarones *Litopenaeus vannamei* con diferentes estadios. La captura se realizó utilizando atarrayas o redes de mano y ésta se hizo directamente de los tanques o estanques, evitando hasta donde fuera posible provocar estrés en los organismos durante su manejo. En ocasiones, los camarones fueron trasladados vivos en hieleras con nivel de oxígeno disuelto controlado al Centro Nacional de Sanidad Acuícola, localizado en Monterrey Nuevo León y en otras, los camarones se fijaron “*in situ*” para posteriormente examinarlos en el laboratorio.

### **5.1.2. Examen macroscópico de los camarones.**

Los camarones se observaron externamente al detalle para investigar la presencia de alguna de las fases de infección del virus, posteriormente se tomaron muestras para los diferentes análisis contemplados en este estudio.

### **5.1.3 Disección de organismos y observación en fresco.**

Tanto los camarones sintomáticos, como los asintomáticos se disectaron utilizando la técnica de Lightner (1996), se hizo una inspección visual de los mismos y se separaron asepticamente los órganos y tejidos de los organismos, a partir de los cuales se realizaron análisis histopatológico, bacteriológico y parasitológico.

### **5.1.4 Examen histopatológico**

#### **5.1.4.1 Inclusión de las muestras**

Las muestras seleccionadas para la inclusión se transfirieron a recipientes de plástico "tissue cassettes", se sumergieron en una solución de etanol al 50-70% y se colocaron en un procesador automático de tejidos (Tissue Tek II), donde se procesan los tejidos en alcohol etílico al 70%, 80%, 95%, 100%, xilol y parafina (CTR) por duplicado (1 hora en cada paso). Para la inclusión se utilizó el mismo tipo de parafina, la cual previamente se calentó a 60°C en una plancha de calentamiento y se vertió en los moldes conteniendo las muestras, posteriormente se conservaron a 6°C hasta lograr la solidificación de la parafina.

#### **5.1.4.2 Cortes histológicos**

Para los cortes histológicos se utilizó un microtomo (Leica) con el cual se lograron espesores de 3 a 8  $\mu$ m, se transfirieron a un baño de flotación (Technicare) y se deslizaron sobre laminillas de 25 X 75 mm. Se desparafinaron a 58-60°C/1 h en una estufa de calor seco.

### 5.1.4.3 Tinción de laminillas

Se utilizaron colorantes de Giemsa (Luna 1968 y Martínez 1981) y Hematoxilina-Eosina (Bell & Lightner 1988; Brock *et al.* 1992 y Lightner 1996a); además, técnicas rápidas en tejidos con fijación reciente (Hasson *et al.* 2000).

### 5.1.4.4 Observación de cortes histológicos teñidos

Para la observación de los cortes histológicos teñidos se utilizó microscopía de luz y para la interpretación de los mismos se utilizaron los criterios propuestos por Hasson *et al.* (1998) y Hasson *et al.* (1999c).

### 5.1.4.5. Microscopía electrónica de transmisión

#### 5.1.4.5.1 Tratamiento de la muestra

Para este estudio, los camarones se trataron en forma diferente. Los camarones se inyectaron lateralmente en la zona del cefalotórax y abdomen con glutaraldehído al 6%, posteriormente se transfirieron a viales conteniendo el mismo fijador donde se mantuvieron por 2 h, para finalmente mantenerlos indefinidamente en glutaraldehído al 1% debidamente identificados. En ocasiones el glutaraldehído se substituyó por formalina-“buffer” (Adams & Bonami, 1991; Dawes 1998).

#### 5.1.4.5.2 Post-fijación y deshidratación de las muestras

A partir de las áreas dañadas en los camarones seleccionados para este estudio, se hicieron cortes de aproximadamente 1-2 mm, se enjuagaron con solución amortiguadora de fosfatos pH 7.2 por tres ocasiones con intervalos de 15 minutos y se post-fijaron en una solución de tetraóxido de osmio al 1%/ 1-2 h. Posteriormente, se enjuagaron por dos ocasiones con agua destilada con intervalos de 15 minutos y se pasaron por un gradiente

de alcoholes de 70-100% con intervalos de 15-20 min en cada concentración y con óxido de propileno en 2 ocasiones con intervalos de 15 min (Lightner 1996a; Dawes 1988). En algunos casos se utilizó acetona en lugar de alcohol en concentraciones de 50-100% con intervalos de 5-10 min.

#### **5.1.4.5.3 Inclusión y polimerización.**

Las muestras fijadas se transfirieron a una mezcla de óxido de propileno-resina epóxica (Spurr o Medcast) en concentraciones 3:1; 2:1; 1:1 y 1:2 respectivamente, con intervalos de 30 min en cada concentración y finalmente en resina al 100% en 2 intervalos de 30 min. Las muestras se mantuvieron en cápsulas de polietileno a 60°C/48-72 h para lograr la polimerización de la resina (Lightner 1996; Dawes 1988).

#### **5.1.4.5.4 Cortes finos y semifinos**

A partir de las muestras incluidas en resina se hicieron cortes de 0.2-0.5  $\mu$ m utilizando una cuchilla de vidrio. Los cortes se deslizaron a un portaobjetos, se fijaron por calor y se tiñeron con azul de toluidina y fucsina básica. Se seleccionaron los bloques cuyos tejidos mostraron lesiones patognomónicas, se hicieron cortes de 0.01  $\mu$ m utilizando un ultramicrotomo LKB y se deslizaron a portaobjetos. Se pasaron a un recipiente con hidróxido de amonio para eliminar el bióxido de carbono y evitar la precipitación de colorantes, se cubrieron con acetato de uranilo durante 3 min y se lavaron con agua, posteriormente se cubrieron con citrato de plomo durante 1 min y se lavaron con agua (Dawes 1988).

#### **5.1.6.5.5 Observación microscópica**

Los cortes obtenidos y teñidos por diferentes técnicas se observaron en microscopio electrónico de transmisión (Jeol o Zeiss) a 100 KV y se tomaron fotografías de los mismos.

## 5.2 Determinación del patrón de lesiones

El patrón de lesiones en los camarones se determinó en base al daño detectado en los órganos y tejidos de los mismos.

## 5.3 Incidencia de lesiones similares a las ocasionadas por el virus del síndrome de Taura.

La incidencia de lesiones se determinó de acuerdo a Margolis *et al.* (1982) y Bush *et al.* (1997), quienes la definen como el número de nuevos hospederos que han sido infectados por un parásito en particular durante un intervalo de tiempo específico dividido entre el número de hospederos no infectados presentes al inicio de dicho intervalo.

## 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.

### 5.4.1. Lesiones detectadas en camarones cultivados.

Las lesiones detectadas en los camarones involucrados en este estudio se ubicaron de acuerdo al criterio de Hasson *et al.* (1999c) en las fases aguda, transición y crónica respectivamente.

### 5.4.2 Fases de infección del virus del síndrome de Taura en camarones inoculados experimentalmente con el virus según Hasson *et al.* (1999c).

**Aguda:** Desarrollo rápido de necrosis epitelial cuticular y altas mortalidades y la presencia de tres tipos de necrosis con pycnosis, hipertrofia y cariorrhexis en células de apéndices locomotores, cutícula del cuerpo, esófago, estómago, branquias e intestino.

**Transición:** Presencia de manchas negras en el exoesqueleto, con lesiones multifocales melanizadas de diferente forma y tamaño en el cefalotórax y abdomen, infiltrado hemocítico y la formación de esferoides en el órgano linfoide.

**Crónica:** Los camarones tienen comportamiento normal, presencia de hipertrofia del órgano linfoide como resultado del desarrollo de esferoides y el cese de mortalidades.

### **5.5 Análisis bacteriológico.**

Las muestras para análisis bacteriológico independientemente de que fuera una postlarva de camarón, algún órgano, tejido o hemolinfa se colectaron con ayuda de hisopos estériles, estos se transfirieron a tubos conteniendo medio de transporte (Cary Blair, Difco) y se mantuvieron a temperatura ambiente durante su traslado al laboratorio.

#### **5.5.1 Aislamiento de bacterias**

Se utilizó el método recomendado por Lightner (1996a). Los hisopos procedentes de los medios de transporte se frotaron en una sección de placas Petri conteniendo los siguientes medios de cultivo: Agar soya tripticasa adicionado de 2.5% de NaCl, agar tiosulfito citrato sales biliares y medio Mac Conkey (Merck) y utilizando una asa bacteriológica se extendió el inóculo por estría cruzada en el resto de la placa. Todas las placas se incubaron a 35°C/24 h., las colonias aisladas se resembraron en agar-peptonasal, se incubaron a 35°C/24 h y se mantuvieron a temperatura ambiente hasta su identificación.

#### **5.5.2 Identificación de bacterias**

A partir de los cultivos puros obtenidos se hicieron frotis y se tiñeron por la técnica de Gram. Posteriormente a los que resultaron ser bacilos cortos Gram negativos, se les hizo la prueba de oxidasa y se sembraron con los siguientes medios de cultivo para su diferenciación bioquímica: TSI, LIA, MIO, caldo triptona, caldo arginina, caldo nutritivo

con diferentes concentraciones de NaCl, MR-VP, agar urea, citrato de Simmons; se incubaron a 35°C/24-48h y se adicionaron los reactivos necesarios para complementar las pruebas bioquímicas. Los resultados obtenidos se consultaron en tablas esquematizadas (Lightner, 1996a). Paralelamente se utilizaron métodos rápidos API-20E y API-20NE (Bio-Merieux) para los cuales se siguieron las instrucciones del fabricante.

## 5.6 Examen parasitológico

Las muestras cuyos órganos y tejidos mostraron signos típicos de presencia de parásitos, se fijaron y según el parásito sospechoso, se procesaron para obtener laminillas permanentes, las cuales una vez teñidas se observaron por microscopia de luz.

### 5.6.1 Fijación de las muestras

Las muestras se transfirieron a recipientes de plástico conteniendo formol al 10%, AFA Davidson, donde se mantuvieron durante 24 h.

### 5.6.2 Preparación de laminillas permanentes

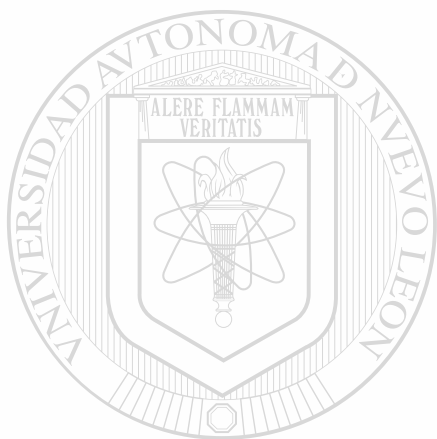
A partir de branquias e intestino se prepararon macerados utilizando algunas gotas del mismo fijador y se hicieron extensiones sobre portaobjetos. Con otro tipo de muestras, tales como, hepatopáncreas, músculo, etc, la extensión sobre portaobjetos se hizo a partir de improntas o exudados. Las preparaciones se dejaron secar al aire y se tiñeron por la técnica de Giemsa (Lightner 1996).

Cuando había sospecha de muestras con la presencia de epibiontes se siguió el mismo método, substituyendo los portaobjetos planos por excavados para mantener el material húmedo. En caso de muestras positivas, a partir de este material se prepararon laminillas permanentes.



### 5.6.3 Observación de laminillas

Las preparaciones teñidas se observaron al microscopio de luz y de contraste de fases (Carl Zeiss III) y se tomaron microfotografías.

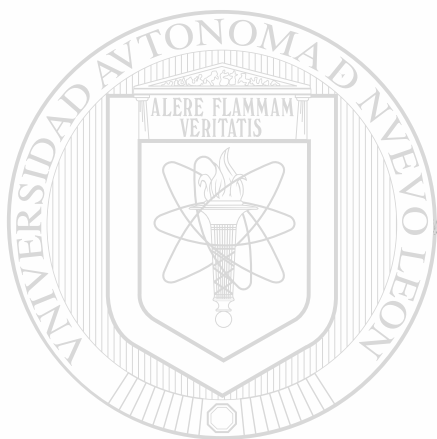


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## 6. RESULTADOS

# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 6. RESULTADOS

Durante mayo de 1995 a enero de 2000, período en que se realizaron 24 visitas a las diferentes granjas 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 Taura y patógenos asociados. Los cortes histológicos realizados en camarones *Litopenaeus vannamei* de cultivo, 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, nódulos hemocíticos y presencia de cuerpos esféricos citoplasmáticos en forma de pimienta o perdigón en epitelio cuticular, branquias, intestino, pleópodos, pereiópodos y órgano linfoide; de las cuales, el patrón de las lesiones tomado como referencia para atribuir al VST como presunto agente causal de dichas lesiones fue: picnosis, cariorexis y cuerpos esféricos citoplasmáticos en los órganos afectados.

### **Patrón de lesión en cada fase de infección**

Fase aguda.-Necrosis epitelial en superficie corporal, cabeza y abdomen, cutícula, branquias e intestino anterior y posterior con núcleos picnóticos, cariorexis con incremento de eosinofilia citoplasmática (figs.21 a 47).

Fase de transición.- Presencia de lesiones melanizadas en el exoesqueleto, presencia de nódulos hemocíticos, picnosis, cariorexis y necrosis multifocal en epitelio cuticular, branquias, intestino y órgano linfoide (figs.48 a 77).

Fase crónica.- Presencia de necrosis multifocal, desorganización celular y esferoides en el órgano linfoide (figs. 78 a 87).

### **Incidencia de lesiones del VST en camarones cultivados**

Considerando las tres fases del ciclo de la enfermedad del virus de síndrome de Taura (VST) según el criterio de Hasson *et al.* (1999c), se estimó el porcentaje de cada fase en diferentes estanques de cultivo de granjas localizadas en el noroeste de México en el período de tiempo en que se realizó este estudio. La tabla 1 muestra que la fase aguda se presentó en 5 (16.12%) de 31 estanques perteneciendo a 25 granjas localizadas en el Estado de Sinaloa en los meses de mayo a noviembre de 1995; en cambio, la fase de transición se detectó en 26 muestras (84.0%), mientras que la fase crónica no fue detectada en los camarones examinados. En la misma tabla se observa que el exoesqueleto fue el más afectado en un grado de severidad máximo de 3. La incidencia promedio de camarones con lesiones fue de 34.04% en los estanques con camarones en fase aguda predominante y de 36.0% en los estanques con fase de transición dominante.

La tabla 2 muestra la incidencia de lesiones en camarones colectados de marzo a octubre de 1996. La fase aguda se presentó en 5 (15.62%) de 32 estanques examinados pertenecientes a 4 granjas del Estado de Nayarit y una granja de Sinaloa. La fase de transición se presentó entre marzo y octubre en 27 (84.37%) de 32 estanques pertenecientes a 19 granjas de Nayarit. Igual que en 1995, la fase crónica no se detectó y en los camarones el exoesqueleto fue el más afectado con el mismo grado de severidad. La incidencia promedio de camarones con lesiones fue de 71.3% en los estanques con camarones en fase aguda predominante y de 55.5% en los estanques con fase de transición dominante.

La tabla 3 muestra que la fase aguda se presentó en 2 (10.52%) de 19 estanques investigados de granjas localizadas en el Estado de Sinaloa y que fueron colectados en los meses de abril y noviembre de 1997; en cambio, la fase de transición se detectó en 16 (84.29%) de 19 estanques de 12 granjas del Estado de Sinaloa entre abril y noviembre del mismo año, mientras que la fase crónica fue detectada en 1 (5.26%) de los 19 estanques. En la misma tabla se observa que el exoesqueleto y el órgano linfoide fueron los más afectados en un grado de severidad máximo de 3. La incidencia promedio de

camarones con lesiones en fase aguda fue de 46.40% y de 34.33 % en los estanques con fase de transición dominante. La fase crónica tuvieron una incidencia promedio de 57.14%.

En la tabla 4 se observa que la fase aguda se presentó en 2 (8.33%) de 24 estanques 2 ubicados el Estado de Nayarit, colectados en el mes de mayo de 1998; en cambio la fase de transición se detectó en 22 (91.66%) de 24 estanques ubicados en 16 granjas del Estado de Nayarit, que fueron colectados entre febrero y octubre del mismo año, mientras que la fase crónica no fue detectada en los camarones examinados. En la misma tabla se observa que el exoesqueleto fue el más afectado con grados de severidad 1 a 3. La incidencia promedio de camarones con lesiones en fase aguda fue de 62.5% y de 91.6 % en los estanques con fase de transición dominante.

La tabla 5 muestra que la fase aguda se presentó en 2 ( 12.5%) de 16 estanques ubicados en 1 granja localizada en el Estado de Sinaloa y 1 en Nayarit, colectados en junio y septiembre de 1999; en cambio, la fase de transición se detectó en 13 (81.25%) de 16 estanques ubicados en 11 granjas del estado de Nayarit y 2 de Sinaloa, mientras que la fase crónica fue detectada solamente en 1 (20.0%) de 16 estanques , Esta fase se detectó en camarones procedentes de 1 granja de Sinaloa, La misma tabla revela que el exoesqueleto fue el más afectado con grados de severidad de 1 a 3. La incidencia promedio de camarones con lesiones en fase aguda fue de 39.58% y de 53.71 % en los estanques con fase de transición dominante. La fase crónica tuvieron una incidencia promedio de 20.0%.

En la tabla 6 se observa que la fase aguda no fue detectada en los estanques de granjas del Estado de Nayarit. La fase de transición se detectó en 2(66.6%) de 3 estanques de granjas procedentes de dicho Estado, colectados en la misma fecha, mientras que la fase crónica fue detectada en 1 (33.3%) de 3 estanques, procedentes de una de las granjas. En la misma tabla se observa que el exoesqueleto y las branquias fueron los más afectados con grados de severidad de 2 a 3 en la fase de transición y el órgano linfóide en la fase

crónica. La incidencia promedio de camarones con lesiones en fase de transición fue de 48.29% y de 38.46 % en fase crónica de la enfermedad.

### **Lesiones detectadas en camarones cultivados.**

Tomando en cuenta el tipo de lesiones presentes en los camarones y con la finalidad de compararlas con las señaladas por Hasson et al. (1999b), en un estudio realizado con camarones inoculados experimentalmente, se revisaron con cuidado y se trató de agruparlas hasta donde fue posible siguiendo los criterios de dichos investigadores.

En las figuras 5 a 47 se muestran las diferentes lesiones que fueron atribuidas a la FASE AGUDA de la enfermedad; de éstas, de la 5 a la 20 corresponden a los signos clínicos, caracterizados por pigmentaciones de color café o rojizo, distribuidas por todo el cuerpo del camarón, principalmente en la cola y apéndices locomotores (pleópodos y pereiópodos). Asimismo, las antenas se tornaron quebradizas y con bandas rojizas, la mayor parte de los camarones presentaban cutícula suave, intestino vacío, opacidad muscular, anorexia, nado errático, tendiendo a permanecer en la superficie de los estanques.

Las figuras 21 a 39 muestran cortes histológicos de camarones en la fase aguda de la enfermedad causada por el VST. Se observan lesiones en tejidos con necrosis multifocal en epitelio cuticular, tejido conectivo subcuticular, branquias e intestino anterior y posterior. Se observaron núcleos picnóticos, hipertrofiados y cariorréxicos con incremento de eosinofilia citoplasmática. Las células epiteliales con frecuencia presentaron cuerpos esféricos citoplasmáticos en forma de pimienta o perdigón, eosinofílicos o basofílicos. Las lesiones detectadas en los tejidos de los camarones durante la fase aguda mostraron tres estadios de necrosis celular: 1) necrosis de células del epitelio localizadas bajo la cutícula en la superficie corporal, cabeza y abdomen. Las células mostraron núcleos picnóticos y eosinofilia citoplasmática (figs. 21 a 25). 2) necrosis en el interior de las células del epitelio cuticular, branquias, intestino y órgano linfoide; picnosis e hipertrofia celular y separación de la cutícula y epitelio epidérmico

(figs. 26 a 29 y 39) y 3) necrosis del epitelio cuticular de la epidermis y apéndices locomotores, lisis celular, lesiones con picnosis nuclear y fragmentación de núcleos (figs. 30 a 38).

Las figuras 40 a 47 muestran las observaciones por microscopía electrónica de transmisión de cortes semifinos del epitelio epidérmico de camarones juveniles durante la fase aguda de la enfermedad VST. Se observaron lesiones picnóticas en el núcleo de las células epiteliales y desorganización celular (figs. 40 y 41), separación tisular del exoesqueleto, núcleos anormales con cromatina marginal (fig. 42), necrosis multifocal del epitelio cuticular, presencia de cuerpos esféricos presuntamente correspondientes a cristales de fosfato de calcio (figs. 43 a 46), cortes finos del epitelio cuticular muestran cuerpos esféricos citoplasmáticos de 30-32 nanómetros (fig. 47).

Las figuras 48 a 77 muestran la FASE DE TRANSICIÓN de la enfermedad del VST, de éstas, de la 48 a la 55 presentan los signos clínicos. En esta fase los camarones examinados correspondieron a organismos que sobrevivieron a la enfermedad en el estanque y que presentaron lesiones externas en los segmentos abdominales y pleópodos (figs. 48 y 49) en otra, cuando fueron examinados "in vivo" se detectaron lesiones en exoesqueleto (figs. 50 y 51). En camarones juveniles previamente fijados en formol se observaron lesiones melanizadas focales y multifocales; además de expansión de cromatóforos en antenas y urópodos (figs. 52-55). Las figuras de las 56 a 64 muestran cortes histológicos de camarones durante la fase de transición, teñidas con hematoxilina-eosina; donde se observan lesiones en el exoesqueleto, con erosión de la cutícula, presencia de nódulos hemocíticos en el epitelio cuticular, tejido conectivo y músculo, además lesiones en branquias e intestino. Las figs. 56 y 57 muestran un epitelio cuticular con desorganización en la epidermis, necrosis multifocal difusa en epicutícula, endocutícula y nódulos hemocíticos. Asimismo, las figs. 58 a 60 presentan las branquias con necrosis severa dentro del epitelio lamelar, hipertrofia nuclear y picnosis, infiltración hemocítica, inflamación y cuerpos esféricos en forma de perdigón. La fig. 61 muestra al intestino con lesión picnótica y engrosamiento de la pared, con fragmentación fina de los

núcleos picnóticos, separación tisular de órganos adyacentes (fig. 62) y necrosis multifocal del epitelio, particularmente enterocitos (figs. 63 y 64).

Con microscopía electrónica de transmisión, los camarones durante la fase de transición del VST, mostraron en el epitelio cuticular de la superficie corporal, manchas negras en el exoesqueleto con lesiones necróticas, hipertrofia celular y cuerpos esféricos (figs. 65 y 66). En las branquias (fig. 67) se observó necrosis lamelar en filamentos branquiales, hemocitos granulares e hipertrofia nuclear. Asimismo, separación evidente de las células pilares y espacios interconectores (fig. 68), necrosis citoplasmática multifocal (figs. 69 y 70), filamentos branquiales secundarios con células hipertrofiadas, con vestigios de membrana celular (figs. 71 y 72). Por otro lado, cortes finos del órgano linfoide mostraron desorganización tubular, con células de la matriz estromal y fibras del tejido conectivo necrosadas, hemocitos semigranulares y pequeñas vacuolas y cuerpos esféricos en forma de pimienta o perdigón (figs. 73 a 77).

Las figuras 78 a 80 muestran las lesiones típicas de la FASE CRÓNICA del VST, cuyos signos clínicos se observan en las figs. 78 y 79. Los camarones en esta fase mostraron un patrón de comportamiento normal. Los cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina-floxina (figs. 80 a 85) al ser observados al microscopio de luz, muestran diversos morfotipos de esferoides en el tejido del órgano linfoide. Las lesiones presentan desorganización celular, necrosis multifocal e hipertrofia de los túbulos, con ausencia de lesiones histológicas en fase aguda en el epitelio cuticular. Además se observan esferoides tipo A y B, los del tipo A, como masas de células homogéneas, con células necróticas o residuos nucleares o celulares, con escasas a moderadas vacuolas citoplasmáticas y esferoides de desarrollo temprano y tardío (figs. 81 a 85).

Las figs. 86 y 87 muestran cortes finos de esferoides tipo B observados por microscopía electrónica de transmisión, en los que se detecta desorganización tubular de las células de la matriz estromal y de las fibras del tejido conectivo, necrosis tubular, hemocitos semigranulares y escasas vacuolas.



## Bacterias aisladas e identificadas

Las tablas 7 y 8 muestran las bacterias detectadas en los diferentes camarones examinados. Se identificaron *Vibrio* spp., *Pseudomonas* spp., enterobacterias y *Bacillus* spp., predominando la presencia de diferentes especies del género *Vibrio*.

## Parásitos detectados

Al examinar órganos y tejidos con signos típicos de presencia de parásitos, por microscopía de luz y electrónica se observó lo siguiente: Las figuras 88 a 100 muestran a protozoarios epibiontes del género *Zoothamnium*, los cuales fueron detectados en branquias, exoesqueleto, pleopodos y pereiópodos, cuya descripción corresponde a organismos de forma ovoide, con extremo anterior redondeado y extremo posterior plano. Poseen tallo contráctil con mionemas continuos, en su interior se pueden observar el macronúcleo en forma de herradura (figuras 88-92), citoplasma finamente granulado con vacuolas alimenticias en la parte posterior del cuerpo (Figuras 93-94). Se observaron formando colonias en branquias (Figuras 88,90,95-100). Se clasifican en el suborden Sessilina por tener el cuerpo en forma de campana, con tallos contráctiles o no contráctiles, carecer de ciliatura corporal y con frecuencia coloniales. Dentro de la familia Vorticellidae por tener tallos contráctiles, sésiles cuando maduros y frecuentemente coloniales. En el género *Zoothamnium* por poseer un macronúcleo en forma de banda, varias vacuolas contráctiles y forma alargada o de campana.

Las figuras 101 a 106 muestran en el músculo a protozoarios microsporidios, los cuales fueron identificados como *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni*. Los microsporidios se presentaron como masas blanquecinas o “lechosas” dentro del músculo del camarón (figura 101), con exoesqueleto de color azul (Figura 102). En los cortes semifinos realizados del músculo abdominal y teñidos con azul de toluidina-fucsina básica se observaron áreas parasitadas por microsporidios en gran parte del músculo (Figuras 103-104). En los cortes finos observados al microscopio electrónico de transmisión se detectaron diversos estadios de desarrollo vegetativo y formador de esporas

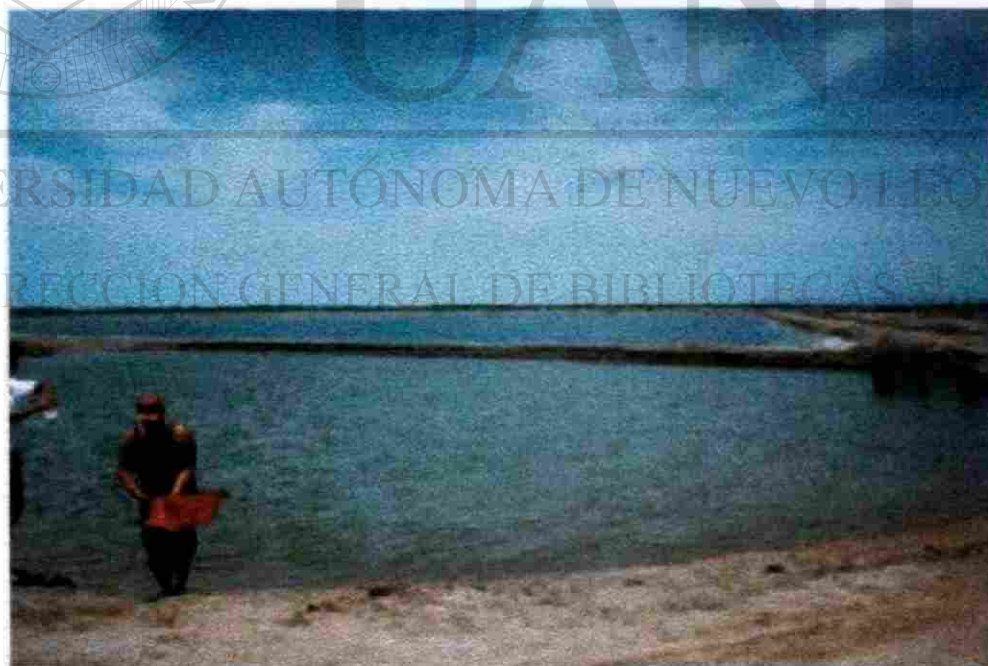
microsporidianas, iniciando con la fase de esporonte (Figura 105) y finalizando con la fase de esporas maduras con formación de organelos celulares característicos como el filamento polar y aparato de Golgi (Figura 106). Se clasificaron en el orden Microsporida por parasitar principalmente invertebrados, invadir músculo y tener una variada especialización de los organelos accesorios de la espora. Dentro de los Apansporoblastina ya que la membrana pansporoblástica estaba generalmente ausente y el esporoblasto binucleado. Se identificó como *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* por formar esporas maduras en camarón y tener esporoblastos en cadena.

Las figuras 107 y 108 muestran a protozoarios gregarinidos detectados en el intestino medio y posterior del camarón. El género fue identificado como *Nematopsis* sp. (Sprague 1950). El examen en fresco muestra la fase de trofozoito distribuida en el contenido intestinal (Figura 107). En cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina-floxina se observaron trofozoitos adheridos al tejido intestinal (Figura 108). Se clasificaron dentro de los Apicomplexa por tener un complejo apical, Gregarina por ser parásitos de invertebrados y parasitar tracto digestivo, Eugregarinida por tener trofozoitos grandes y asociados y del género *Nematopsis* por tener el cuerpo dividido por septos.

---



**Figura 1.-** Colecta de postlarvas de camarón con redes manuales en zonas adyacentes al estanque.



**Figura 2.-** Traslado de los camarones al laboratorio.



Figura 3.- Zona de colecta de postlarvas de camarones en un laboratorio de maduración.



Figura 4.- Tanques de plástico donde se capturan nauplios en un laboratorio de maduración.



Figura 5.- Camarón juvenil *Litopenaeus vannamei* con apéndices locomotores y cola con cromatóforos expandidos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.



Figura 6.- Camarón juvenil *L. vannamei* con expansión de cromatóforos en el área de antenas, abdomen y urópodos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.

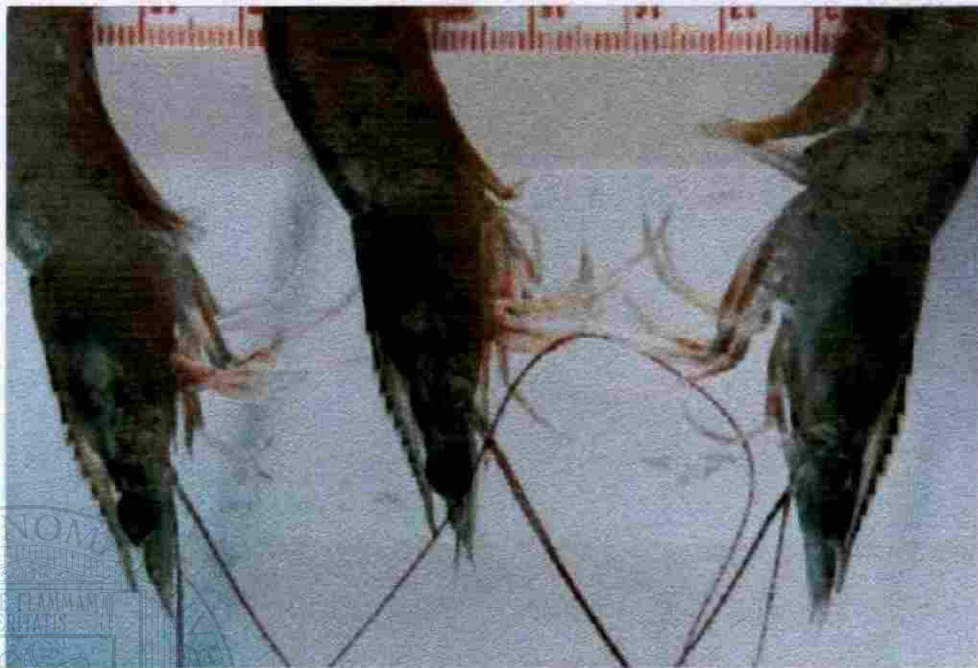


Figura 7.- Parte anterior de camarones *L. vannamei* con antenas rojas y expansión de cromatóforos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.

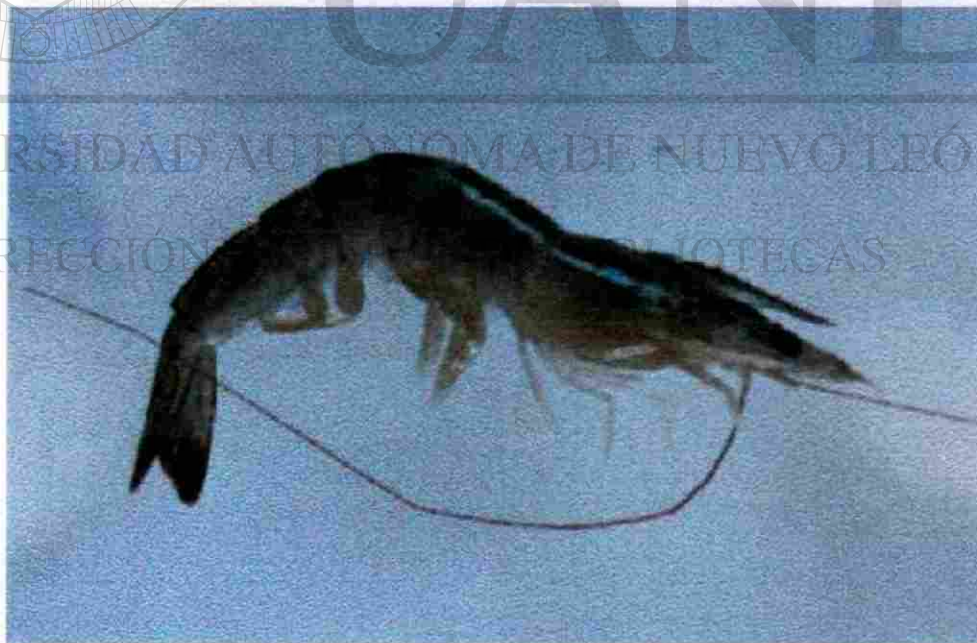


Figura 8.- Camarón juvenil *L. vannamei* con antenas rojas quebradizas. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995

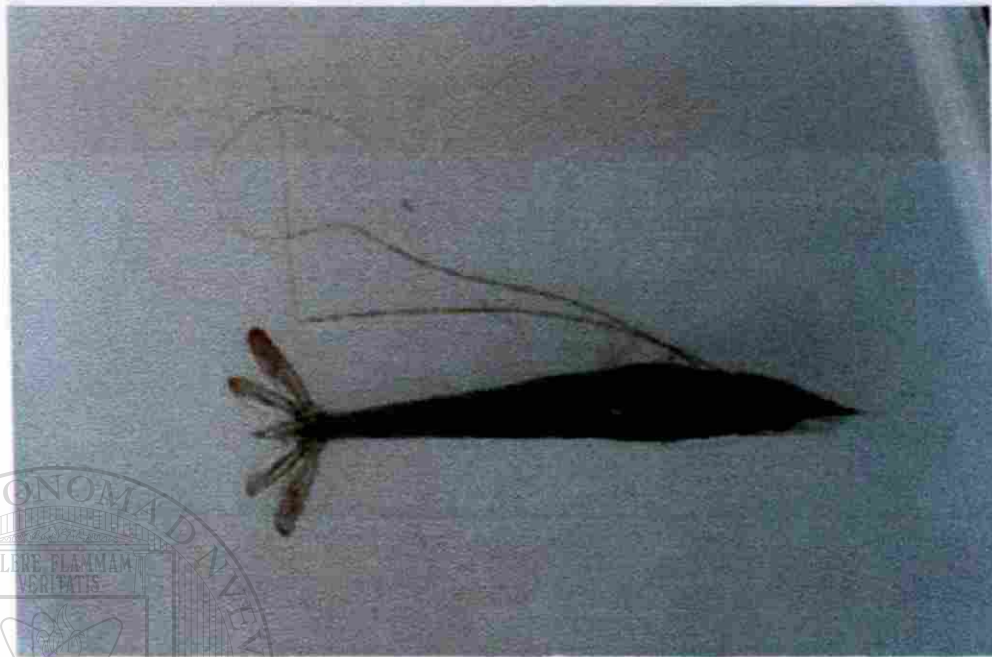
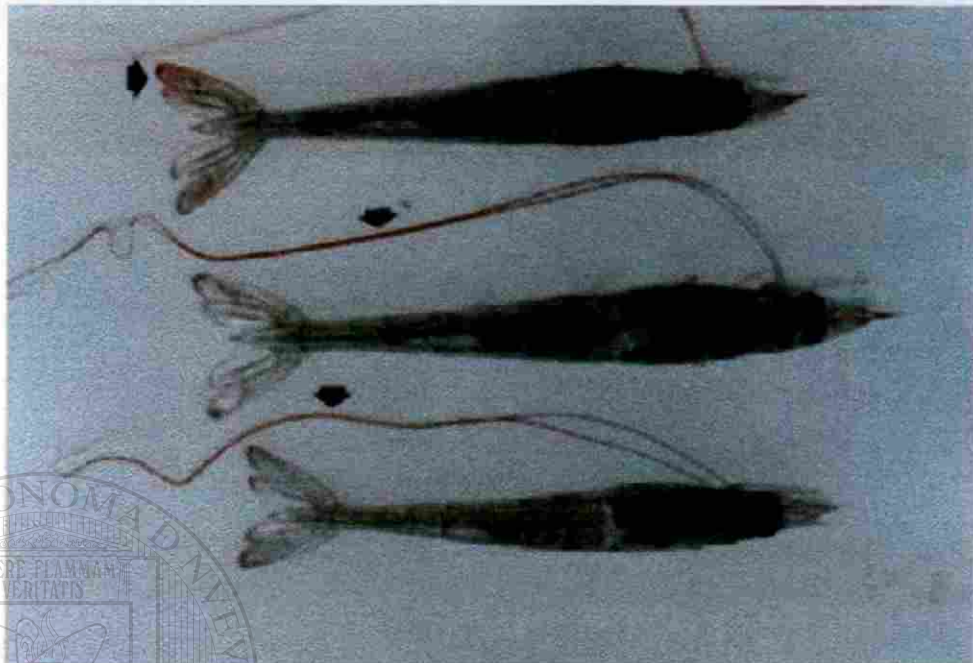


Figura 9.- Parte dorsal de *L. vannamei* mostrando coloración negruzca y cola roja con signos clínicos del síndrome Taura. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.



Figura 10.- Parte dorsal de *L. vannamei* mostrando coloración rojiza de antenas con bandas y urópodos típicos del síndrome Taura. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.



**Figura 11.-** Juveniles *L. vannamei* con cola roja, bandas en las antenas y expansión de cromatóforos característicos del síndrome Taura. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.



**Figura 12.-** Parte posterior del cuerpo de *L. vannamei* con expansión de cromatóforos en urópodos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.





Figura 13.- Urópodos de siete juveniles de *L. vannamei* con expansión de cromatóforos. Fase aguda. En Vivo. Brote 1995.



Figura 14.- Vista lateral de *L. vannamei* con coloración rojiza en los uropodos . Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.



Figura 15.- Camarón juvenil de *L. vannamei* con la cola roja . Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.



Figura 16.- *L. vannamei* con cola roja y expansión de cromatóforos en antenas y cuerpo. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.



Figura 17.- Parte dorsal de *L. vannamei* con aspecto flácido y blanquecino y aparición de primeras lesiones en exoesqueleto, cola y antenas rojas. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.

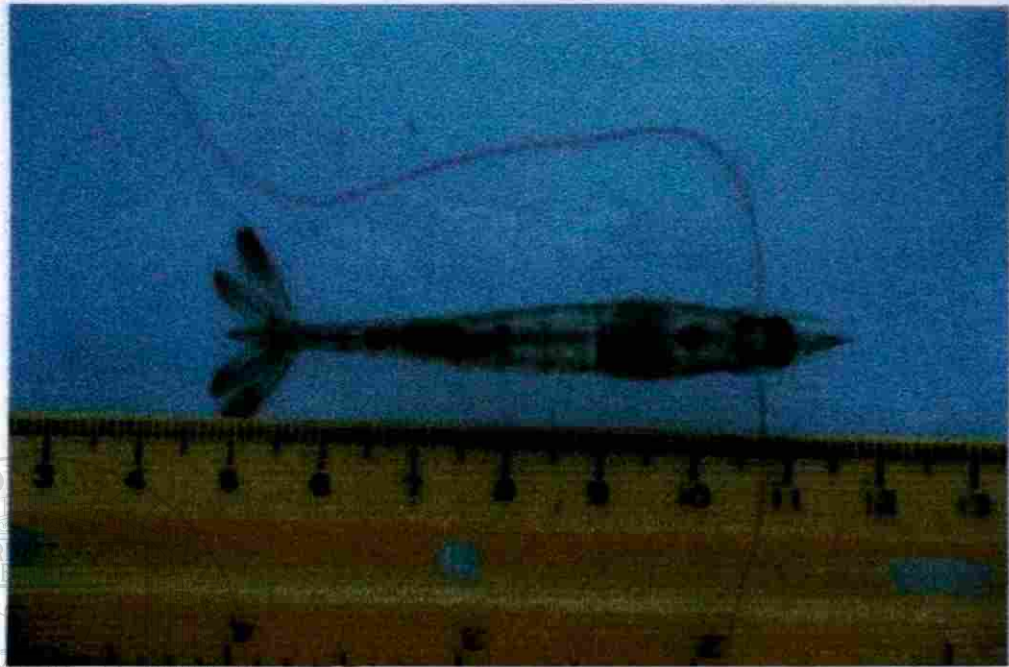


Figura 18.- Parte dorsal de *L. vannamei* con una lesión entre el tercer y cuarto segmento abdominal. Fase aguda. Brote 1999.

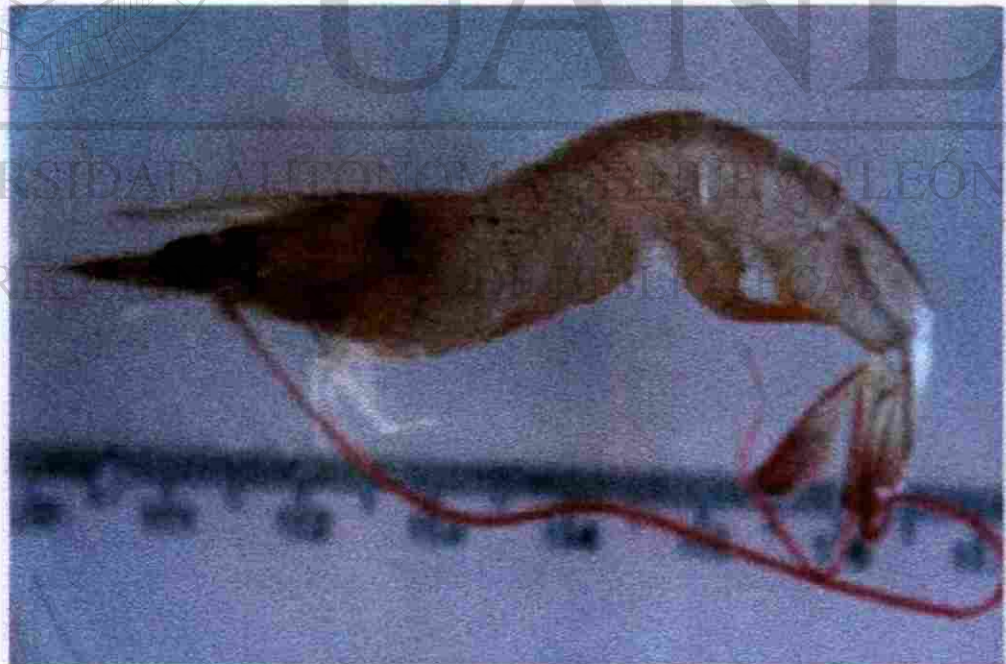


Figura 19.- Vista lateral de *L. vannamei* con expansión de cromatóforos en todo el cuerpo. Nótese el aspecto transparente del cuerpo. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.

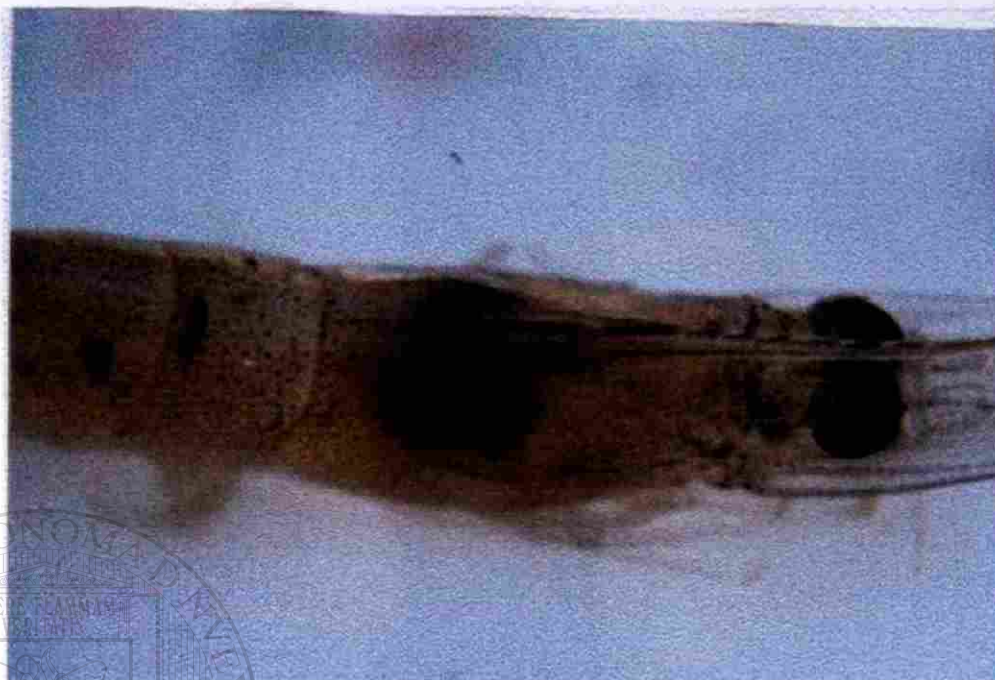


Figura 20.- Parte anterior de *L. vannamei* con expansión de cromatóforos en la cabeza y lesiones del exoesqueleto en el primero y segundo segmento abdominal. Fase aguda. En Vivo. Brote 1999.



Figura 21.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con epitelio cuticular con tejido normal y tejido conectivo adyacentes al exoesqueleto. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F), 1,000X. Brote 1995.



Figura 22.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con separación leve de las capas del exoesqueleto. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

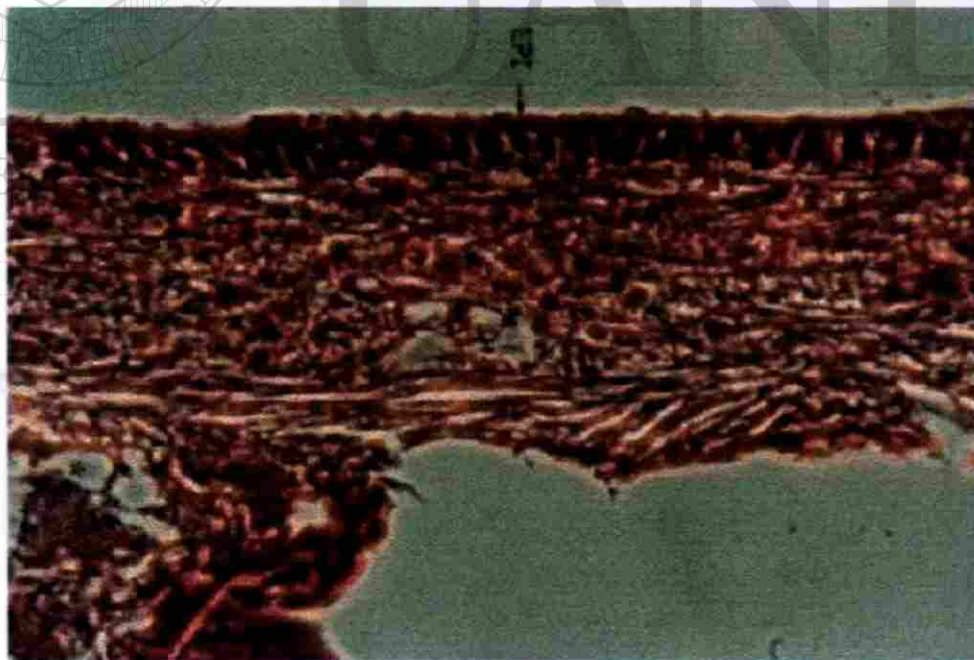
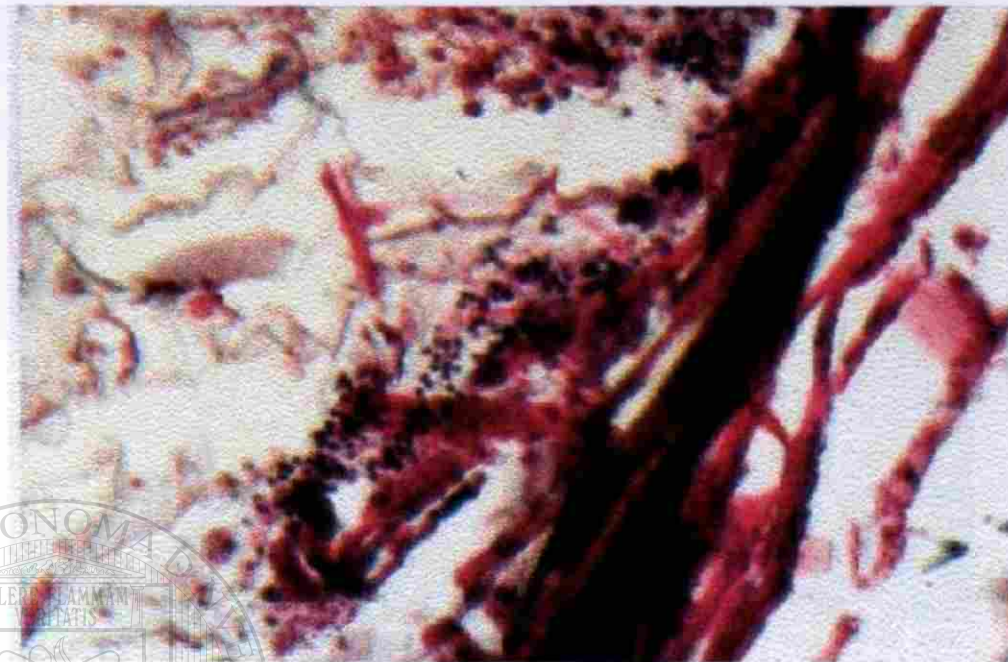
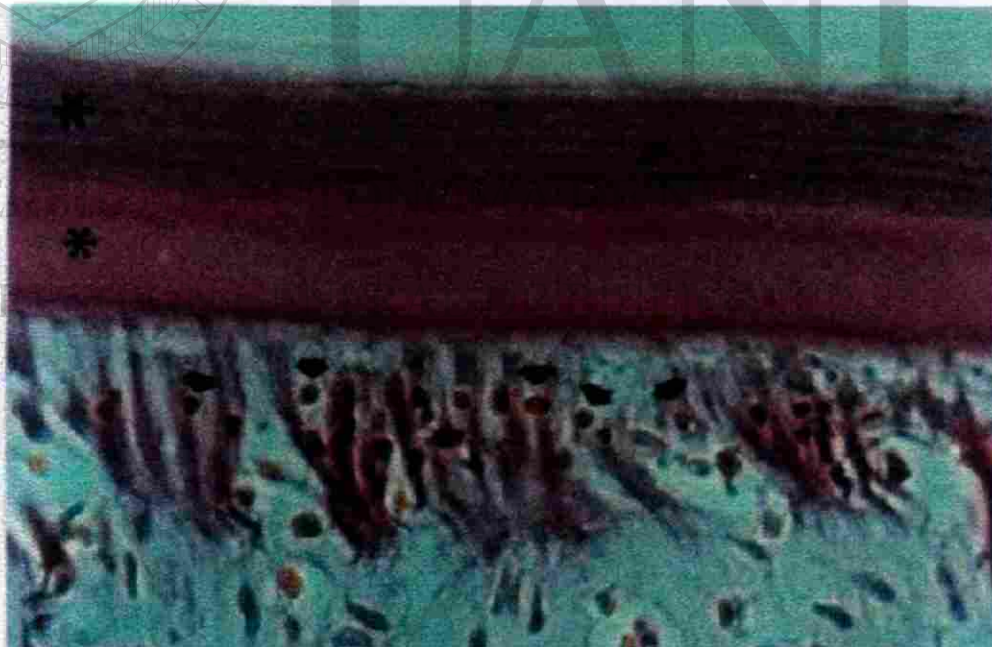


Figura 23.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con células del epitelio cuticular necrosadas. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F).1,000X. Brote 1995.



**Figura 24.-** Corte histológico de postlarvas de camarón *L. vannamei* con cuerpos esféricos citoplasmáticos en el epitelio cuticular. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F).1,000X. Brote 1995.



**Figura 25.-** Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con necrosis multifocal en el epitelio cuticular y núcleos picnóticos. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F).1,000X. Brote 1995.



Figura 26.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con picnosis nuclear en epitelio cuticular. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

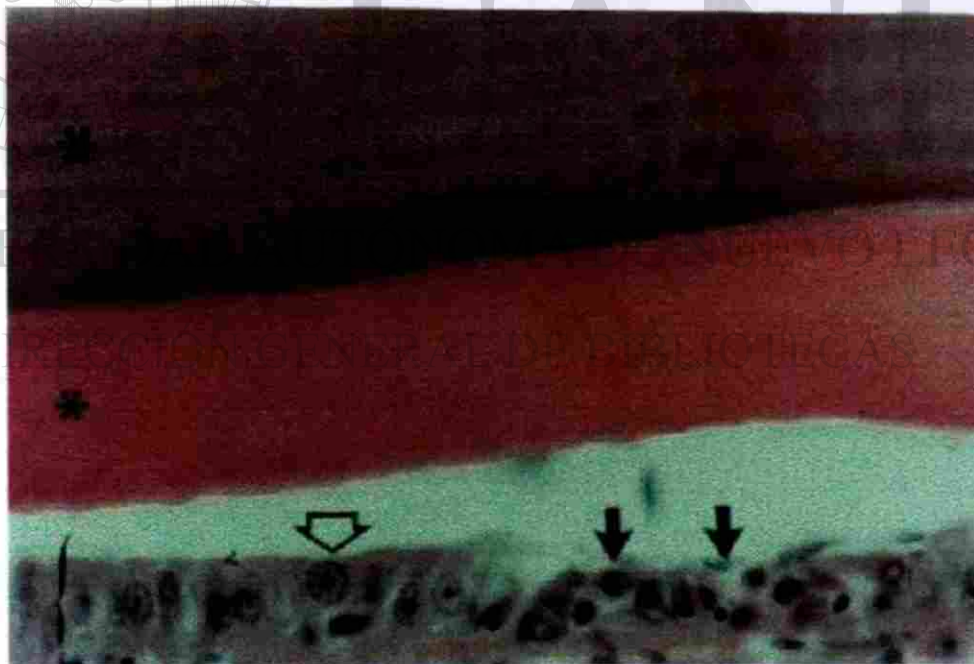


Figura 27.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con exocutícula y endocutícula unidas y epitelio epidérmico con necrosis multifocal, picnosis y eosinofilia citoplasmática (lado derecho). Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.





Figura 28.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* 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.

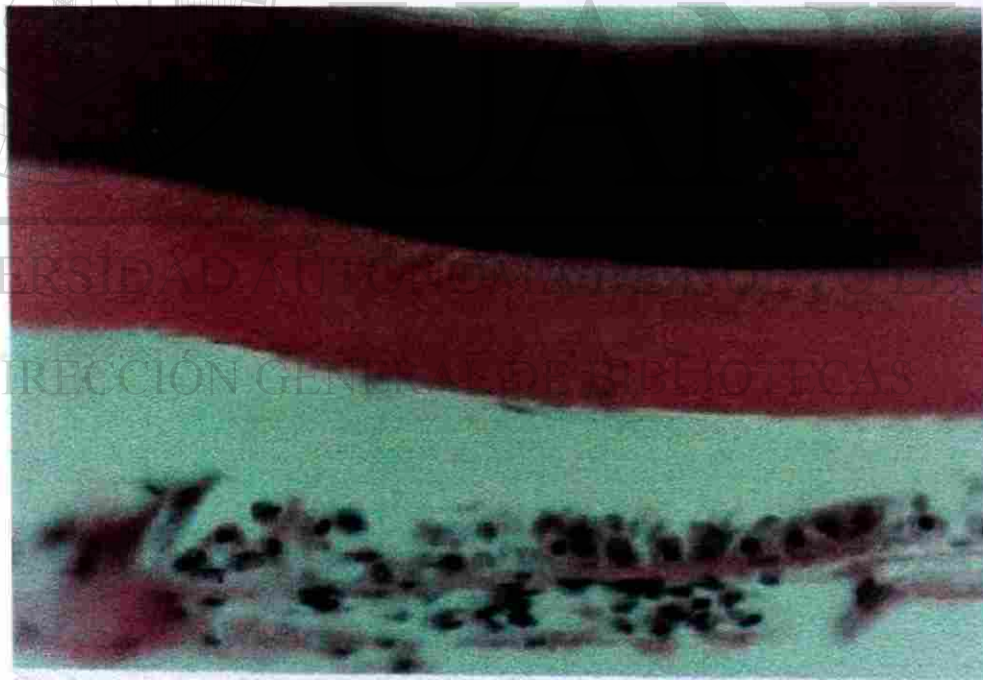


Figura 29.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* epitelio epidérmico con necrosis y picnosis nuclear. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.



Figura 30.- Corte histológico a través de la epidermis de un camarón juvenil *L. vannamei*. Se observa picnosis nuclear. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

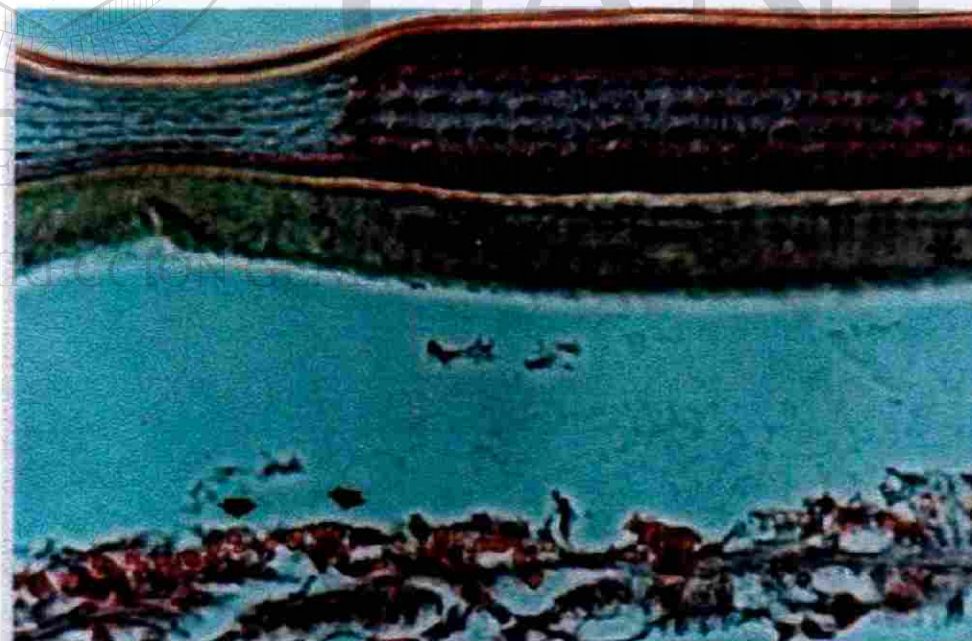


Figura 31.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con las tres capas del exoesqueleto dañadas, necrosis multifocal difusa del epitelio cuticular. Fase aguda. Tinción de Gram Brown & Brenn (B&B). 1,000X. Brote 1995.

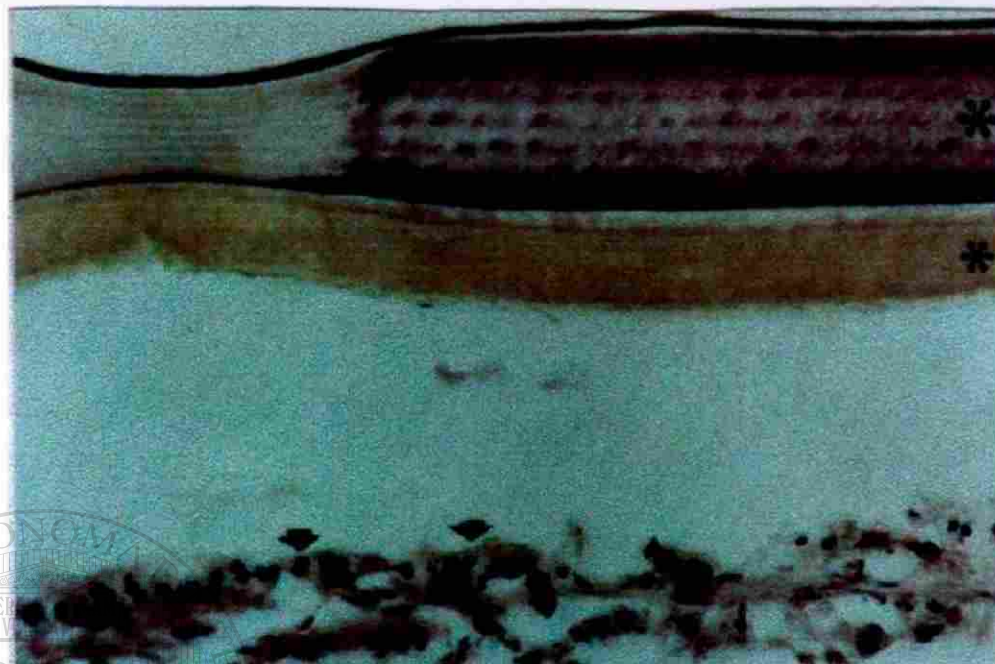


Figura 32.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con las tres capas del exoesqueleto dañadas, necrosis multifocal difusa del epitelio cuticular. Fase aguda. Tinción de Gram Brown & Brenn(B&B). 1,000X. Brote 1995.



Figura 33.- Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con presencia de lesión multifocal del epitelio cuticular Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.



Figura 34.- Corte histológico mostrando en el camarón juvenil *L. vannamei* lesión necrótica multifocal difusa de la epidermis. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F) 1,000X Brote 1995

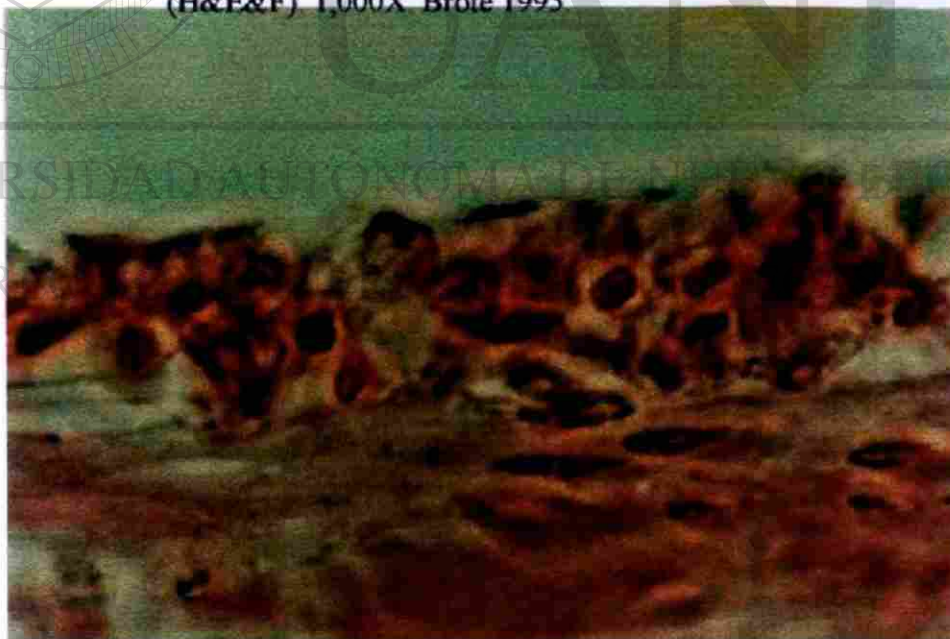


Figura 35- Corte histológico del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con disolución de las células del epitelio epidérmico y necrosis celular. Fase aguda. Teñidas con HematoxilinaEosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

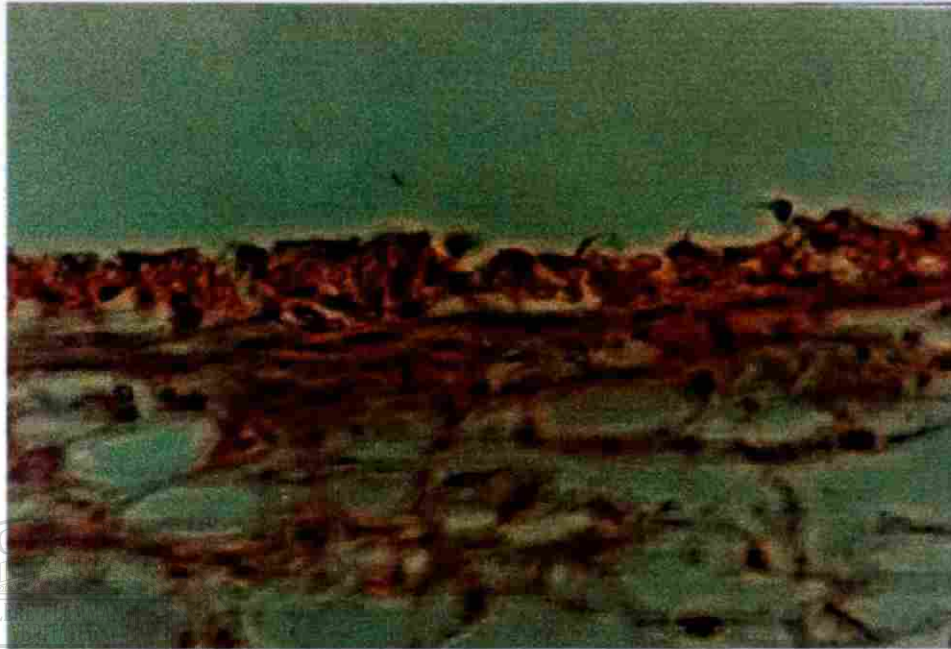


Figura 36.- Corte histológico del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con necrosis multifocal del epitelio cuticular. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

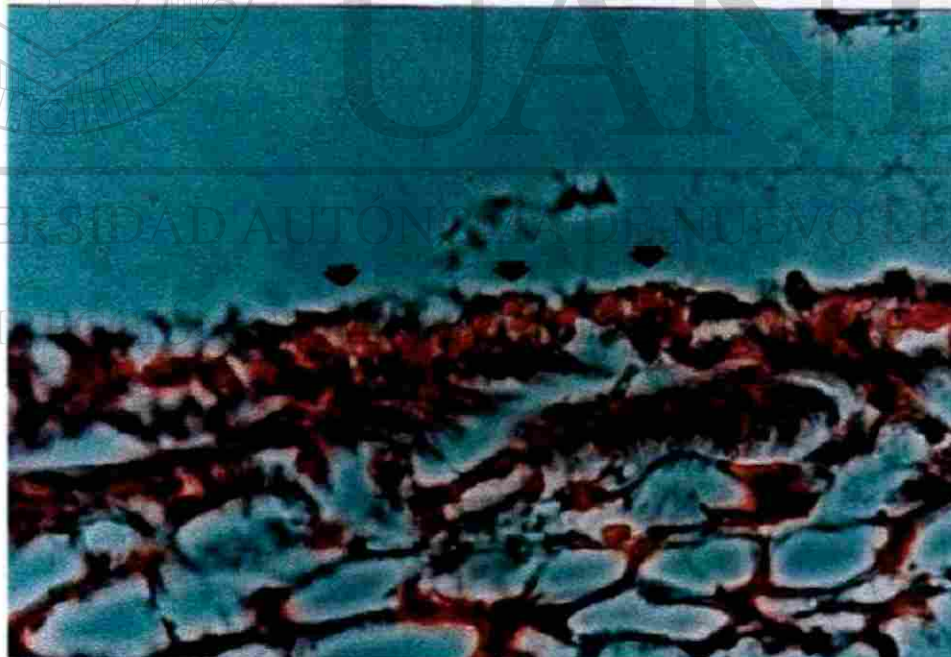


Figura 37.- Corte histológico del epitelio cuticular de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con cuerpos esféricos citoplasmáticos y necrosis severa. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

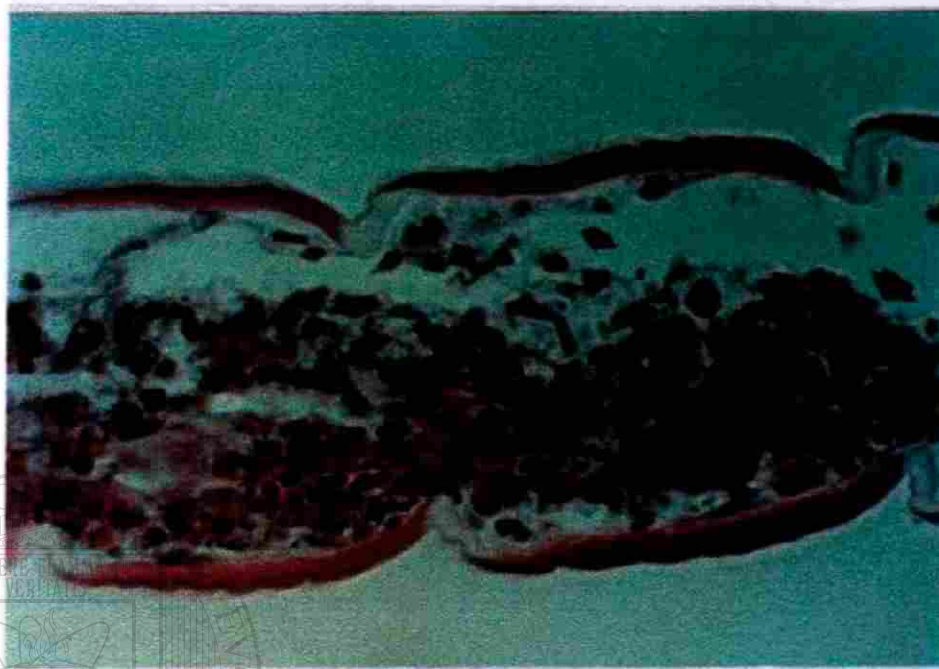


Figura 38.- Corte histológico del epitelio cuticular a nivel de un pleópodo de un camarón juvenil *L. vannamei* con eosinofilia citoplasmática y cariorexis. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

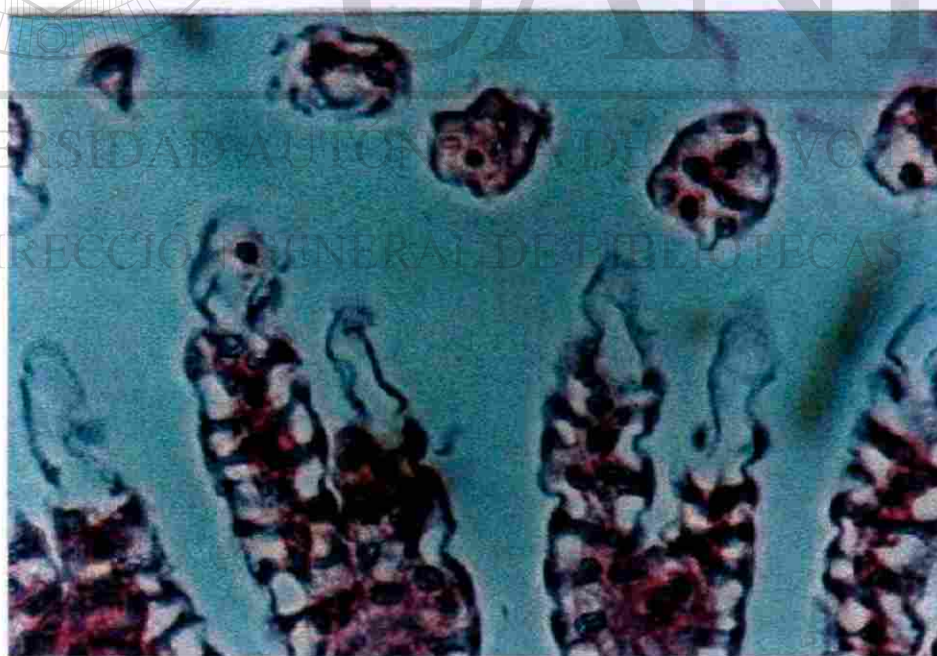


Figura 39.- Corte histológico del epitelio branquial de un camarón juvenil *L. vannamei* en fase aguda del síndrome Taura con necrosis leve. Fase aguda. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.



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.



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.

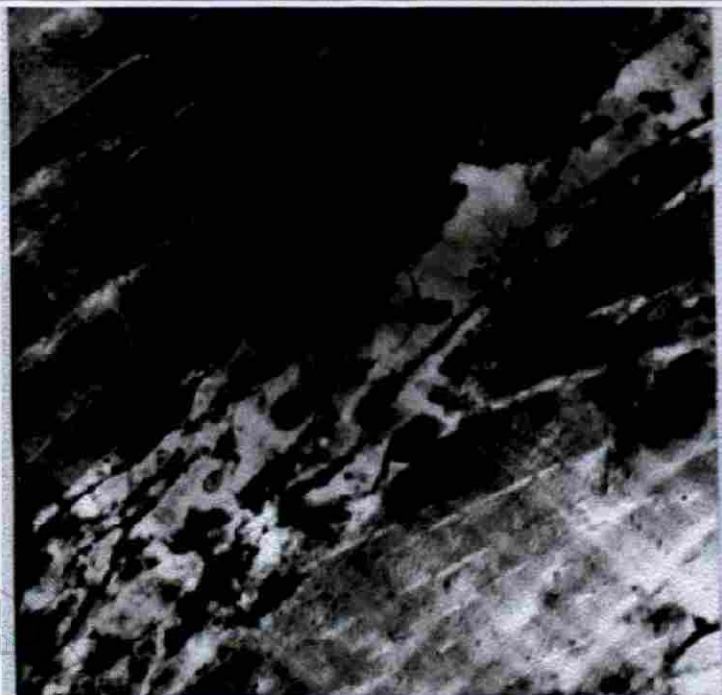


Figura 43.-Corte longitudinal a través de la zona muscular de *L. vannamei*. Se observa necrosis muscular. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995.



Figura 44.-Corte longitudinal a través de la zona epidérmica y muscular de *L. vannamei*. Se observa necrosis multifocal del epitelio cuticular, con cuerpos esféricos citoplasmáticos. Fase aguda. 100, 000X. Brote 1995.



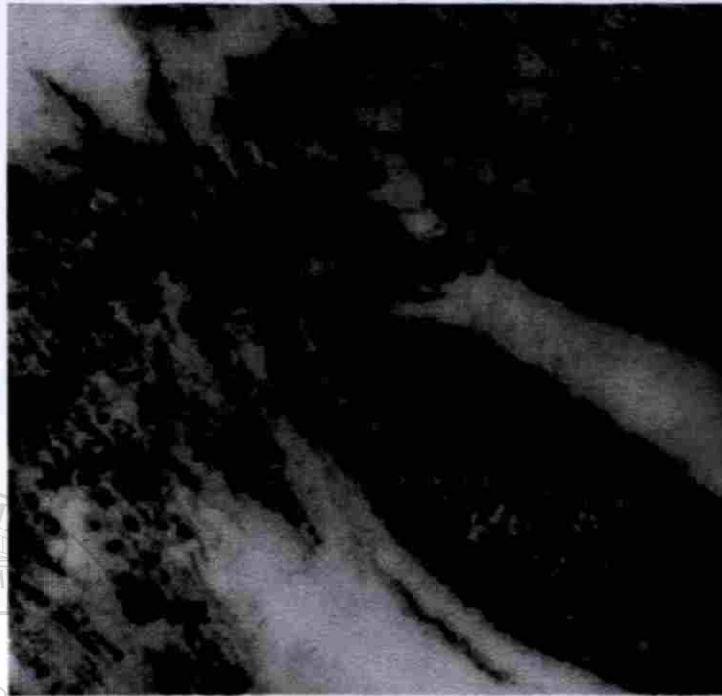


Figura 45.-Microfotografía que muestra el músculo necrosado de *L. vannamei*. Se observan cuerpos esféricos entre el tejido muscular. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995.



Figura 46.-Microfotografía que muestra epitelio muscular con cristales presumiblemente de fosfato de calcio. MET. Fase aguda. 100,000X. Brote 1995.



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.



Figura 48.-Camarón juvenil *L. vannamei* 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.

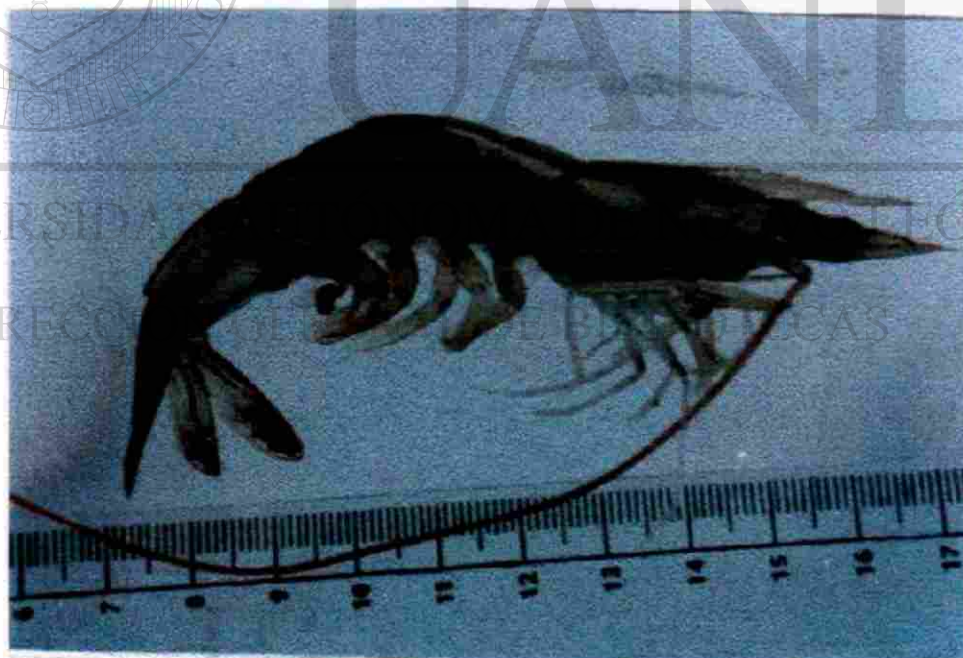


Figura 49.-Camarón juvenil *L. vannamei* en el inicio de la fase transicional del síndrome Taura. Se observa un pleópodo manchas negras al nivel del quinto segmento abdominal, . Fase de transición. Brote 1995.



Figura 50- Camarón juvenil *L. vannamei* con lesiones externas en el exoesqueleto al nivel de la cabeza y abdomen. En Vivo. Fase de transición. Brote 1995.

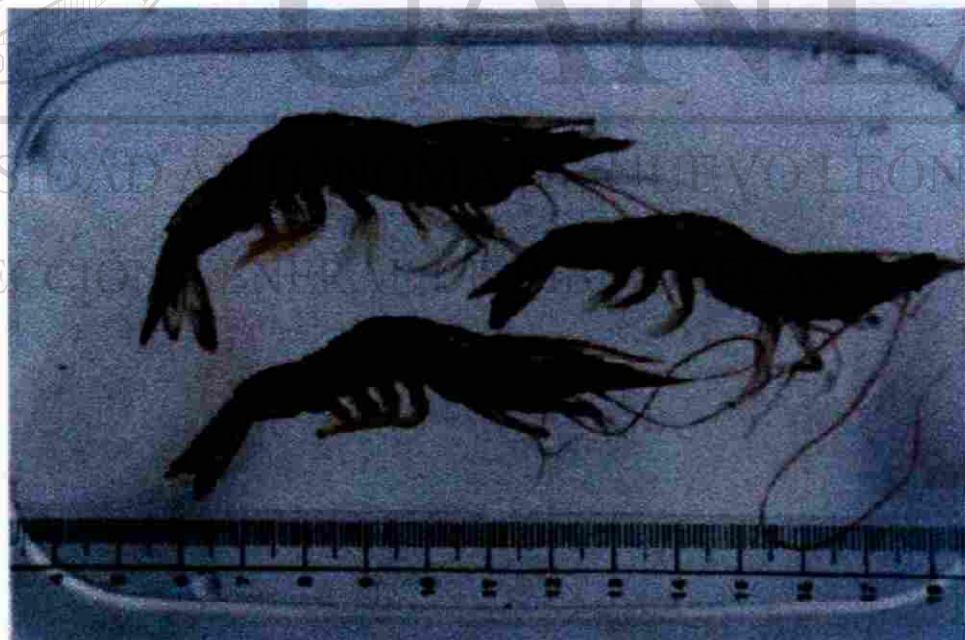


Figura 51.-Camarones juveniles *L. vannamei* con lesiones cuticulares multifocales melanizadas en todo el cuerpo. En Vivo. Fase de transición. Brote 1995.



Figura 52.-Vista dorsal de *L. vannamei* con melanización y lesiones externas en todo el cuerpo. En Vivo. Fase de transición. Brote 1999.

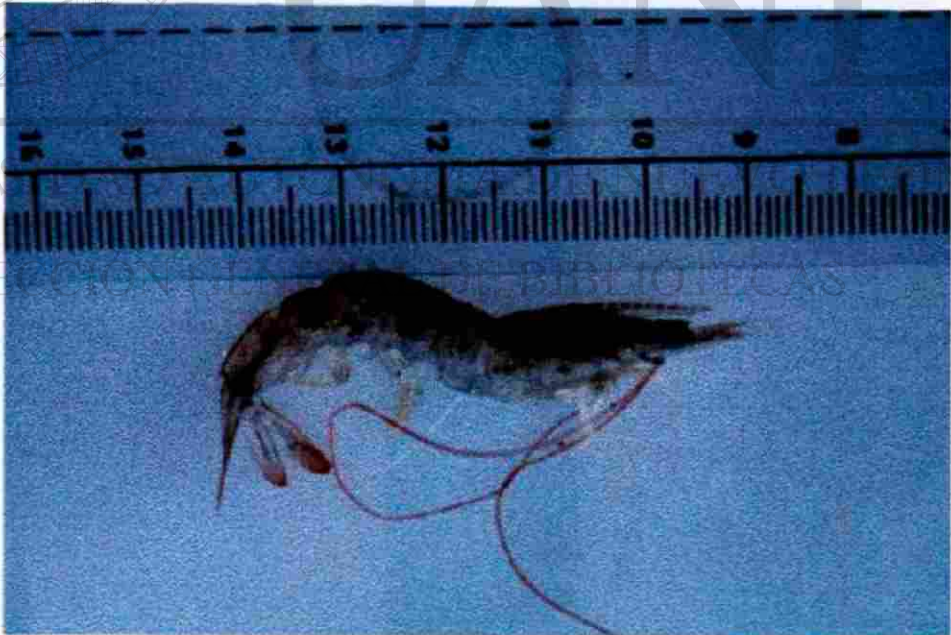


Figura 53.-Vista lateral de *L. vannamei* con focos melanizados severos, exoesqueleto con manchas negras, antenas y cola roja. En Vivo. Fase de transición. Brote 1999.



Figura 54. Camarón con lesiones externas típicas de la fase transicional. Fijados en Formol al 10%. Fase de transición. Brote 1995.



Figura 55.-Camarones juveniles *L. vannamei* de diferente tamaño y afectados por focos melanizados en la mayor parte del cuerpo. Fijados en formol al 10%. Fase de transición. Brote 1995.

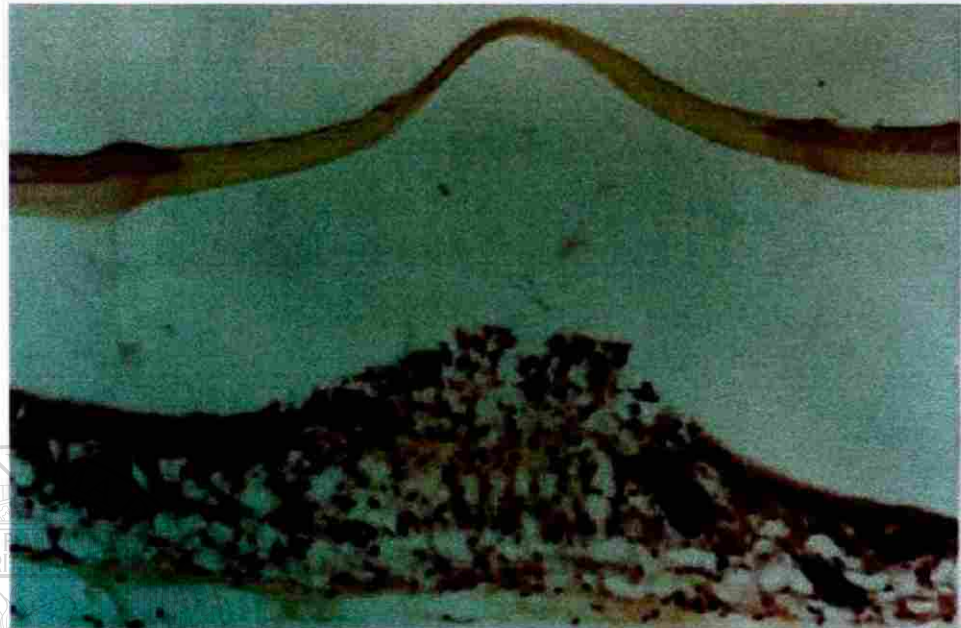


Figura 56.-Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* con necrosis multifocal difusa de epicutícula, exocutícula y endocutícula. Fase de transición. Teñidas con Hematoxilina-Eosina-Floxina (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

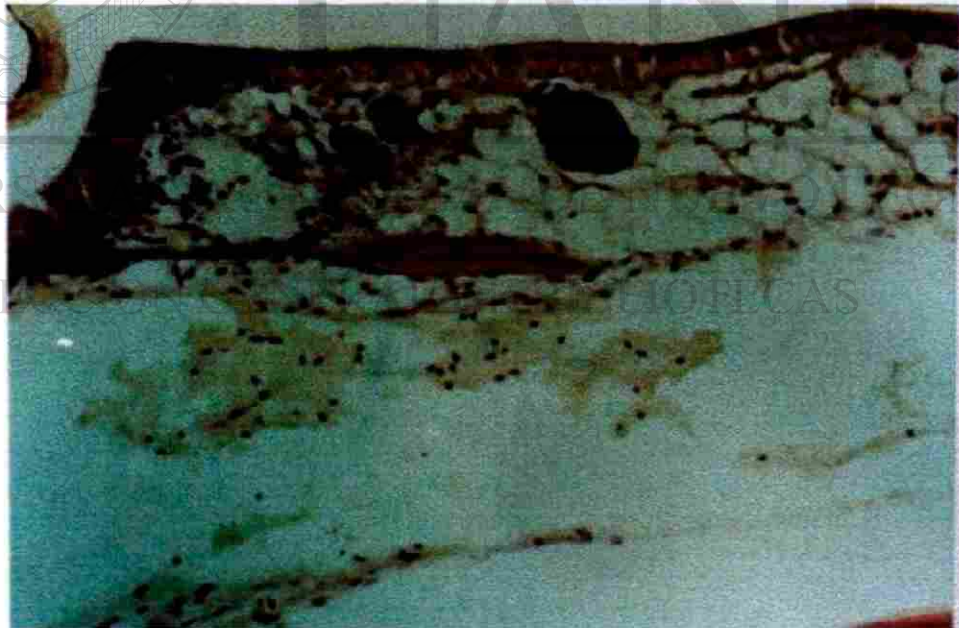


Figura 57.-Corte histológico de un camarón juvenil *L. vannamei* desorganización del epitelio epidérmico. Nódulos hemocíticos y necrosis multifocal difusa de las tres capas del exoesqueleto. Fase de transición. (H&E&F). 1,000X. Brote 1995.

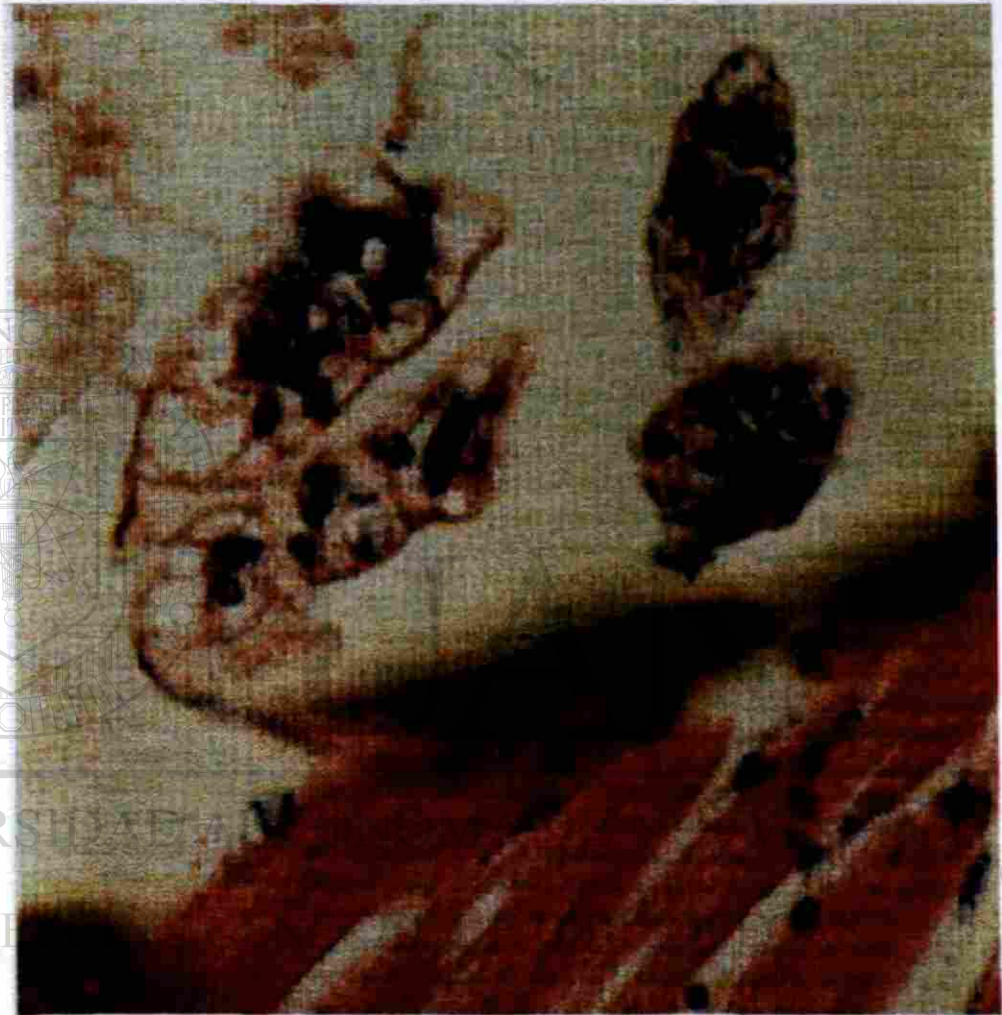


Figura 58.-Corte histológico a través de las lamelas branquiales de *L. vannamei* con necrosis multifocal severa en todo el tejido. Fase de transición. (H&E&F). 800X. Brote 1999.





Figura 59.-Corte histológico a través de las lamelas branquiales de *L. vannamei* con hipertrofia nuclear e inflamación tisular. Fase de transición. (H&E&F). 800X. Brote 1999.

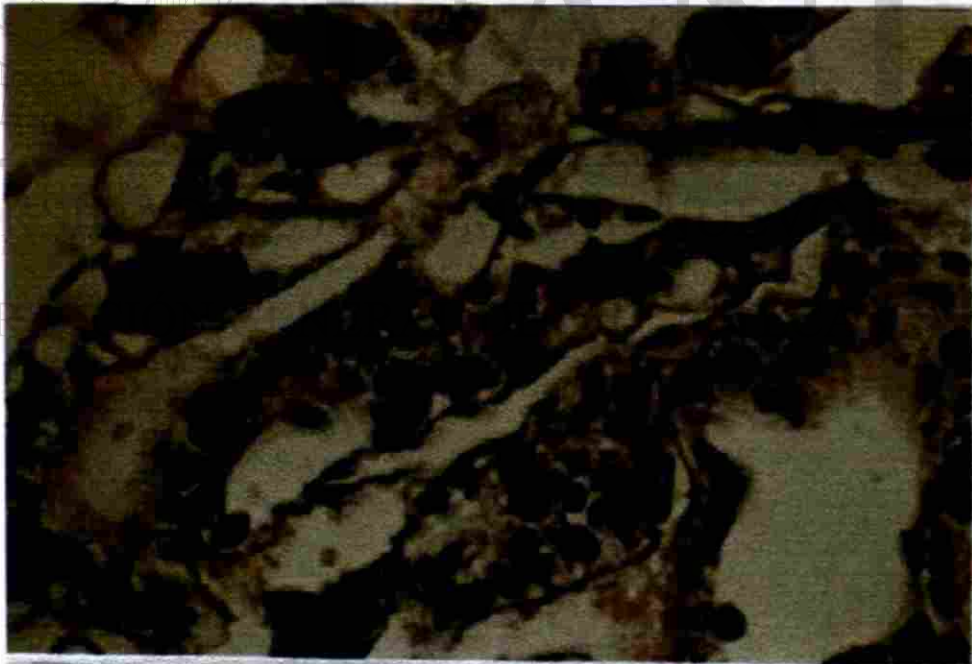


Figura 60.-Corte histológico a través del músculo y lamelas branquiales de *L. vannamei* con desprendimiento del tejido de los arcos branquiales, hipertrofia nuclear y cuerpos citoplasmáticos. Fase de transición. (H&E&F). 800X. Brote 1999.



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.



Figura 62.- Corte histológico de epitelio intestinal con lesión carioréxica y separación tisular de órganos adyacentes. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.

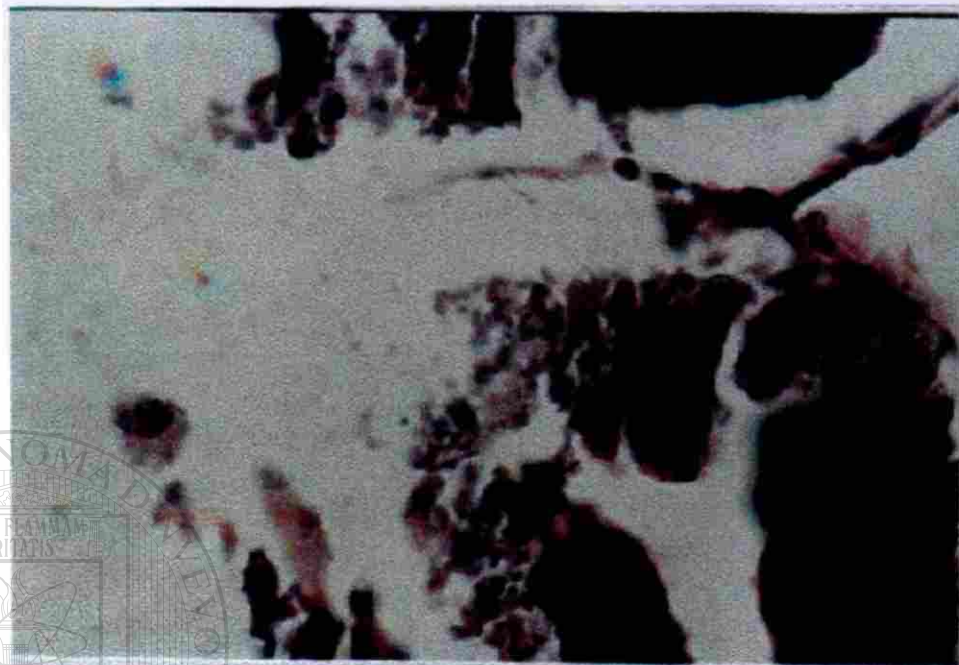


Figura 63.- Corte histológico de epitelio intestinal con necrosis multifocal e hipertrofia nuclear. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.

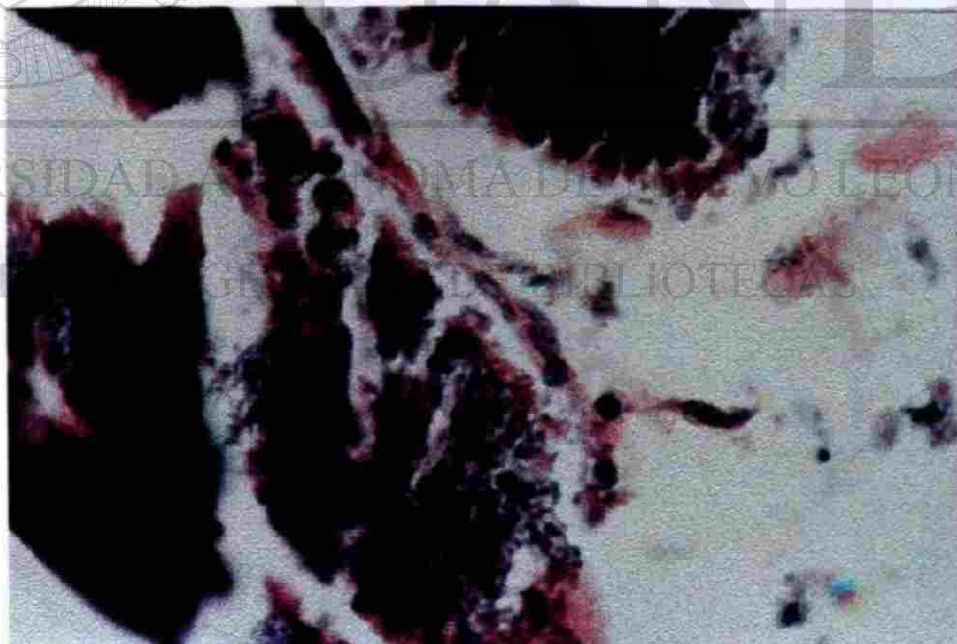


Figura 64.- Corte histológico de epitelio intestinal con lesión severa de enterocitos con fragmentación nuclear. Fase de transición. (H&E&F). 3,000X. Brote 1999.

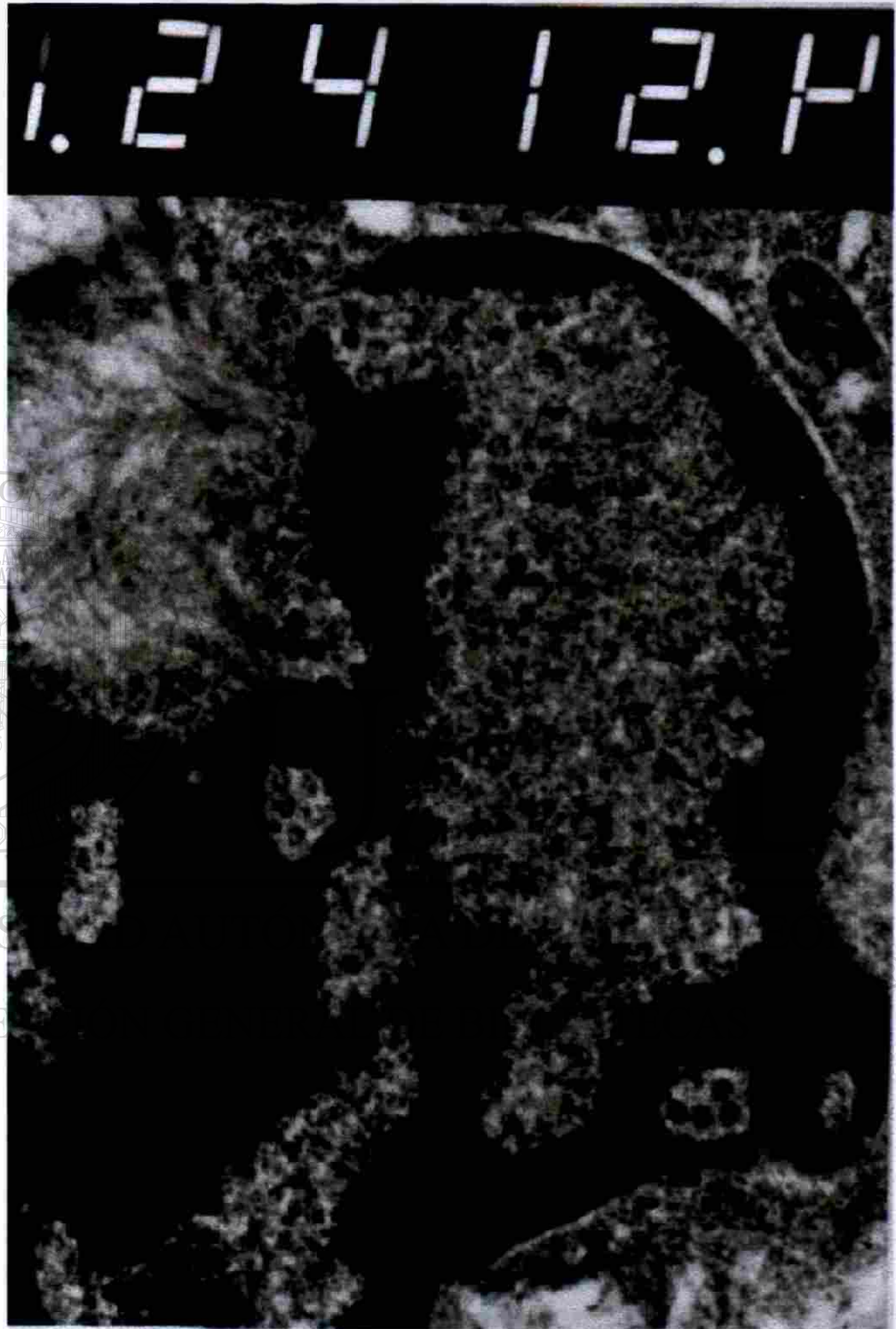


Figura 65.- Corte fino de las manchas negras en el exoesqueleto de *L. vannamei* con cuerpos esféricos citoplasmáticos y necrosis tisular. Fase de transición. MET. 12,000X. Brote 1999.

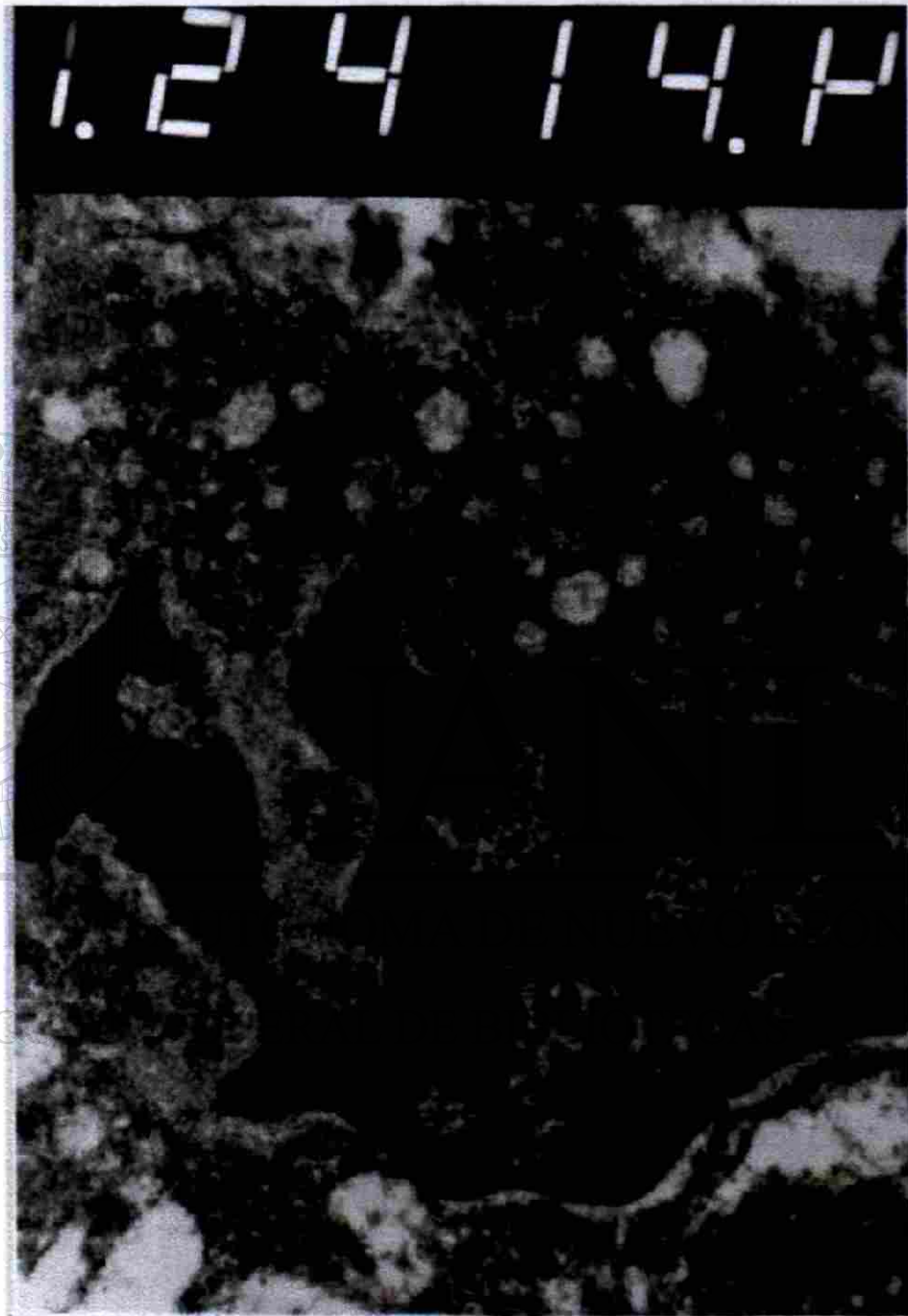


Figura 66.- Corte fino de las manchas negras en el exoesqueleto de *L. vannamei* con cuerpos esféricos citoplasmáticos y necrosis tisular. Fase de transición. MET. 12,000X. Brote 1999.



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.

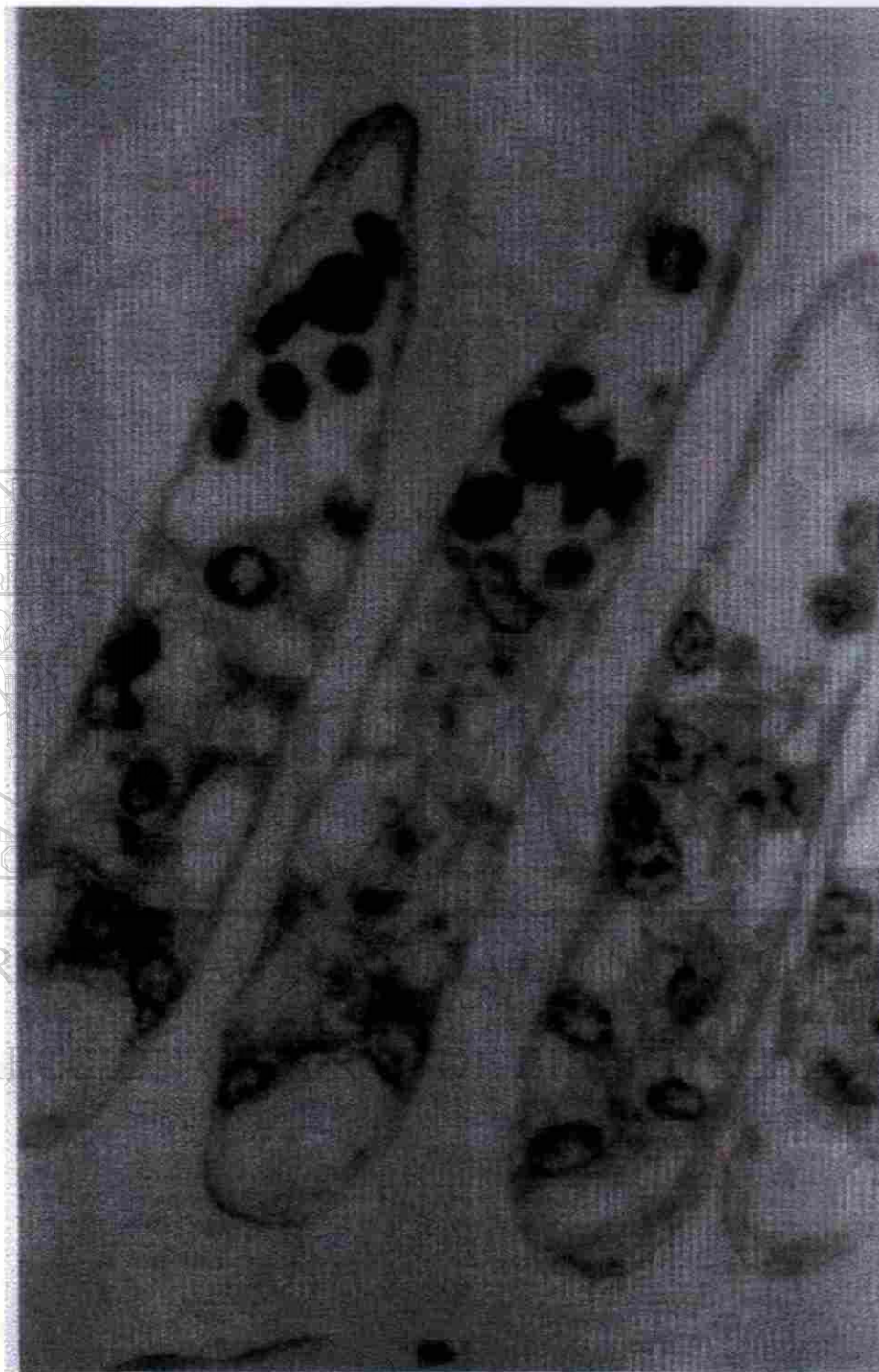


Figura 68.- Corte semifino de filamentos branquiales secundarios con separación de las células pilares y espacios interconectores y hemocitos granulares. Teñido con Azul de toluidina-fucsina básica. Fase de transición. 2,000X. Brote 1999.



Figura 69.- Corte fino de filamentos branquiales secundarios con hemocitos granulares y necrosis citoplasmática. Fase de transición. MET. 7,000X. Brote 1999.



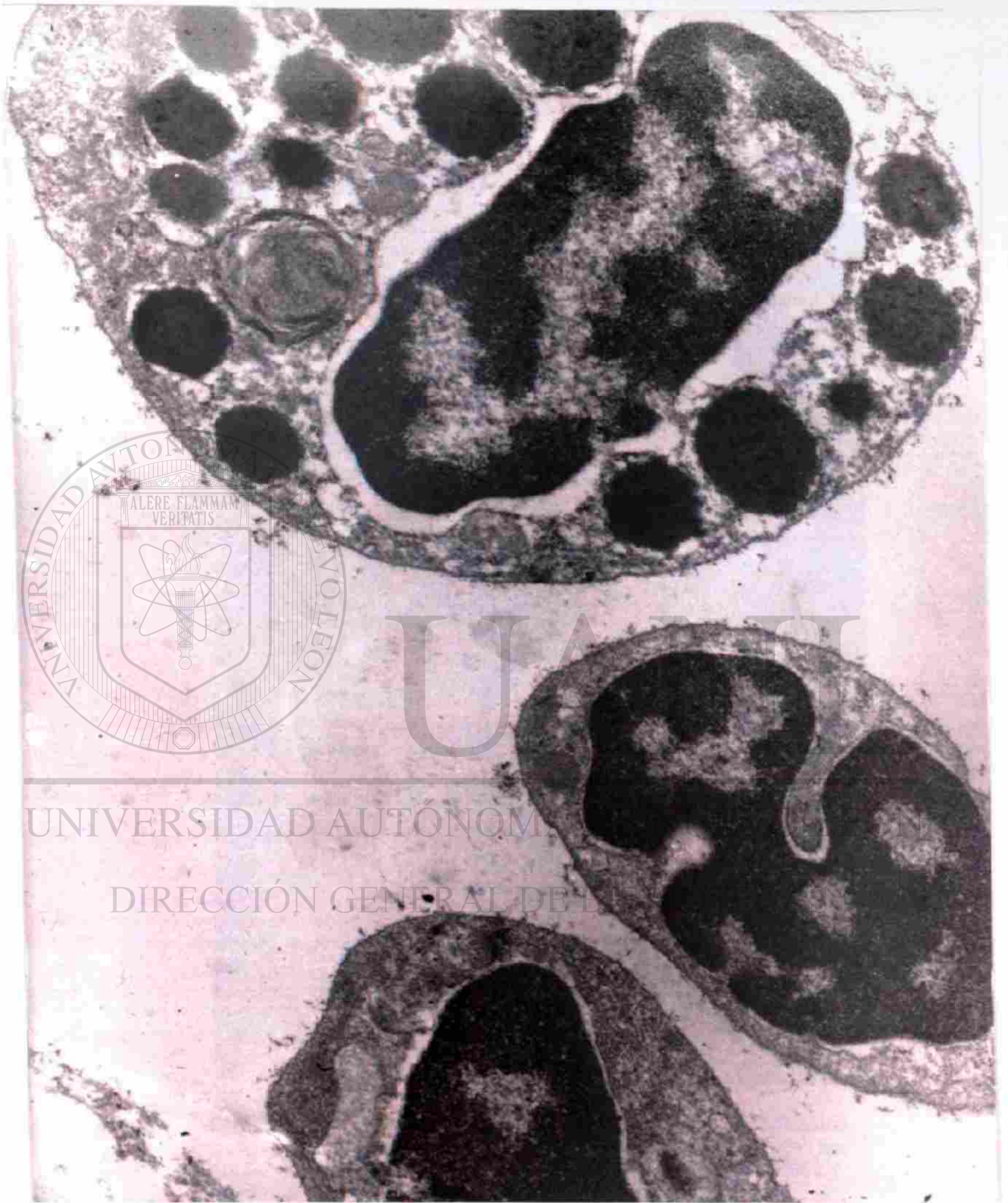


Figura 70.- Corte fino de filamentos branquiales primarios mostrando hemocitos granulares y necrosis multifocal Fase de transición. MET: 7,000X. Brote 1999.

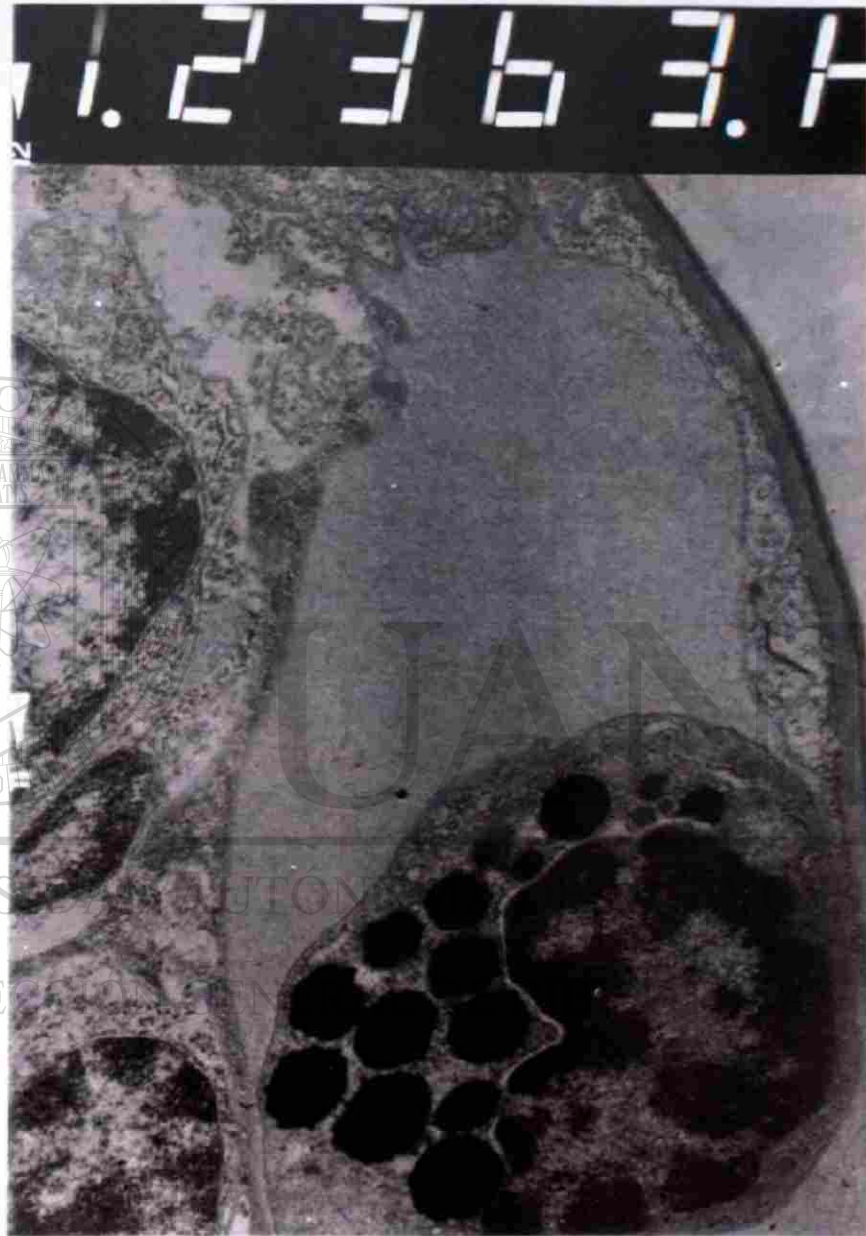


Figura 71.- Corte fino de filamentos branquiales secundarios con hipertrofia nuclear y granulos en un hemocito. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.

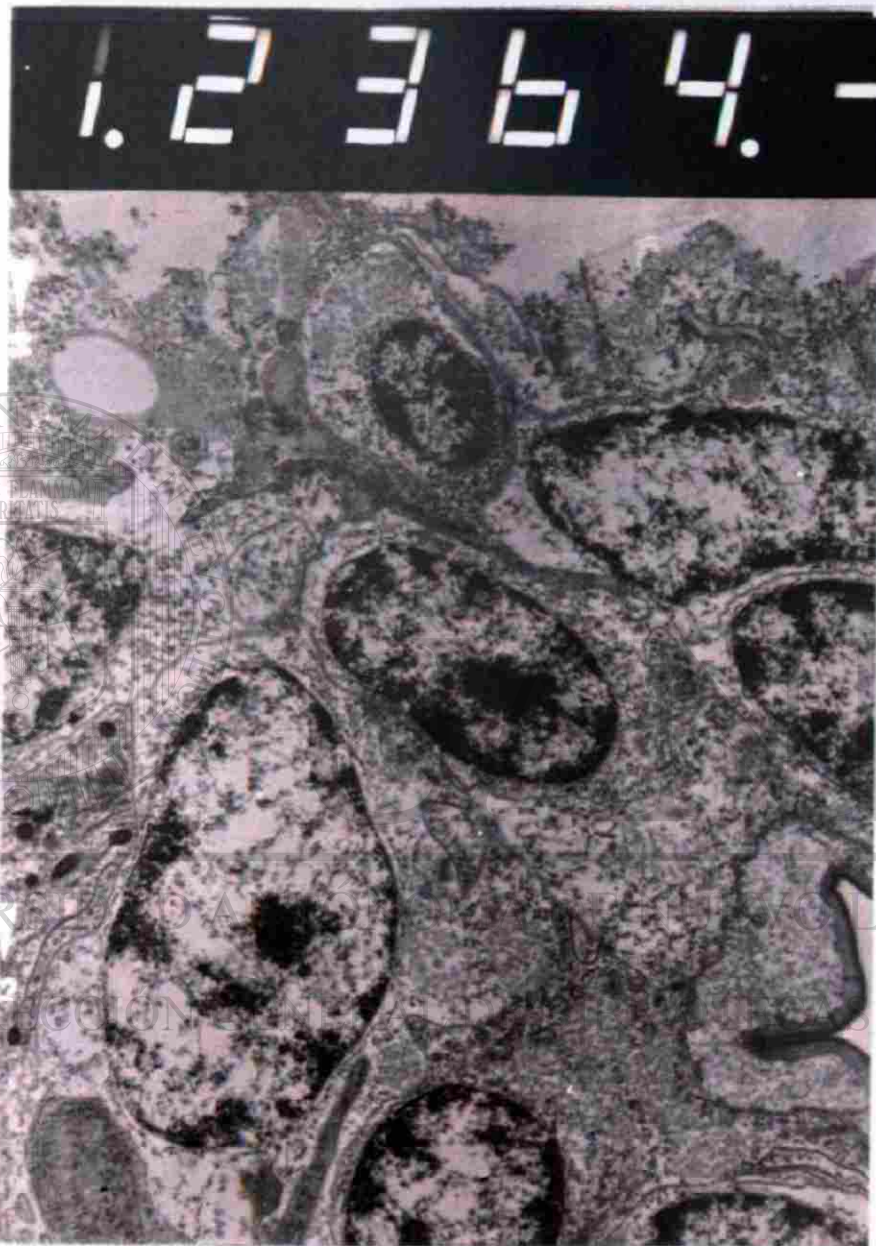


Figura 72.- Corte fino de filamentos branquiales secundarios con células hipertrofiadas y membrana celular necrosada. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.

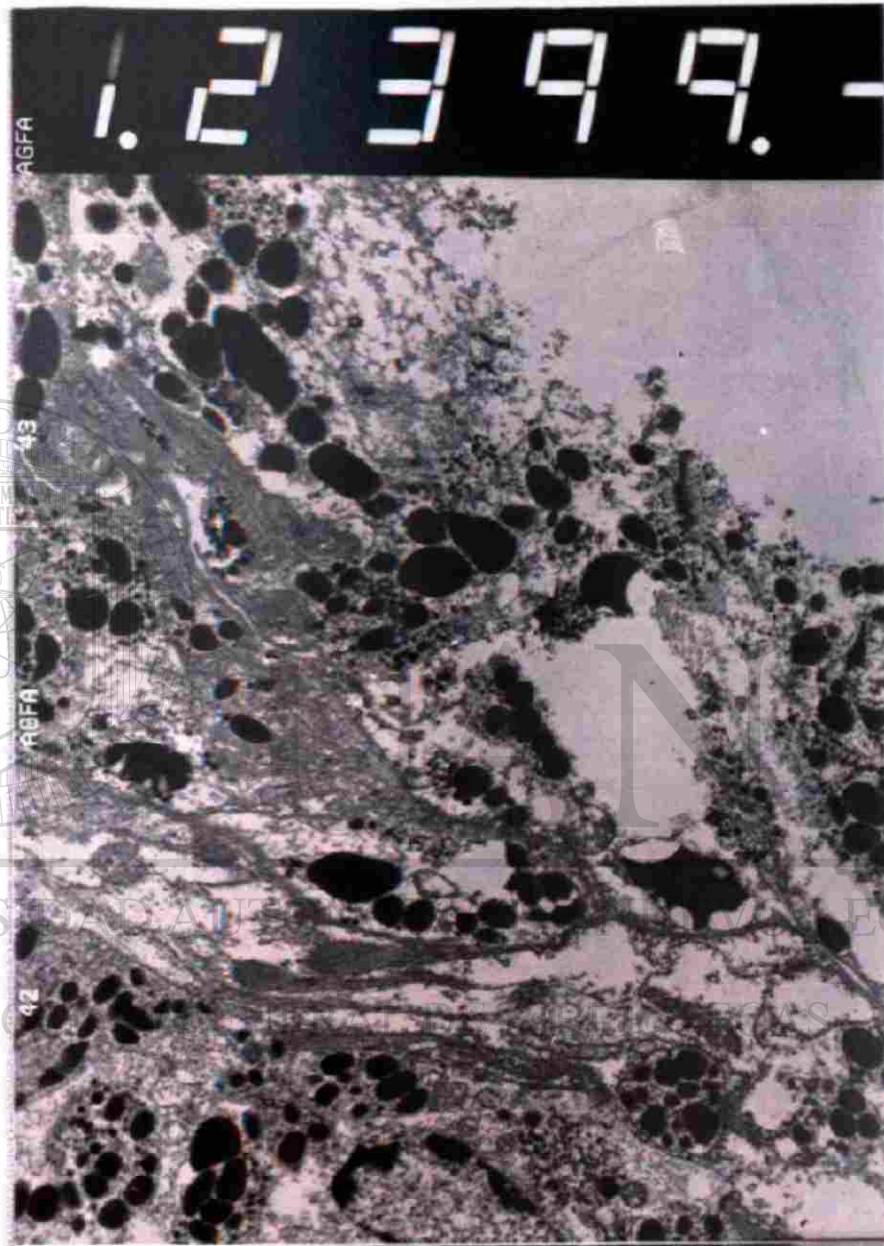


Figura 73.- Corte fino de una parte del órgano linfoide cerca de la unión con el hepatopáncreas. Se observa desorganización tubular, células de la matriz estromal, cuerpos esféricos citoplasmáticos y fibras del tejido conectivo necrosadas. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.



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.

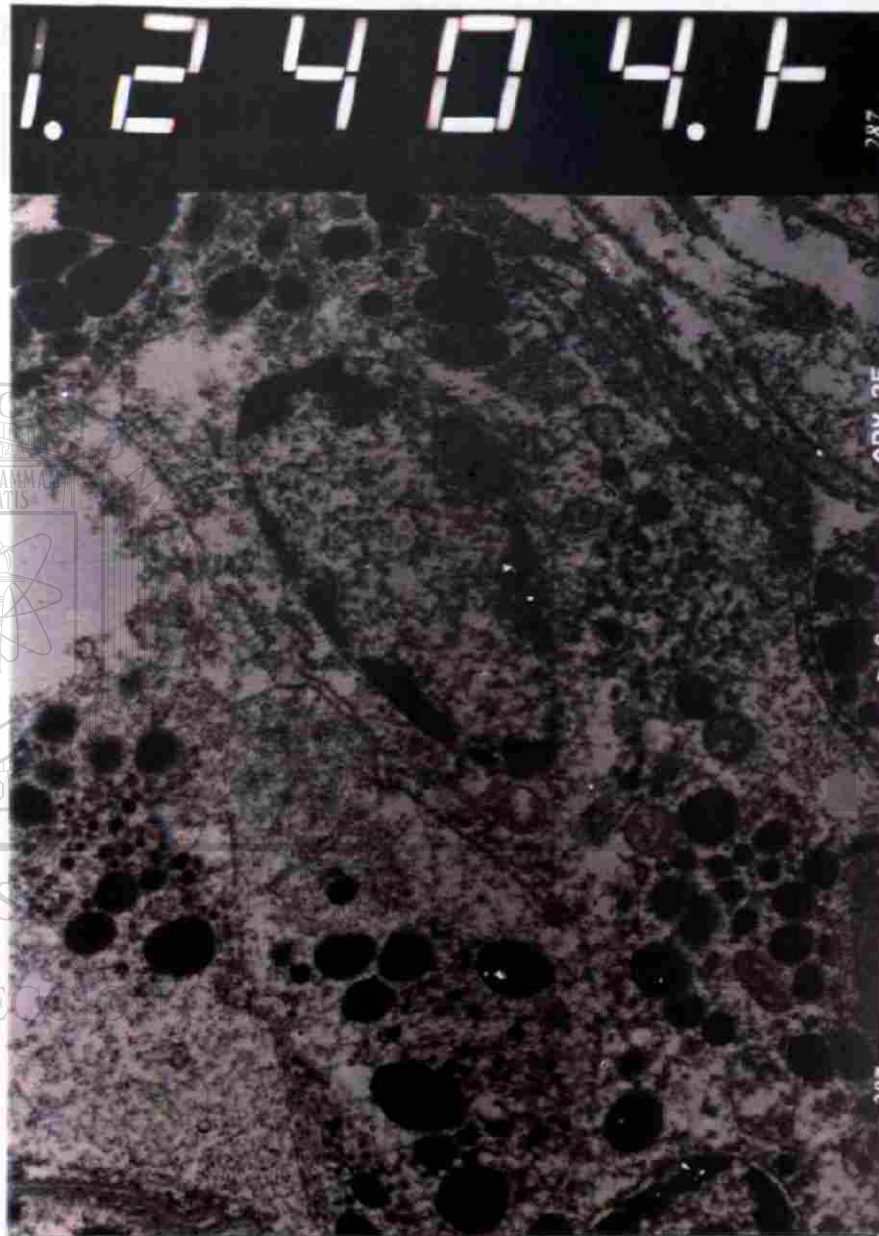


Figura 75.- Corte fino de una parte del órgano linfoide con un núcleo picnótico, necrosis de la matriz estromal y cuerpos esféricos citoplasmáticos. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.

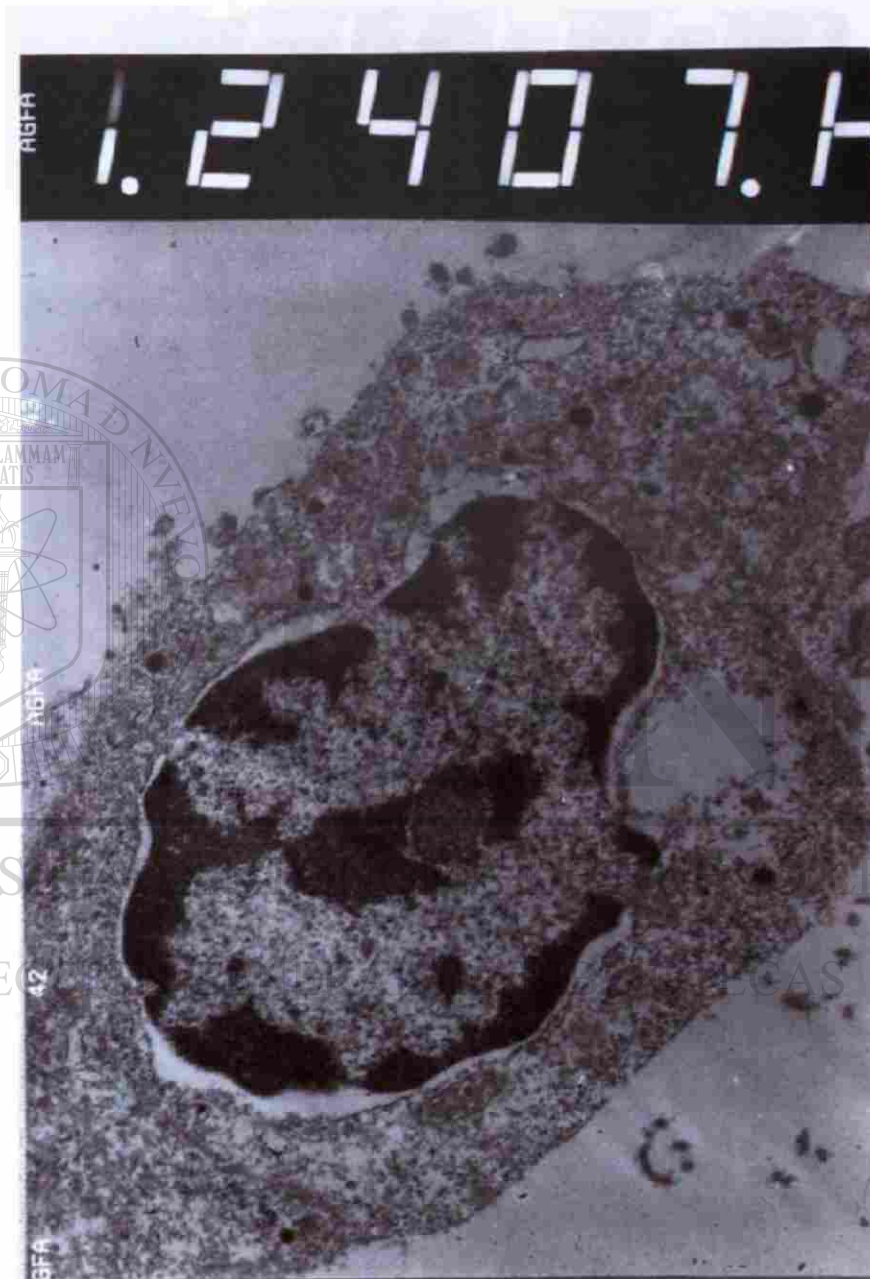


Figura 76.- Corte fino de una parte del órgano linfoide con cuerpos esféricos cerca de un hemocito en la matriz estromal. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.

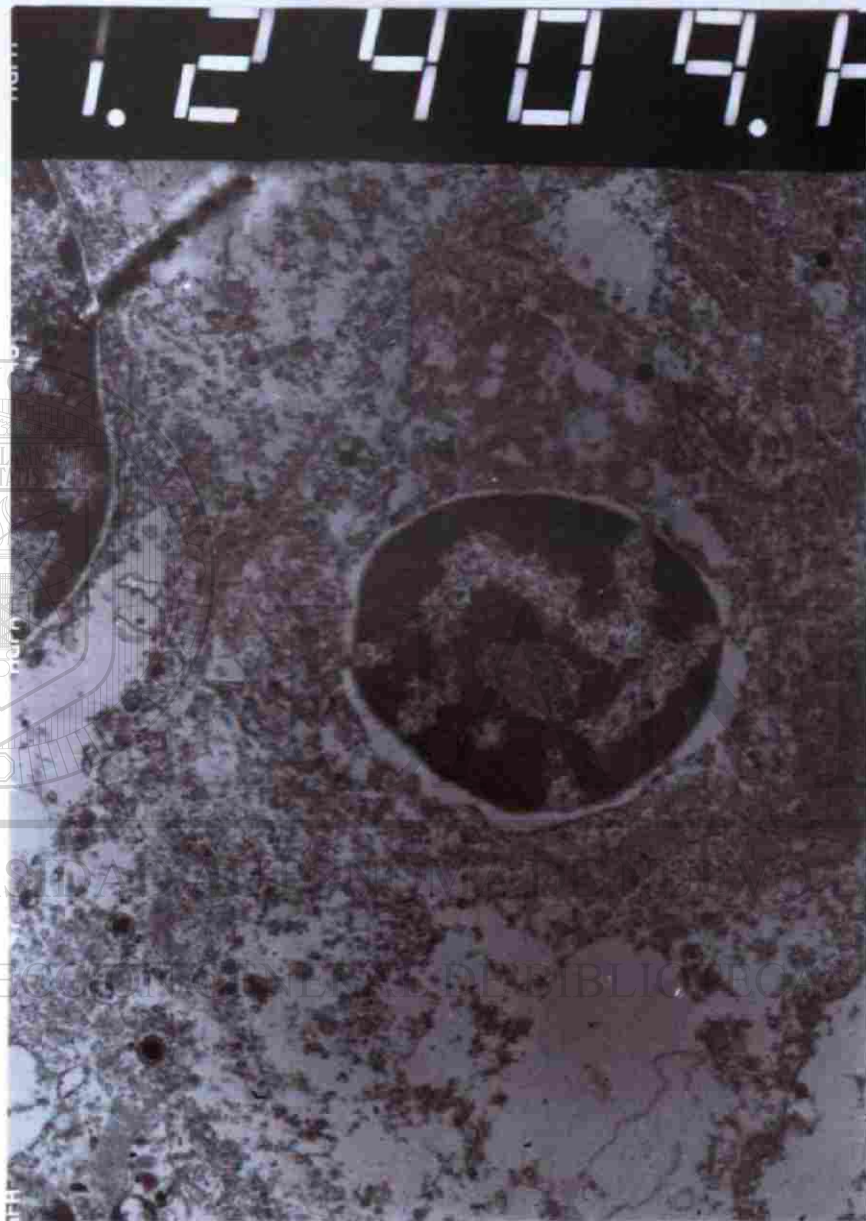


Figura 77.- Corte fino de una parte del órgano linfoide con cuerpos esféricos cerca de un hemocito esférico en la matriz estromal. Fase de transición. MET. 3,000X. Brote 1999.





Figura 78.- Camarones juveniles *L. vannamei* 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.



Figura 79.- Camarón juvenil sin signos clínicos y daño patológico aparente. Fase definitiva ó crónica. Fijado en formol al 10%. Brote 1999.

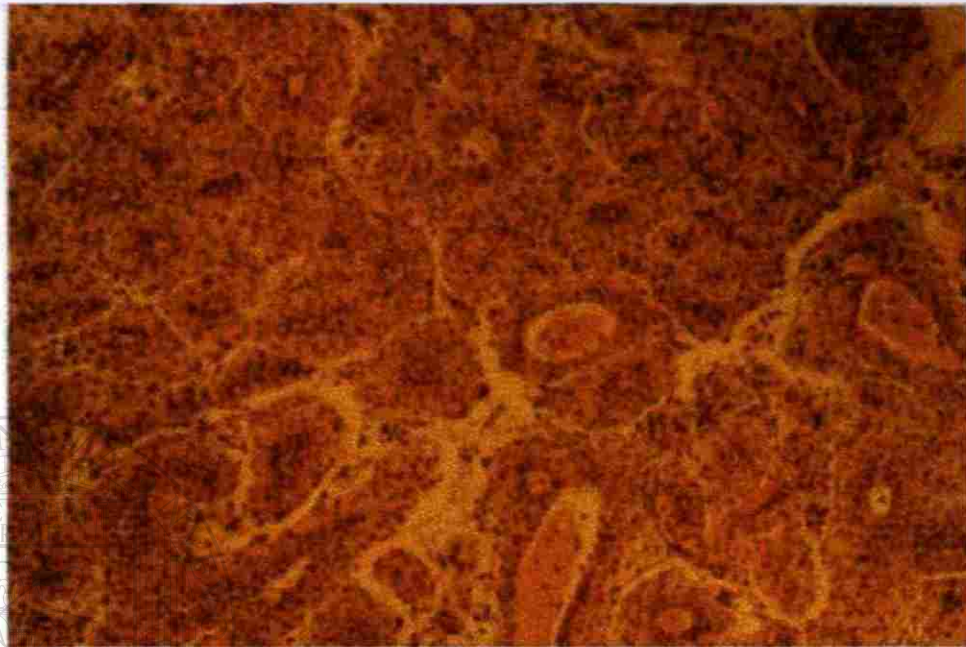


Figura 80.- Corte histológico a través del órgano linfoide. Se observan morfotipos de esferoides A. Fase crónica. Hematoxilina y Eosina (H&E). 320X. Brote 1999.

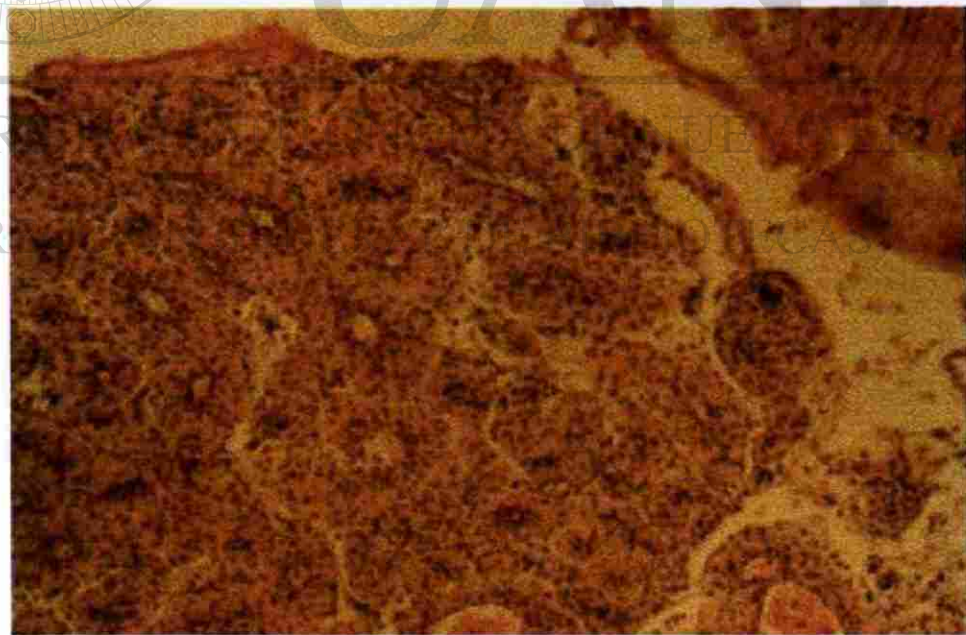


Figura 81.- Corte histológico a través del órgano linfoide. Se observan morfotipos de esferoides A y B. Fase crónica. Hematoxilina y Eosina (H&E). 320X. Brote 1999.

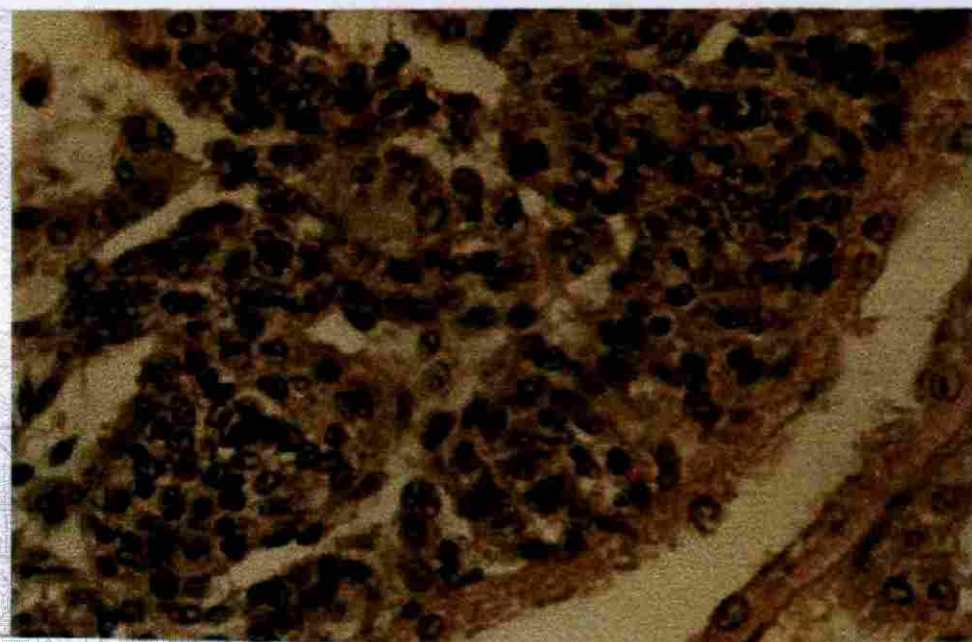


Figura 82.- Corte histológico de un túbulo del órgano linfoide de *L. vannamei* con esferoides tipo B con presencia de picnosis y necrosis. Fase crónica. (H&E&F). 800X. Brote 1999.

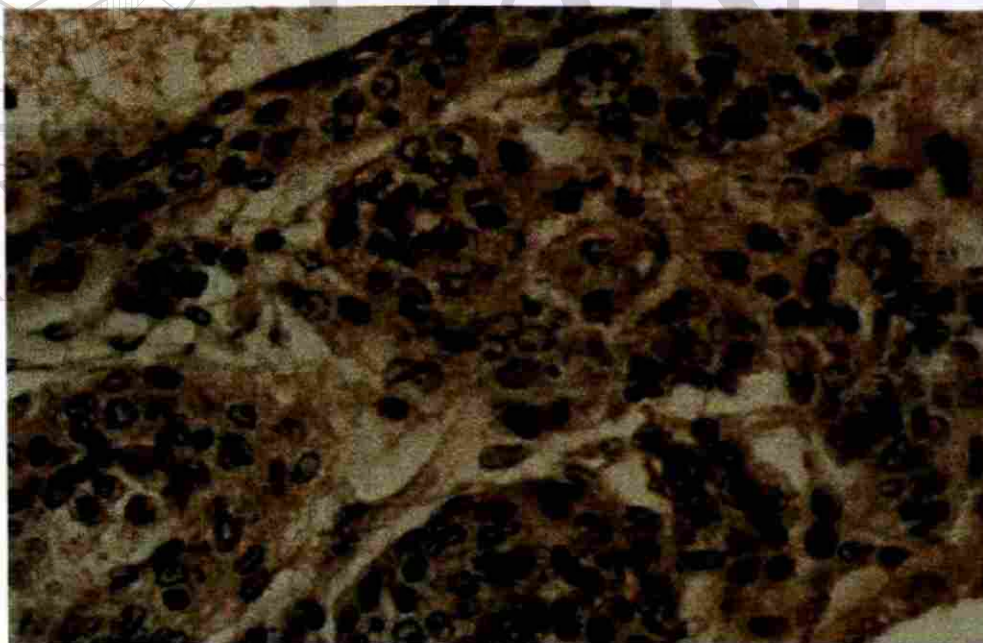


Figura 83.- Corte histológico de una parte del órgano linfoide de *L. vannamei* con esferoides tipo B con incremento de la basofilia nuclear, vacuolización, picnosis y cuerpos esféricos citoplasmáticos. Fase crónica. (H&E&F). 800X. Brote 1999.

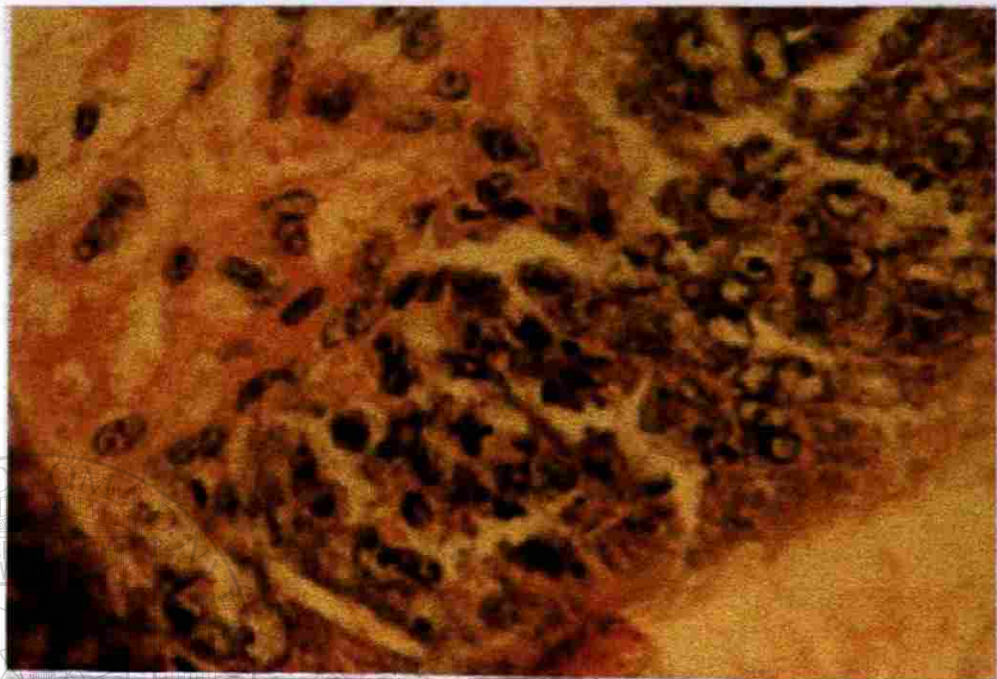


Figura 84.- Corte histológico a través de los túbulos del órgano linfoide. Se observan esferoides tipo B tardíos con vacuolización, remanentes de células picnóticas y lisis celular severa. Fase crónica. (H&E&F). 1,200X. Brote 1999.

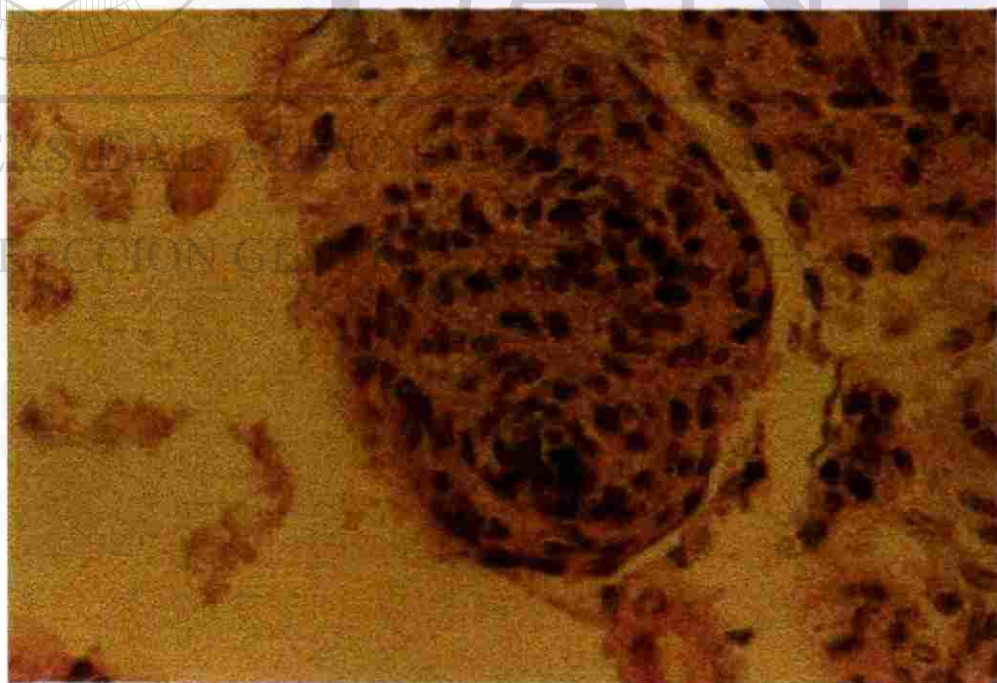


Figura 85.- Corte histológico a través de los túbulos del órgano linfoide. Se observan esferoides tipo B tardíos con vacuolización y separación tubular. Fase crónica. (H&E&F). 1,200X. Brote 1999.

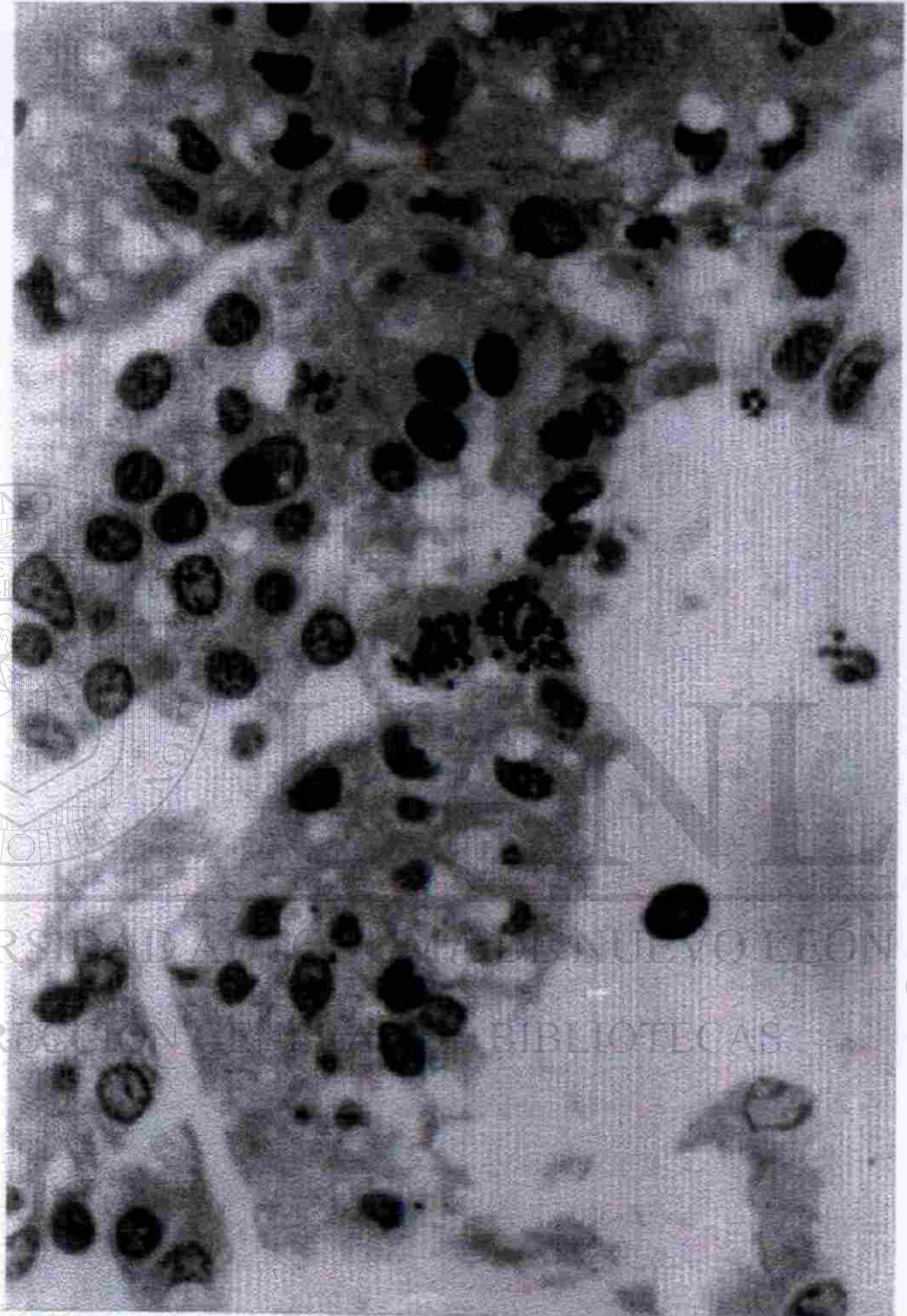


Figura 86.- Corte semifino del órgano linfoide con esferoides tipo B típicos del Síndrome Taura. Se observa un núcleo con hipertrofia nuclear prominente y picnosis nuclear. Teñido con azul de toluidina-fucsina básica. Fase crónica. 2,000X. Brote 1999.

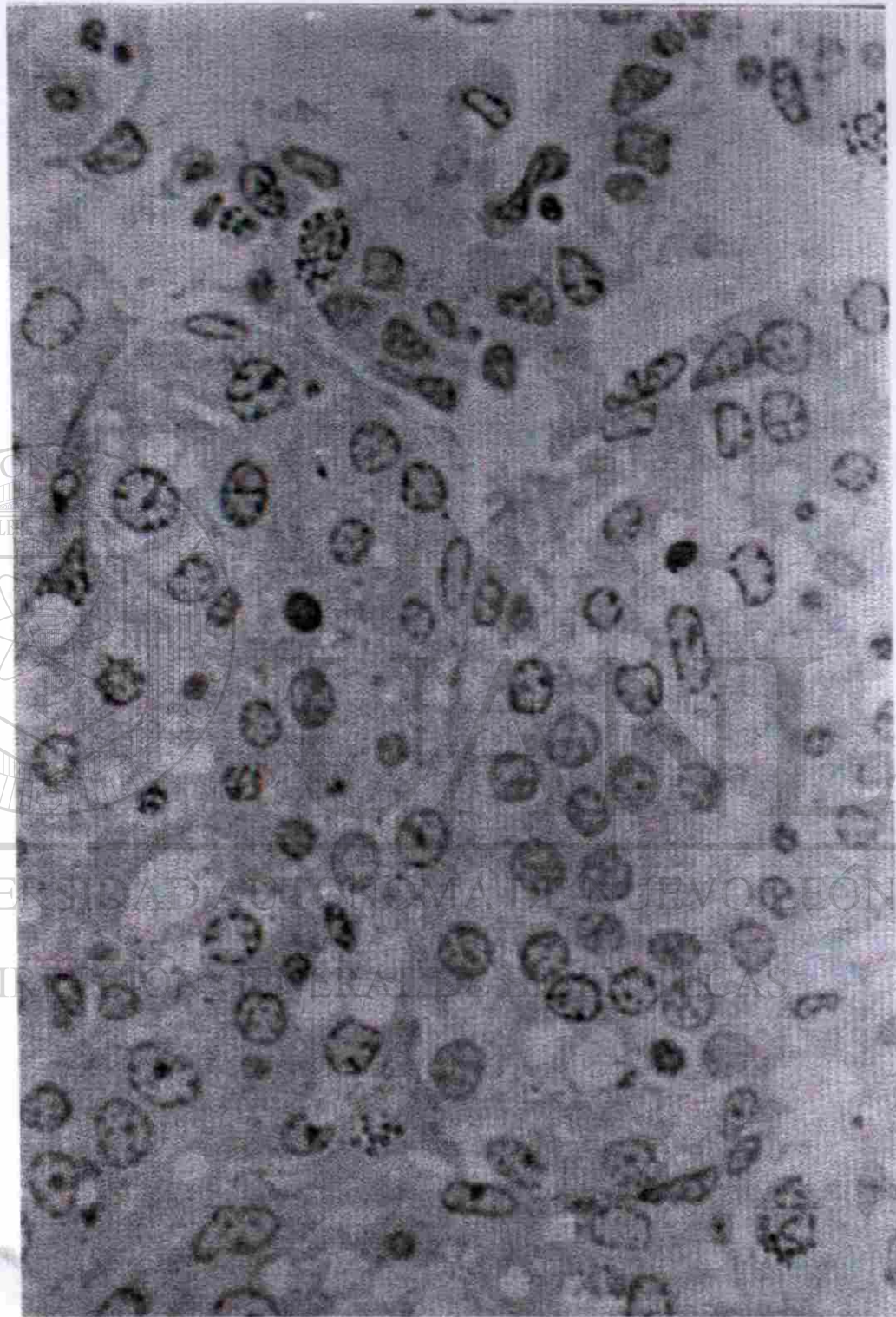


Figura 87.-Corte semifino del órgano linfoide con picnosis leve y esferoides. Teñido con azul de toluidina-fucsina básica. Fase crónica. 2,000X. Brote 1999.



Figura 88.- *Zoothamnium* sp. coloniales donde se observan el macronúcleo, tallo y mionema en un corte de exoesqueleto de *L. vannamei*. Fase aguda. (H&E&F). 640X. Brote 1995.



Figura 89.- Colonia de epibiontes de *Zoothamnium* sp. con un tallo contráctil con mionema. Fase aguda. (H&E&F). 800X. Brote 1995.



Figura 90.- Sección de exoesqueleto con *Zoothamnium* sp. con macronúcleo, tallo y citoplasma granular. Fase aguda. (H&E&F). 800X. Brote 1995.

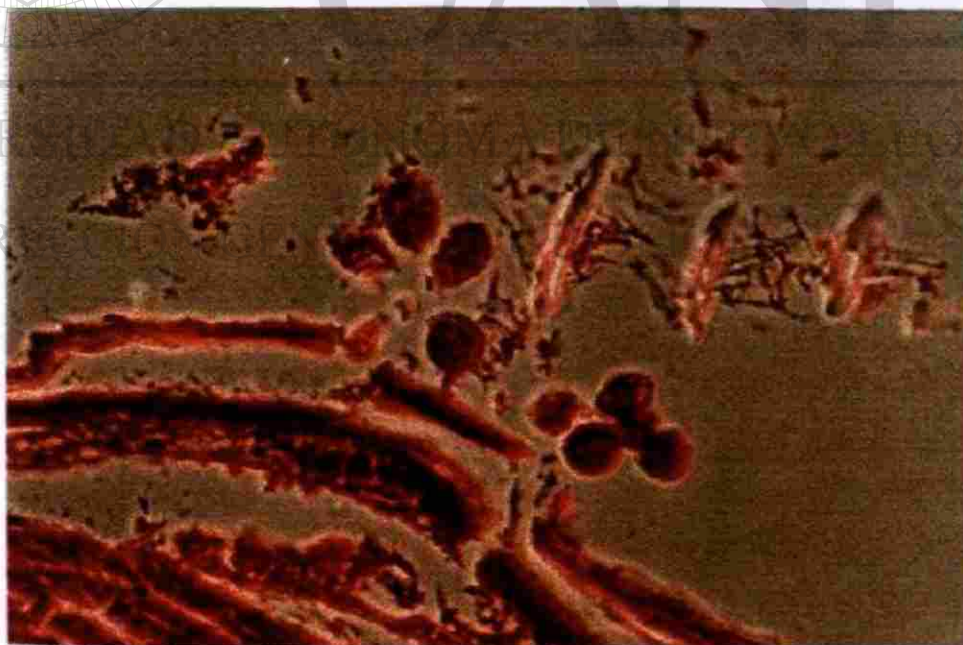


Figura 91.- Epitelio cuticular necrosado y epibiontes del género *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo alargado. Fase de transición. (H&E&F). 640X. Brote 1995.





Figura 92.- Epibiontes del género *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo en forma de cinta. Fase de transición. (H&E&F). 640X. Brote 1995.



Figura 93.- Corte semifino a través de un epibionte del género *Zoothamnium* sp. con citoplasma granular, vacuolas contráctiles y macronúcleo. Fase de transición. azul de toluidina-fucsina básica. 2,000X. Brote 1995.



Figura 94.- Corte semifino de epibiontes del género *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo en forma de cinta y vacuolas contráctiles. Fase crónica. azul de toluidina-fucsina básica. 4,000X. Brote 1995.



Figura 95.- Epibiontes del género *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo en forma de cinta. Fase aguda. 200X. Brote 1995.

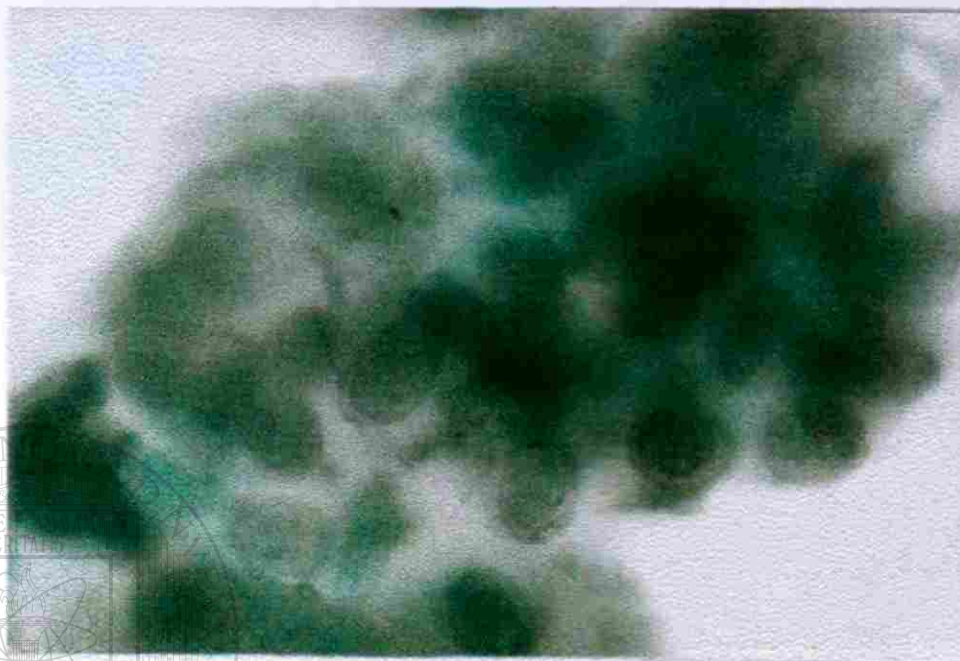


Figura 96.- *Zoothamnium* sp. con un macronúcleo en forma de cinta. Fase aguda. 800X. Brote 1995.



Figura 97.- Gran cantidad de epibiontes del género *Zoothamnium* sp. entre las lamelas secundarias. Fase aguda. 200X. Brote 1995.



Figura 98.- Epibiontes del género *Zoothamnium* sp. incrustados en 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.



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.

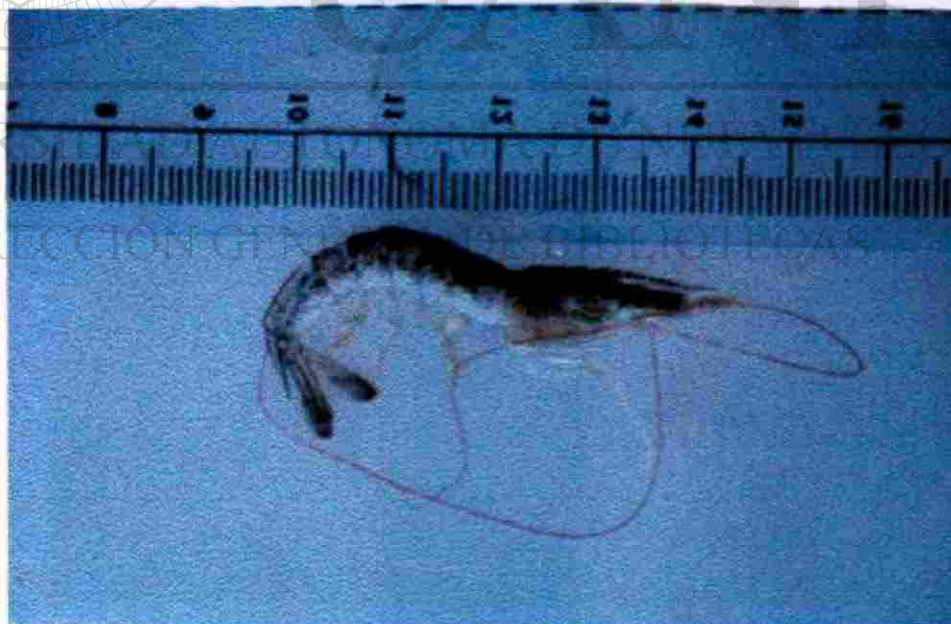


Figura 101.- Camarón *L. vannamei* del tipo "lechoso" recién capturado y con coloración azul. Fase aguda. Brote 1995.



Figura 102.-Camarón *L. vannamei* con expansión de cromatóforos. E músculo abdominal se observa de aspecto "lechoso". Fase aguda. Brote 1999.

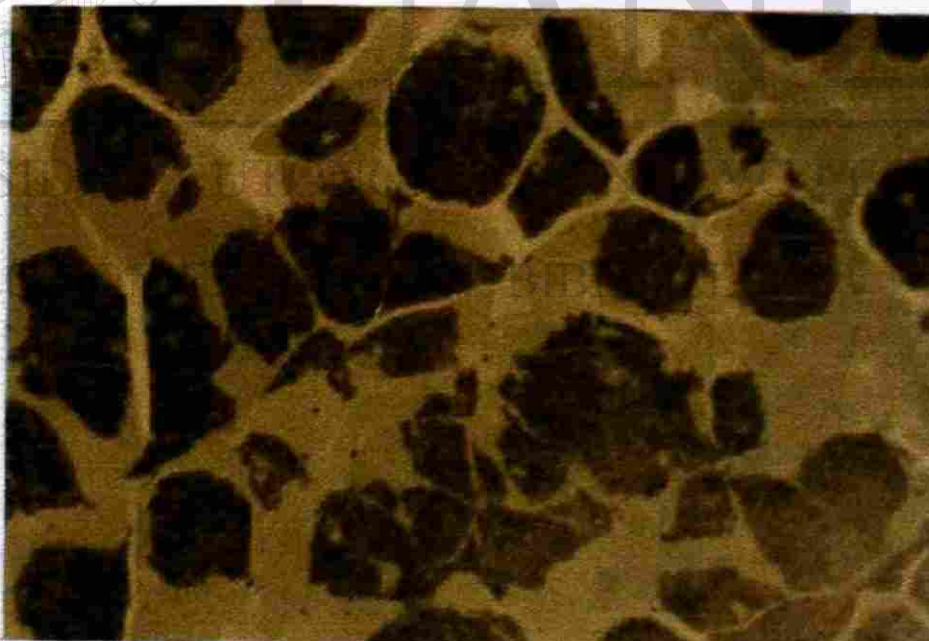


Figura 103.-Corte semifino de músculo con microsporidios del género Ameson (=Nosema) nelsoni en *L. vannamei*. azul de toluidina- fucsina básica. Fase aguda. 640X. Brote 1995.

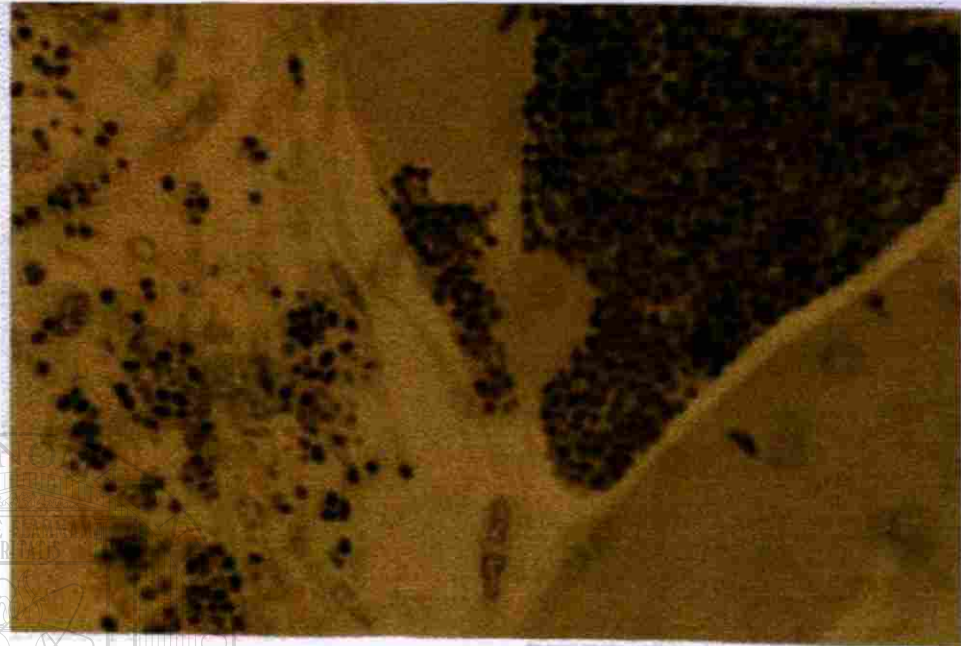


Figura 104.- Corte semifino de músculo con microsporidios del género *Ameson* (=Nosema) *nelsoni* en *L. vannamei*. azul de toluidina-fucsina básica. Fase aguda. 1,200X. Brote 1995.

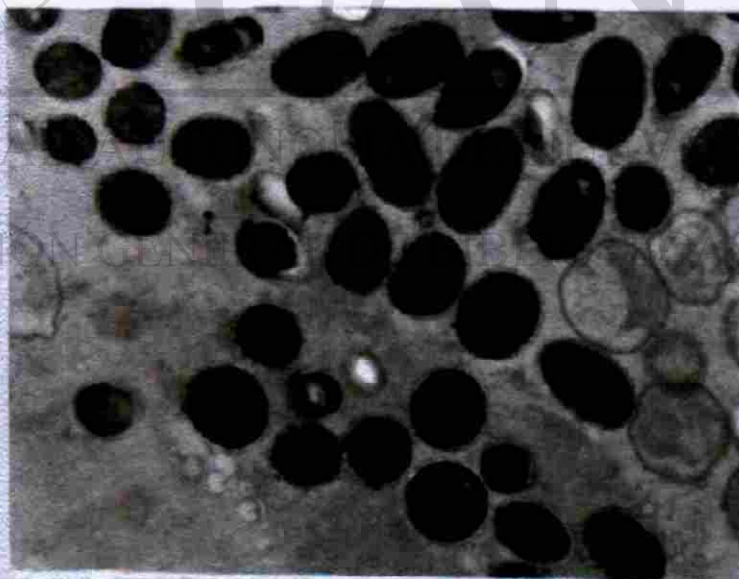


Figura 105.- Corte fino de músculo con esporontes y esporas maduras de microsporidios del género *Ameson* (=Nosema) *nelsoni* en músculo de *L. vannamei*. Fase aguda. 16,000X. Brote 1995.

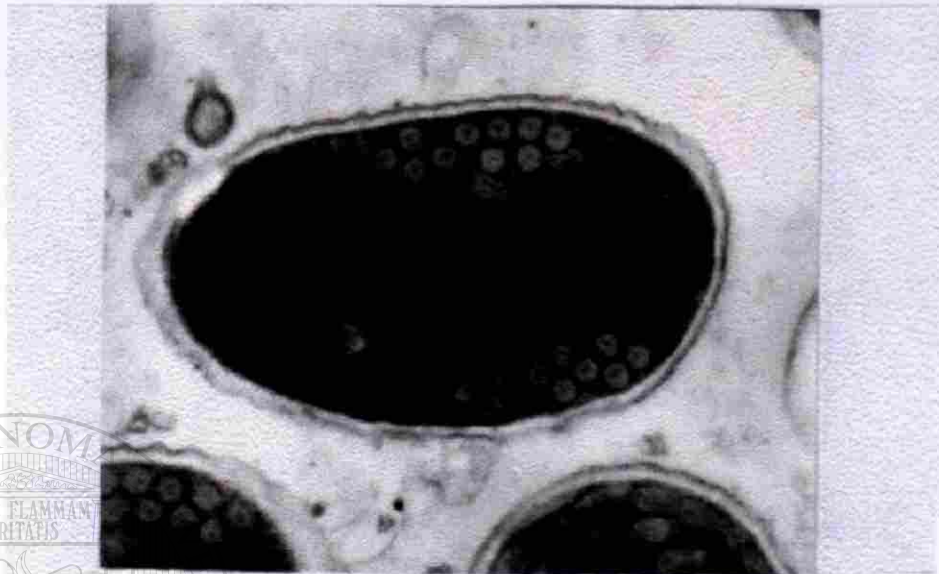


Figura 106.- Corte fino de músculo con una espora madura de *Ameson* (=Nosema) *nelsoni* en músculo de *L. vannamei*. Se observan el filamento polar, pared de la espora y polaroplasto. Fase aguda. 55,600X. Brote 1995.



Figura 107.- Trofozoito de gregarinas del género *Nematopsis* localizado en intestino medio de *L. vannamei*. En fresco. Fase aguda. 500X. Brote 1995.



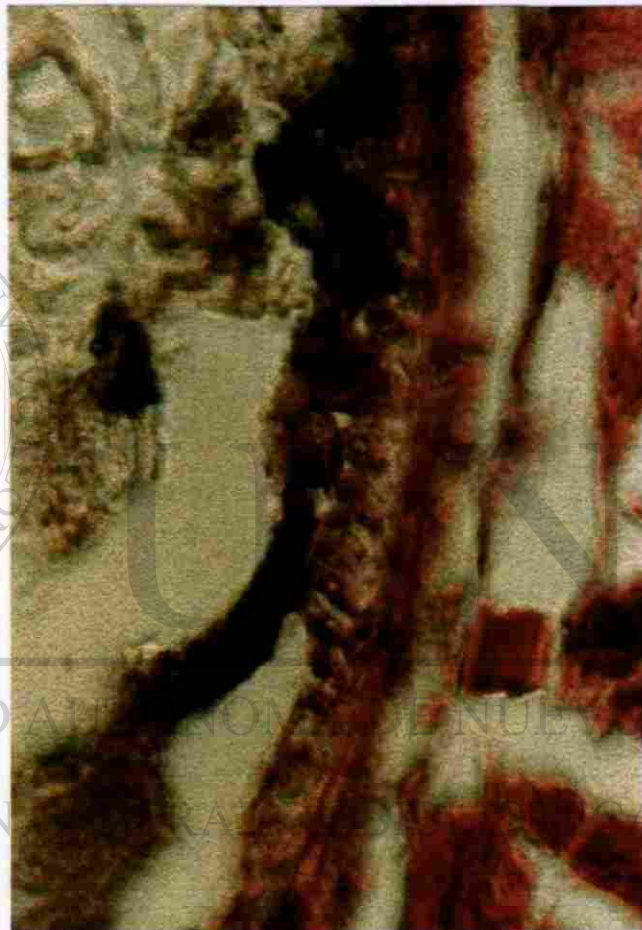


Figura 108.- Trofozoíto de gregarinas del género *Nematopsis* localizado en intestino posterior de *L. vannamei*. (H&E&F). Fase aguda. 500X. Brote 1995.

**TABLA 1. INCIDENCIA 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 HISTOPATOLOGIA (H&E&F).**

Fecha	Clave interna	Localidad	Camarones positivos al VST/ camarones examinados			Tejido u órganos afectados	Grado de severidad
			Aguda	Transición	Crónica		
13-05-95	018	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO, INT	2
26-05-95	01	Guasave, Sin.	-	6/14	-	EXO, INT	1
26-05-95	02	Guasave, Sin.	-	1/20	-	EXO, INT	1
26-05-95	17	Guasave, Sin.	-	2/8	-	EXO, INT, BR	1
05-06-95	10	Rosario, Sin.	-	2/14	-	EXO	1
06-06-95	16	Guasave, Sin.	-	2/26	-	EXO	2
06-06-95	01	Guasave, Sin.	-	3/6	-	EXO, BR, INT	3
06-06-95	035	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	2
06-06-95	016	Guasave, Sin.	-	2/26	-	EXO	2
07-06-95	006	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	2
07-06-95	038	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	3
07-06-95	006	Guasave, Sin.	-	1/15	-	EXO	2
07-06-95	015	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	2
08-06-95	022	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	2
08-06-95	014	Guasave, Sin.	-	4/8	-	EXO	3
09-06-95	039	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO, BR	1
09-06-95	033	Guasave, Sin.	1/11	-	-	EXO	3
09-06-95	030	Guasave, Sin.	1/9	-	-	EXO	3
11-06-95	040	Culiacán, Sin.	-	1/16	-	EXO	1
11-06-95	026	Culiacán, Sin.	-	3/43	-	EXO	2
13-06-95	005	Guasave, Sin.	-	1/20	-	EXO	2
13-06-95	002	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	3
23-06-95	010	Rosario, Sin.	1/2	-	-	EXO	1
23-06-95	020	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO, INT	3, 1
23-06-95	021	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	2
23-06-95	010	Rosario, Sin.	-	1/2	-	EXO	1
23-06-95	041	Guasave, Sin.	1/2	-	-	EXO	1
23-06-95	042	Guasave, Sin.	-	1/2	-	EXO	2
10-07-95	022	Guasave, Sin.	3/6	-	-	EXO, INT	2
17-11-95	043	Mazatlán, Sin.	-	1/2	-	EXO OL	1, 1
17-11-95	044	Mazatlán, Sin.	-	1/2	-	EXO, INT	2, 1

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

**Simbología:**

EXO = exoesqueleto  
 INT = intestino  
 BR = branquias  
 OL = órgano linfoide

**Grados de severidad**

1 = lesiones focales  
 1-3 = lesiones multifocales extensivas  
 4 = lesiones severas multifocales

**TABLA 2. INCIDENCIA 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 HISTOPATOLOGIA (H&E&F).**

Fecha	Clave indicativa	Localidad	Camarones positivos al VST/ camarones examinados			Tejido u órgano afectados	Grado de severidad
			Tanda	Fracción	Grupos		
14-03-96	XIX	Rosamorada, Nay.	-	1/11	-	EXO, OL	2
17-05-96	IV	San Blas, Nay.	-	6/9	-	EXO	1
17-05-96	IV	San Blas, Nay.	1/2	-	-	EXO	1
21-05-96	04	Guanave, Sin.	2/30	-	-	BR, INT	1
11-09-96	XXI	Rosamorada, Nay.	1/1	-	-	BR	1
11-09-96	V	Rosamorada, Nay.	1/1	-	-	EXO	1
11-09-96	III	Rosamorada, Nay.	1/1	-	-	EXO	1
18-09-96	51	Navolato, Sin.	-	1/1	-	EXO	1
18-09-96	III	Rosamorada, Nay.	-	5/6	-	EXO, MUS, INT, OL	3, 3, 2, 3
26-09-96	III	Rosamorada, Nay.	-	2/2	-	EXO, MUS, INT	2, 2, 2
26-09-96	IV	San Blas, Nay.	-	2/6	-	EXO, OL	2, 2
26-09-96	XI	Rosamorada, Nay.	-	3/22	-	EXO, BR	2, 1
26-09-96	V	Rosamorada, Nay.	-	2/16	-	EXO, BR	2, 1, 2
26-09-96	VI	Rosamorada, Nay.	-	1/4	-	EXO	3
26-09-96	IV	San Blas, Nay.	-	1/7	-	EXO	2
26-09-96	IX	Rosamorada, Nay.	-	1/2	-	BR, INT	1, 2
26-09-96	XV	Rosamorada, Nay.	-	1/17	-	EXO	2
26-09-96	XIII	Rosamorada, Nay.	-	1/2	-	EXO, BR, OL	2, 2, 1
26-09-96	VII	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	EXO	2
26-09-96	XXI	Rosamorada, Nay.	-	1/2	-	EXO, BR, INT	3, 3, 3
26-09-96	XX	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	EXO, PLE	1, 2
26-09-96	XII	Rosamorada, Nay.	-	1/2	-	EXO, PLE	1, 1
26-09-96	XIX	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	BR, OL PLEO	1, 1 1
26-09-96	VIII	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	EXO, PLEO, MUS	1, 2, 1
26-09-96	XXXII	San Blas, Nay.	-	1/1	-	EXO, BR	3, 1
26-09-96	XXVI	Tecuala, Nay.	-	1/1	-	EXO	2
26-09-96	XXVIII	Tecuala, Nay.	-	1/1	-	EXO	2
26-09-96	XXIV	Rosamorada, Nay.	-	1/2	-	EXO	2
3-10-96	II	Rosamorada, Nay.	-	1/4	-	EXO	1
3-10-96	VII	Rosamorada, Nay.	-	1/5	-	EXO	1
3-10-96	XX	Rosamorada, Nay.	-	1/12	-	EXO	2
3-10-96	IX	Rosamorada, Nay.	-	1/3	-	EXO	1

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

**Simbología:**

EXO = exoesqueleto  
INT = intestino  
BR = branquias  
OL = órgano linfóide

**Grados de severidad**

1 = lesiones focales  
1-3 = lesiones multifocales extensivas  
4 = lesiones severas multifocales

**TABLA 3. INCIDENCIA 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 HISTOPATOLOGIA (H&E&F).**

Fecha	Cama muestras	Lugar de Origen	Camarones positivos al VST			Organos y/o grupos de organos afectados	Grado de severidad
			Camarones examinados	Grados	Lesiones		
11-04-97	41	Guasave, Sin.	2/4	-	-	EXO, INT	1, 2
11-04-97	02	Guasave, Sin.	-	3/6	-	BR, INT, EXO	1, 1, 1
18-06-97	47	Guasave, Sin.	-	2/2	-	EXO	1
7-09-97	V	Rosamorada, Nay.	-	2/5	-	BR, OL	2, 1
4-11-97	42	Mochis, Sin.	-	3/12	-	OL, BR	2, 1
4-11-97	49	Mochis, Sin.	-	-	4/7	OL	2
4-11-97	43	Mochis, Sin.	-	2/4	-	EXO, INT	1, 1
4-11-97	44	Mochis, Sin.	-	1/3	-	BR, INT, OL	1, 1, 1
4-11-97	45	Mochis, Sin.	-	1/3	-	BR, OL	1, 1
4-11-97	46	Mochis, Sin.	-	1/3	-	INT	3
4-11-97	02	Guasave, Sin.	-	2/6	-	EXO, OL	1, 1
4-11-97	04	Guasave, Sin.	-	2/6	-	OL, EXO	1, 2
4-11-97	47	Guasave, Sin.	-	1/3	-	INT	1
4-11-97	48	Guasave, Sin.	-	1/18	-	EXO, INT	3, 1
4-11-97	13	Guasave, Sin.	-	1/3	-	EXO, PER, OL	1, 1, 1
4-11-97	XXIII	Rosamorada, Nay.	-	1/3	-	OL, EXO	3, 3
4-11-97	XXV	Rosamorada, Nay.	-	1/8	-	EXO	2
3-11-97	10	Rosario, Sin.	3/7	-	-	EXO, BR	2, 2
3-12-97	11	Rosario, Sin.	-	2/5	-	EXO, BR, INT, OL	3, 3, 3, 3

**Simbología:**

EXO = exoesqueleto  
 INT = intestino  
 BR = branquias  
 OL = órgano linfático

**Grados de severidad**

1 = lesiones focales  
 1-3 = lesiones multifocales extensivas  
 4 = lesiones severas multifocales

**TABLA 4. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SINDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRÓNICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN EL AÑO DE 1998. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).**

Fecha	Clave interna	Localidad	Camarones positivos al VST/ camarones examinados			Tejido u órganos afectados	Grado de severidad
			Aguda	Transición	Crónica		
5-02-98	XXIV	Rosamorada, Nay.	-	1/7	-	EXO	1
5-02-98	XXV	Rosamorada, Nay.	-	1/13	-	EXO	2
5-02-98	IX	Rosamorada, Nay.	-	2/10	-	EXO	1
9-02-98	III	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	BR, OL	2, 1
9-02-98	IX	Rosamorada, Nay.	-	5/6	-	BR	2
18-05-98	XXVI	Rosamorada, Nay.	-	1/7	-	EXO	2
18 05-98	XXII	Rosamorada, Nay.	2/8	-	-	BR, EXO	2, 3
18 05-98	XXVI	San Blas, Nay.	1/2	-	-	BR, INT	2, 2
4-09-98	III	Rosamorada, Nay.	-	1/4	-	EXO	2
4-09-98	IX	Rosamorada, Nay.	-	1/5	-	-	-
4-09-98	XXI	Rosamorada, Nay.	-	1/5	-	BR, MUS	1, 1
4-09-98	XXIV	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	BR	1
4-09-98	XXVII	Rosamorada, Nay.	-	1/8	-	EXO	3
4-09-98	XXVI	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	EXO	1
4-09-98	XXVIII	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	EXO	1
6-10-98	XXIX	Rosamorada, Nay.	-	1/6	-	EXO	1
6-10-98	III	Rosamorada, Nay.	-	1/11	-	EXO	1
24-10-98	XIII	San Blas, Nay.	-	2/6	-	EXO	2
24-10-98	XXX	San Blas, Nay.	-	1/9	-	EXO	2
24-10-98	XXXI	San Blas, Nay.	-	1/9	-	EXO	1
24-10-98	XXIV	Rosamorada, Nay.	-	1/3	-	EXO	2
24-10-98	VI	Rosamorada, Nay.	-	1/3	-	EXO	1
24-10-98	XXIII	Rosamorada, Nay.	-	1/5	-	EXO	3
24-10-98	V	Rosamorada, Nay.	-	1/3	-	EXO	1

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

**Simbología:**

EXO = exoesqueleto  
 INT = intestino  
 BR = branquias  
 OL = órgano linfoide

**Grados de severidad**

1 = lesiones focales  
 1-3 = lesiones multifocales extensivas  
 4 = lesiones severas multifocales

**TABLA 5. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SINDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRONICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN EL AÑO DE 1999. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).**

Fecha	Clave interna	Localidad	Camarones positivos al VST/ camarones examinados			Tejido u órganos afectados	Grado de severidad
			Aguda	Transición	Crónica		
24-05-99	V	Rosamorada, Nay.	-	1/1	-	EXO	1
24-05-99	XXX	San Blas, Nay.	-	1/1	-	EXO	2
4-06-99	09	Culiacán, Sin.	16/24	-	-	EXO, BR	3, 3
4-06-99	24	Culiacán, Sin.	-	3/10	-	BR	2
11-06-99	09	Culiacán, Sin.	-	7/22	-	BR, EXO	2, 2, 3
23-07-99	32	Mochis, Sin.	-	1/1	-	BR, INT	2, 2
26-07-99	32	Mochis, Sin.	-	3/10	-	EXO	2
26-07-99	30	Guasave, Sin.	-	1/5	-		
26-07-99	32	Mochis, Sin.	-	2/5	-	BR, MUS	1, 1
26-07-99	28	Mochis, Sin.	-	4/5	-	BR, EXO	1, 3
26-07-99	02	Guasave, Sin.	-	4/6	-	EXO	1
16-08-99	02	Guasave, Sin.	-	1/3	-	EXO	1
16-08-99	01	Guasave, Sin.	-	1/3	-	EXO	1
16-08-99	50	Mochis, Sin.	-	2/6	-	EXO	2
14-09-99	IV	San Blas Nay.	10/80	-	-	EXO, INT, BR, PLE	3, 2, 2, 2
24-09-99	11	Rosario, Sin.	-	-	6/30	OL	2, 3

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

**Símbología:**

EXO = exoesqueleto  
 INT = intestino  
 BR = branquias  
 OL = órgano linfoide

**Grados de severidad**

1 = lesiones focales  
 1-3 = lesiones multifocales extensivas  
 4 = lesiones severas multifocales

**TABLA 6. INCIDENCIA 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 HISTOPATOLOGIA (H&E&F).**

Fecha	Clave interna	Localidad	Camarones positivos al VST/ camarones examinados			Tejido u órganos afectados	Grado de severidad
			Aguda	Transición	Crónica		
14-01-00	II	Rosamorada, Nay.	-	-	5/13	OL	3
14-01-00	V	Rosamorada, Nay.	-	13/22	-	EXO, BR	2, 2
14-01-00	XXXIV	Rosamorada, Nay.	-	3/8	-	EXO, BR	3, 3

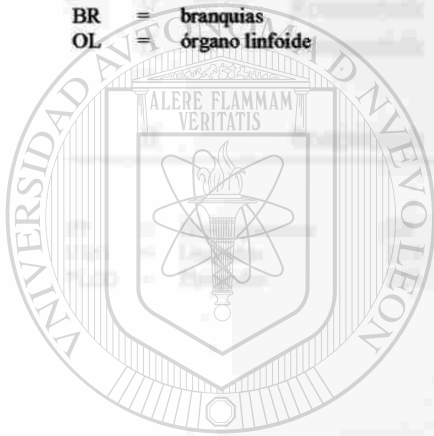
La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

**Simbología:**

EXO = exoesqueleto  
 INT = intestino  
 BR = branquias  
 OL = órgano linfoide

**Grados de severidad**

1 = lesiones focales  
 1-3 = lesiones multifocales extensivas  
 4 = lesiones severas multifocales



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



**TABLA 7. ANALISIS BACTERIOLOGICOS REALIZADOS EN CAMARONES *Litopenaeus setiferus* EN FASE DE TRANSICIÓN DEL VST. LAS MUESTRAS FUERON COLECTADAS EN GRANJAS DE NAYARIT Y SINALOA EN EL AÑO DE 1996.**

CLAVE	LOCALIDAD	ORGANO	DIAGNOSTICO
III	Rosamorada	MN	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Aeromonas sobria</i> , <i>Vibrio cholerae</i> NO O1.
III	Rosamorada	HE	<i>Pseudomonas stutzeri</i> , <i>Aeromonas sobria</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>
IV	Rosamorada	HE	<i>Vibrio alginolyticus</i> , <i>Vibrio fluvialis</i>
IV	Rosamorada	MN	<i>Vibrio alginolyticus</i> , <i>Vibrio fluvialis</i> <i>Aeromonas sobria</i>
IV	Rosamorada	HE	<i>Vibrio alginolyticus</i> , <i>Moraxella</i> sp.
V	Rosamorada	HE	<i>Vibrio alginolyticus</i>
V	Rosamorada	HE	<i>Vibrio cholerae</i> NO O1
V	Rosamorada	HE	<i>Vibrio fluvialis</i>
II	Rosamorada	HE, MN	<i>Vibrio cholerae</i> NO O1, <i>V. alginolyticus</i> , <i>V. fluvialis</i> , <i>Enterobacter</i> <i>cloacae</i> , <i>Vibrio parahaemolyticus</i> <i>Pseudomonas putrefaciens</i>
II	Rosamorada	HE, BR, MN.	

HP = Hepatopancreas  
URO = Uropodos  
PLEO = Pleopodos

HE = Hemolinfa  
INT = Intestino  
MN = Manchas negras

BR = Branquias  
EE = Escamas

PL = Postlarvas  
A = Antenas

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



**TABLA No. 8.- ANALISIS BACTERIOLOGICOS REALIZADOS EN CAMARONES *Litopenaeus vannamei* EN FASE DE TRANSICIÓN DEL VST. LAS MUESTRAS FUERON COLECTADAS EN GRANJAS DE NAYARIT Y SINALOA EN EL AÑO DE 1997.**

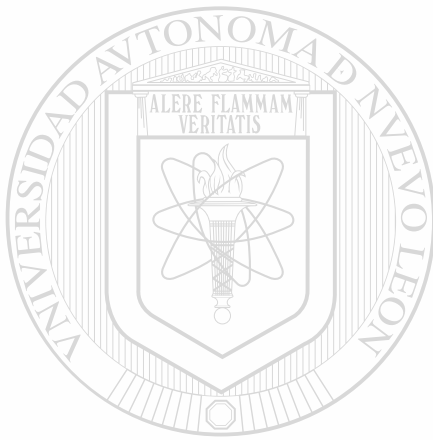
CLAVE	LOCALIDAD	ORGANO	DIAGNOSTICO
XXIII	Rosamorada	MN	<i>V. parahaemolyticus</i> , <i>V. alginolyticus</i> , <i>Bacillus</i> sp.
II	Rosamorada	MN	<i>Bacillus</i> sp
II	Rosamorada	INT	<i>Bacillus</i> sp, <i>Enterobacter</i> sp., <i>E.coli</i>
II	Rosamorada	BR	<i>Bacillus</i> sp, <i>Enterobacter</i> sp
XXIII	Rosamorada	PLEO	<i>Bacillus</i> sp
XXIII	Rosamorada	HP	<i>Bacillus</i> sp
XXIII	Rosamorada	BR	<i>Bacillus</i> sp
10	Rosario	BR	<i>Bacillus</i> sp., <i>Vibrio alginolyticus</i>
10	Rosario	URO	<i>Vibrio alginolyticus</i>
10	Rosario	INT	<i>Vibrio alginolyticus</i>
11	Rosario	HEMO	<i>V. alginolyticus</i> , <i>V. fluvialis</i> <i>V.</i> <i>parahaemolyticus</i> , <i>Bacillus</i> sp,
		BR	<i>V. parahaemolyticus</i> , <i>V. vulnificus</i> , <i>V. alginolyticus</i> , <i>Bacillus</i> sp
		MUS	<i>Bacillus</i> sp. <i>V. alginolyticus</i> , <i>V. alginolyticus</i>
		HP	<i>V. alginolyticus</i> , <i>V. fluvialis</i> , <i>V.</i> <i>parahaemolyticus</i> , <i>Bacillus</i> sp,
		PERE	<i>V. parahaemolyticus</i>
		URO	<i>V. parahaemolyticus</i> , <i>Bacillus</i> sp
		PLEO	<i>V. parahaemolyticus</i> , <i>V. alginolyticus</i>
10	Rosario	BR	<i>V. parahaemolyticus</i>
		HEMO	<i>V. parahaemolyticus</i>
		MUS	<i>V. alginolyticus</i>
11	Rosario	PL 8-9	<i>V. alginolyticus</i>
11	Rosario	PL10	<i>V. fluvialis</i>
11	Rosario	PL 11	<i>V. alginolyticus</i>
11	Rosario	PL 12	<i>V. alginolyticus</i>
11	Rosario	PL13	<i>Bacillus</i> sp
11	Rosario	PL12	<i>V. fluvialis</i>
11	Rosario	BR	<i>V. fluvialis</i>
11	Rosario	PL12	<i>V. alginolyticus</i>

HP = Hepatopancreas  
URO = Uropodos  
PLEO = Pleopodos

HE = Hemohifa  
INT = Intestino  
MN = Mancha negra

BR = Branzquia  
EE = Exoesqueleto

PL = Postlarvas  
A= Antena



## **7. DISCUSION**

# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN<sup>®</sup>  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 7. DISCUSION

Las lesiones detectadas en camarones cultivados involucrados en este estudio son similares a las reportadas 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.

Las lesiones causadas por el virus del síndrome Taura en *L. vannamei* inoculados experimentalmente y en camarones procedentes de granjas fueron estudiadas por Lightner *et al.* (1995), Hasson *et al.* (1995, 1997) y Lightner (1996 a y b). Los hallazgos clínicos en el presente estudio concuerdan con dichos investigadores, principalmente en lo que respecta al inicio de la enfermedad (fase aguda) y en los signos clínicos referentes a textura suave de la cutícula, expansión de cromatóforos en la superficie del cuerpo a nivel de los urópodos, apéndices locomotores, antenas y abdomen.

El presente estudio es similar al efectuado recientemente por Hasson *et al.* (1999a, 1999b, 1999c) quienes describieron el desarrollo de la lesión causada por el virus del síndrome Taura (VST) en 5 regiones del cuerpo del camarón, de las cuales en el epitelio cuticular se observaron los tres estadios del VST que inducen necrosis. De igual forma los camarones examinados presentaron lesiones similares a las mencionadas por Hasson *et al.* (1999c) en los dos primeros estadios de la necrosis, las cuales se caracterizaron por picnosis nuclear y eosinofilia del citoplasma, en el tercer estadio, además, se detectó la presencia de lisis celular y fragmentación nuclear.

La fase de transición definida por Hasson *et al.* (1999c) previamente referida por Lightner *et al.* (1995) y el mismo Hasson *et al.* (1995) como fase crónica o de recuperación, coincide con manchas negras en el exoesqueleto y lesiones multifocales de diferente tamaño con melanización tisular e infiltrado hemocítico en las regiones del

cefalotórax y abdomen detectadas en los camarones involucrados en el presente estudio y una investigación reportada por Hasson *et al.* (1999a).

Los resultados histopatológicos en el presente estudio revelaron la presencia de esferoides en el órgano linfoide confirmando la presencia de la fase crónica. Las lesiones se caracterizaron por presentar necrosis multifocal severa patodiagnóstica y esferoides tipo A y B. Lo observado en el órgano linfoide es similar a lo reportado previamente por Hasson *et al.* (1999c), en camarones *L. vannamei* SPF inoculados experimentalmente. Las investigaciones realizadas por Galaviz (1999) no reportan lesiones de esta fase en camarones *L. vannamei* colectados en México.

Se observó que la incidencia del VST en camarones colectados en 1995 y 1996 tuvo una tendencia positiva, incrementándose con el tiempo. Este patrón fue a la inversa en 1997, 1998 y 1999. La máxima incidencia fue alcanzada en septiembre de 1996 con lesiones presentes en el 100% de los camarones examinados. La incidencia en fase de transición fluctuó entre los años de 1995 a 1999 sin una clara tendencia positiva o negativa. Los máximos niveles de incidencia (100%) fueron alcanzados en los meses de junio de 1997 y 1999. En la fase crónica, la incidencia del VST en camarones *L. vannamei* fue de tipo puntual, presentándose sólo en tres ocasiones en los años de 1997 con el valor máximo de incidencia, 1999 con el valor mínimo y en el 2000 con el valor intermedio en el mes de enero.

Los resultados obtenidos en el presente estudio concuerdan con un estudio reportado por Hasson *et al.* (1999) en relación a la distribución geográfica del virus del síndrome Taura (VST) en *L. vannamei* cultivados en México, aunque la fecha, granja y fase de la enfermedad son diferentes. De Beausset (1999) realizó un estudio similar en Guatemala en el que sin reportar las fases de la enfermedad, informa de 157 hallazgos del VST en *L. vannamei* entre 1996 y 1997, siete en 1998 y 40 en 1999, con lesiones características en diversos tejidos del camarón.

Tomando en cuenta el estudio realizado por Hasson *et al.* (1999c) en el que a través de inoculaciones experimentales con el virus del síndrome de Taura en camarones *Litopenaeus vannamei* libres de patógenos pudieron diferenciar clínica e histopatológicamente 3 fases de la enfermedad (aguda, transición y crónica), fue posible comparar los resultados obtenidos en el presente estudio en camarones de cultivo con síntomas de la enfermedad.

Los investigadores consideran que el ciclo consiste de 3 traslapes, una primera fase que va de peraguda a aguda y tiene un período de duración de 7 días, una fase de transición que permanece durante 5 días a la que previamente llamaron fase de recuperación y una fase crónica o definitiva.

Aún cuando en el presente estudio no se realizaron análisis de hibridación "in situ" como lo reportaron dichos investigadores, los síntomas observados durante la primera fase de la enfermedad en camarones cultivados procedentes de granjas localizadas en los Estados de Sinaloa y Nayarit, así como las observaciones de cortes histológicos en microscopio de luz y cortes semifinos del epitelio epidérmico de camarones juveniles en microscopio electrónico, coinciden con la fase denominada "aguda" en la enfermedad del virus del síndrome de Taura reportada por Hasson *et al.* (1995, 1998, 1999c) y con la fase peraguda referida por Lightner *et al.* (1995) en camarones durante el proceso de muda.

Asimismo, la segunda fase de la enfermedad en los camarones involucrados en el presente estudio presenta similitud con la llamada fase de transición por Hasson *et al.* (1999c), tanto en los signos clínicos, como en las lesiones detectadas en órganos y tejidos al observar cortes histológicos por microscopía de luz y electrónica.

La última fase de la enfermedad en los camarones cultivados coincide con la fase de recuperación o crónica descrita por Lightner *et al.* (1995) y Hasson *et al.* (1999c), ya que

los camarones en el estudio también mostraron un patrón de comportamiento normal, necrosis multifocal, desorganización celular y esferoides en el órgano linfoide.

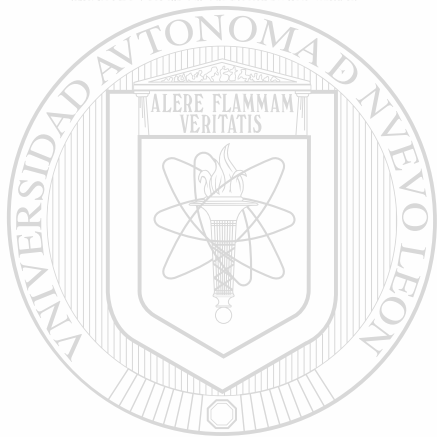
No fue posible establecer relación precisa con las diferentes fases de la enfermedad del virus del síndrome de Taura y las bacterias presentes ya que el número de muestras examinadas bacteriológicamente no fue representativo y dicho análisis se realizó en camarones diferentes a los que se utilizaron para evaluar las diversas fases del VST. Sin embargo, es preciso mencionar que en la gran mayoría de las granjas se detectó al género *Vibrio*, predominando: *V. alginolyticus*, *V. fluvialis*, *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus* y *V. cholerae* No O1, posiblemente responsables de las manchas negras en exoesqueleto detectadas en los camarones examinados, tal y como lo mencionan en un estudio realizado por Lightner *et al.* (1995) sobre las bacterias causantes de enfermedades en camarón.

Se identificaron protozoarios, entre ellos los ciliados del género *Zoothamnium* adheridos a branquias, exoesqueleto y apéndices locomotores de *L. vannamei*. Algunos investigadores reportan a *Zoothamnium* en las lamelas branquiales de camarones peneidos. Overstreet, (1973) y Lightner *et al.* (1975) lo reportaron en branquias y la superficie del cuerpo de *L. vannamei*, *L. stylirostris* y *L. setiferus*. Lightner *et al.* (1984) nuevamente lo reporta en branquias en camarones peneidos de Puerto Peñasco Sonora, México; al igual que Olague, (1995) y Alessio, (1996) quienes lo encontraron en *L. vannamei*, pero sin sintomatología del Síndrome Taura.

El microsporidio *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* se encontró localizado en músculo de *L. vannamei*. De acuerdo a Sprague *et al.* (1971) y Johnson (1978), los microsporidios causan una serie de enfermedades en peneidos que colectivamente se denomina camarones lechosos. De igual forma que en el presente estudio, detectaron coloración blanquecina en la región abdominal y zonas lisadas debido al daño severo que ocasionan las esporas maduras. Los parásitos detectados coinciden con los reportados por Sprague

(1950), quien menciona a *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* como una de las tres especies que infecta músculo abdominal de los camarones peneidos, con una marcada apariencia blanca y textura algodonosa.

El parásito intestinal detectado fue *Nematopsis* sp., es similar al reportado por Manwell, (1977) quien menciona que las gregarinas son parásitos del intestino o cavidad de invertebrados. También las gregarinas detectadas son similares a las reportadas por Lightner (1994), Olague (1995) y Alessio (1996) en estudios realizados con *L. vannamei* cultivados en México.

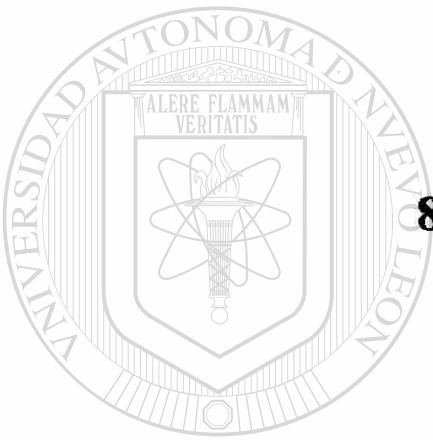


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## 8. CONCLUSIONES

UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN<sup>®</sup>  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## 8. CONCLUSIONES

Se examinaron camarones *Litopenaeus vannamei* procedentes de granjas localizadas en los Estados de Sinaloa y Nayarit a fin de identificar el agente causal de lesiones características a las ocasionadas por el virus del síndrome de Taura, determinar el patrón de las lesiones, su incidencia y clasificar a éstas en las diferentes fases de la enfermedad de acuerdo al criterio de Hasson *et al.* (1999c) para compararlas con las reportadas por dicho investigador en camarones de la misma especie inoculados experimentalmente con el virus.

En los camarones examinados por microscopía de luz y ultraestructura se detectaron necrosis multifocal del epitelio cuticular, branquias e intestino, con picnosis y cariorrexis y cuerpos esféricos citoplasmáticos de 32 nanómetros de diámetro.

El patrón de lesiones fue la necrosis, picnosis y cariorrexis en células branquiales, epidérmicas por debajo de la cutícula e intestinal en fase aguda; con manchas negras, lesiones melanizadas y necrosis en branquias y el órgano linfoide en la fase de transición.

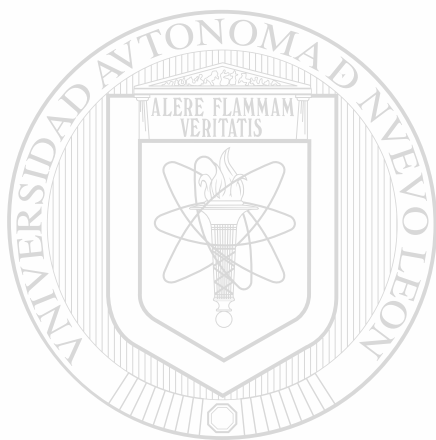
La fase crónica reveló la presencia de desorganización celular y esferoides en el órgano linfoide.

La incidencia de las lesiones se observó con una tendencia positiva en 1995 y 1996 para la fase aguda. Este patrón fue a la inversa en 1997, 1998 y 1999. los niveles máximos de incidencia fueron alcanzados en los meses de junio de 1997 y 1999. En la fase crónica se presentó solo en tres ocasiones, con el valor máximo de incidencia en 1999.

No fue posible establecer relación entre las lesiones del VST y las ocasionadas por bacterias y parásitos detectados en los camarones involucrados en el presente estudio. Las bacterias predominantes fueron *Vibrio* spp. y los parásitos *Ameson (Nosema) nelsoni* y *Nematopsis penaei* fueron los identificados en los camarones examinados.

Las fases de la enfermedad reconocidas por Hasson *et al.*(1999c) son la aguda, de transición y crónica. Las fases de la enfermedad de acuerdo a los resultados obtenidos en camarones cultivados son similares a las reportadas por dicho investigador.

Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten rechazar la hipótesis planteada inicialmente ya que siguiendo el criterio de Hasson *et al.* (1999c), las lesiones detectadas en camarones cultivados coinciden con las especificaciones de las fases aguda, de transición y crónica de los camarones inoculados experimentalmente con el virus.



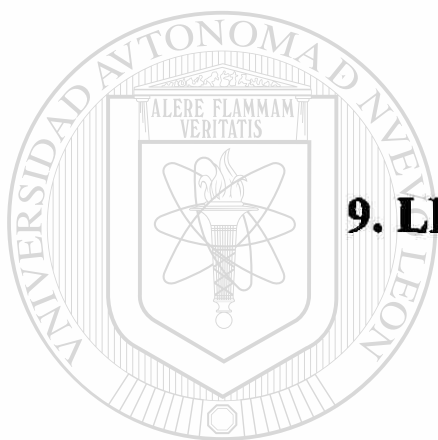
UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## **9. LITERATURA CITADA**

UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## 9. LITERATURA CITADA

Adams J.R. and J.R. Bonami. 1991. Atlas of Invertebrate Viruses. CRC Press, Boca Raton, FL. 683pp.

Alessio L. M.G. 1996. Identificación de Protozoarios del camarón blanco *Penaeus vannamei* cultivado en granjas de los estados de Sonora y Sinaloa, México. Tesis Biólogo F.C.B., U.A.N.L. pp 52.

Bell A. T. and D.V. Lightner. 1984. IHHN virus: Infectivity and pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei*. Aquaculture 38: pp.85-194.

Bell A. T. and D.V. Lightner. 1987. IHHN disease of *Penaeus stylirostris*: effects of shrimp size on disease expression. J. Fish Dis. 10: pp. 165-170.

Bell A. T. and D.V. Lightner. 1988. A Handbook of Normal Shrimp Histology, Spec. Publ. No. 1, World Aquaculture Society, Baton Rouge. pp. 114.

Bonami, J.R., K.W. Hasson, J. Mari, B.T. Poulos and D.V. Lightner. 1997. Taura Syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. J. Gen. Virol., 78: pp.313-319.

Brock, J.A. 1992. Current diagnostic methods for farmed marine shrimp. Pages 209-231 in: W. Fulks and K.L. Main (eds.), Diseases of cultured penaeid shrimp in Asia and the United States. The Oceanic Institute, Honolulu, HI.

Brock, J.A. and K. Main. 1994. A Guide to the Common Problems and Diseases of Cultured *Penaeus vannamei*, Published by the Oceanic Institute, Makapu Point, Honolulu, Hawaii: pp. 241.

**Brock, J.A., R.B. Gose, D.V. Lightner and K.W. Hasson. 1995. An Overview on Taura Syndrome. An Important Disease of Farmed *Penaeus vannamei*. In: C.L. Browdy and J. S. Hopkins, editors, Swimming through troubled water, Proceedings of the special session on shrimp farming, Acuaculture 1995. World Acuaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA. pp.84-94.**

**Brock, J.A., R.B. Gose, D.V. Lightner and K.W. Hasson. 1997. Recent developments and an overview of Taura Syndrome of farmed shrimp in the Americas. In: Flegel T.W. and MacRae I.H. (eds.) Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila. pp. 275-283**

**Browdy L. and Bratvold, M., 1998. Preliminary Development of a Biosecure Shrimp Production System. Proceedings of the US Marine Shrimp Farming Program. Biosecurity Workshop, February 14, 1998, The Oceanic Institute, HI, USA, pp.84.**

**Bush, A.O., K.D., Lafferty, J.M. Lotz and A.W. Shostak. Parasitology Meets Ecology on its own terms: Margolis et al., Revisited\*. J. Parasitol. 83(4): pp.575-583.**

**Chamberlain, G.W. 1994. Taura Syndrome and China collapse caused by new shrimp viruses. World Aquaculture 25(3): pp. 22-25.**

**Daniels H.V. 1994. El manejo de las enfermedades del camarón en estanques y laboratorios en el Ecuador. En: Seminario Internacional de Camaronicultura en México. Editado por J. Zendejas, Ralston Purina Internacional, Mazatlán, Sinaloa, México. pp. 1-7.**

**Dawes, C.J, 1988 Introduction to Biological Electron Microscopy; Theory and Techniques Land Research Industries, Publisher Burlington, Vermont: pp. 311.**

De Beausset, A. 1999. Estado Patológico de Camarón de cultivo en Guatemala. In: **Seminario sobre Patología y Bioseguridad, Mazatlán, Sinaloa, México, Editado por Purina, junio 26, 1999. pp. 5.**

Flegel, T.W., 1997. Major viral diseases of the black tiger prawn (*Penaeus monodon*) in Thailand. In: "NRIA International Workshop, New approaches to viral diseases of aquatic animals". Kyoto, Japan. January 21-24, 1997, National Research Institute of Aquaculture, Nansai, Japan. pp.167-189.

Galaviz, S.L., 1999. Virus del Síndrome Taura (STV) y Virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV), agentes causantes de epizootias en la Camaronicultura Mexicana (1996-1999). Tesis como requisito parcial para obtener el grado de Doctor en Ciencias, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León. San Nicolás de los Garza, N.L. México. pp.147.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, B.T. Poulos, R.M. Redman, B.L. White, J.A. Brock and J.R. Bonami. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: demonstration of a viral etiology. *Dis. Aquat. Org.* 23: 115-126.

Hasson, K.W., H. Aubert, R.M. Redman and D.V. Lightner. 1997. A new RNA-friendly fixative for the preservation of penaeid shrimp samples for virological detection using cDNA genomic probes. *J. Virol. Methods*, (66): pp. 227-236.

Hasson, K.W., 1998. Taura syndrome of marine penaeid shrimp: discovery of the viral agent and disease characterization studies. Final dissertation for the completion of the PhD in the Pathobiology Program, Department of Veterinary Science and Microbiology, University of Arizona, Tucson, AZ, pp.360.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, J. Mari, J.R. Bonami, B.T. Poulos, L.L. Mohnney, R.R. Redman and J.A. Brock, 1999a. The geographic distribution of Taura Syndrome

Virus (TSV) in the Americas: determination by histopathology and *in situ* hybridization using TSV-specific cDNA probes. *Aquaculture*, 171: pp.13-26.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, L.L. Mohnney, R.M. Redman and B.M. White. 1999b. Role of lymphoid organ spheroids in chronic Taura syndrome virus (TSV) infections in *Penaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.*, 38.pp. 93-105.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, L.L. Mohnney, R.M. Redman, B.T. Poulos and B.M. White. 1999c. Taura Syndrome virus (TSV) lesion development and the disease cycle in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.*, 36: pp. 81-93.

Hasson, K.W., K. Cleveland, K. Brovont, A. Mazari, L. Tron, S. Páez. (2000). Diagnóstico Rápido del Virus de la Mancha Blanca (WSSV) en Tejidos Recién Fijados. En: Curso de Capacitación a granjeros-clientes de SuperShrimp S.A. de C.V. Laboratorios de Manejo de Enfermedades. 28 de Marzo del 2000, Obregón Sonora. 9pp.

Humason, G.L., 1972. *Animal Tissues Techniques*. 3<sup>rd</sup> ed W.H. Freeman, San Francisco, CA.

Jiménez, G.F., 1997. *Shrimp Diseases. Their Prevention, Diagnostic and Control in México*. World Aquaculture Society, Seattle, Washington, USA. pp 231.

Jiménez, R. 1992. Síndrome de Taura (Resumen). *Acuicultura del Ecuador*, 1: pp. 1-16.

Johnson, S.K., 1978. *Handbook of Shrimp Diseases*. Sea Grant College Program, Texas A&M. University College Station, Texas: pp. 4-23.

Jones, T.C, R.M. Overstreet; J.M. Lotz and P.F. Frelief. 1994. *Paraophioidina scolecoides* n.sp. a new aseptate gregarine from cultured Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.* 19: pp.67-75.

Jory, D.,1995. Global situation and current megatrends in marine shrimp farming. *Aquaculture Magazine.* 21(4): pp.74-83.

Kelly J.F. (1979). Tissue specificities of *Thelophania duorarum*, *Agmasoma penaei*, and *Pleistophora* sp., microsporidian parasites of pink shrimp, *Penaeus duorarum*. *J. Inv. Path.* 33: pp. 331-339.

Lightner, D.V., 1975. Some potentially serious diseases problems in the culture of penaeid shrimp in North America. *Proc. U.S.-Japan Natural Resources Program, Symposium on Aquaculture Diseases, Tokyo.* pp. 75-97.

Lightner D.V., R.M. Redman, D.A. Donald; R.R. Williams and L.A. Pérez 1984. Major diseases encountered in controlled environment culture of penaeid shrimp at Puerto Peñasco, Sonora, Mex. In: *Proceedings of the Ninth and Tenth US-Japan Meetings on Aquaculture*, (Sindermann, C.J Ed.), Tech. Rep. NMFS 16, U.S. National Oceanographic and Atmospheric Administration, Washington, D.C. 16: pp. 25-33.

Lightner, D.V. and R. M. Redman. 1985. A parvo-like disease of penaeid shrimp. *J. Invert. Pathol.*, 45: 47-53.

Lightner, D. V. and R.M. Redman. 1991. Host, geographic range and diagnostic procedure for the Penaeid virus diseases of concern to shrimp culturists in the Americas. Elsevier Science Publisher B.V., Amsterdam. pp. 173-196.

Lightner, D. V. and R.M. Redman. 1992. *Penaeid Virus Diseases of the Shrimp Culture Industry of the Americas*, In: Fast, A.W. Lester, L.J. (eds.) *Culture of Marine*



Shrimp: Principles and Practices, Chapter 26. Elsevier Science Publishers, B. V. Amsterdam, pp. 569-588.

Lightner, D.V., T.A. Bell, R.M. Redman, L. Mohnney, J.M. Natividad, A. Rukyani and A. Poernomo. 1992a. A review of some major diseases of economic significance in Penaeid prawns/Shrimps of the Americas and Indopacific. In: Shariff, I.M., Subasinghe R.P. & Arthur J.R. (eds.), *Diseases in Asian Aquaculture. Fish Health section*, Asian Fisheries Society, Manila, Philippines. pp 57-80.

Lightner, D.V., R.R. Williams, T.A. Bell, R.M. Redman and L.A. Pérez. 1992b. A collection of case histories documenting the introduction and spread of the virus disease IHHN in penaeid shrimp culture facilities in Northwestern México. *ICES Mar. Sci. Symp.* 194: pp. 97-105.

Lightner D.V. 1994. Patología del camarón: Enfermedades de mayor importancia para la industria camaronícola de las Américas. En: Seminario Internacional de Camaronicultura, Editado por J. Zendejas, Ralston Purina Internacional, Mazatlán, Sinaloa, México. pp. 1-53.

Lightner, D.V., R.M. Redman, K. W. Hasson and C.R. Pantoja. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): Gross Signs, Histopathology and Ultrastructure. *Dis. Aquat. Org.* 21, pp. 53-59.

Lightner, D.V. 1996a. A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured of Penaeid Shrimp. *World Aquaculture Society*, Baton Rouge, Louisiana, USA. pp. 305.

Lightner, D.V. 1996b. Epizootiology, distribution, and the impact on international trade of two penaeid shrimp viruses in the Americas. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties.* 15(2): pp. 579-601.

Lightner, D.V., R.M. Redman, B.T. Poulos, L.M. Nunan, J.L. Mari and K.W. Hasson. 1997. Risk of spread of penaeid shrimp viruses in the Americas by the international movement of live and frozen shrimp. *Rev. Sci. Off. Int. Epiz.* 16(1): pp. 146-160.

Lightner, D.V. 1998a. Strategies for the control of viral diseases of shrimp in the Americas. *Fish Path.* 33(4): pp. 165-180.

Lightner, D.V. 1998b. Shrimp diseases and current diagnostic methods. *Aquaculture.* 164: pp. 201-220.

Luna L.G. 1968. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology (3rd ed.), p. 258. Mc Graw Hill Book Company, New York.

Manwell, R. D., 1977. Gregarines and haemogregarines. In: Kreier, J.R. (ed.) *Parasitic protozoa*. Vol. 111. Academic press, New York, pp. 1-29.

Margolis L., G.W. Esch, J.C. Holmes, A.M. Kuris and G.A. Schad. 1982. The use of ecological terms in Parasitology (Report of and Ad Hoc Committee of the American Society of parasitologists). *J. Parasitol.* 68(1): pp. 131-133.

Martínez M.O. 1981. Manual de prácticas de Histología, UANL, Fac. de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Morfología. Monterrey, N.L. México. pp. 6-40.

Olague, S.C.E., 1995. Determinación de protozoarios infecciosos por medio de técnicas histopatológicas en el camarón blanco *Penaeus vannamei* Boone, 1931 (Crustácea: Decápoda) cultivado en granjas camaronícolas del estado de Sonora, México. Tesis Biólogo, F.C.B; U.A.N.L. México. pp. 77.

Overstreet, R.M. 1973. Parasites of some Penaeid shrimp with emphasis on reared hosts. *Aquaculture* 2. pp. 105-140.

Poulos, B.T., R. Kibler, D. Bradley-Dunlop, L.L. Mohney, D.V. Lightner. 1999. Production and use of antibodies for the detection of Taura syndrome virus in penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Org.* 37: pp.99-106.

Ray, M., R. Silcox, J. Gray, D. Buzan and L. McKinney. 1998. Exotic Shrimp Viruses in Texas- A History and Status. *Texas Parks and Wildlife Department. U.S.A.* pp. 1-16.

Rosenberry, B. 1997. México. World Shrimp Farming, an annual report published by Shrimp News International. San Diego, CA, USA. pp.11-12.

SEMARNAP (Secretaría del Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca). 1996. Medidas para prevenir enfermedades en las granjas que cultivan camarón en México. *Boletín Informativo S/N.* 10pp.

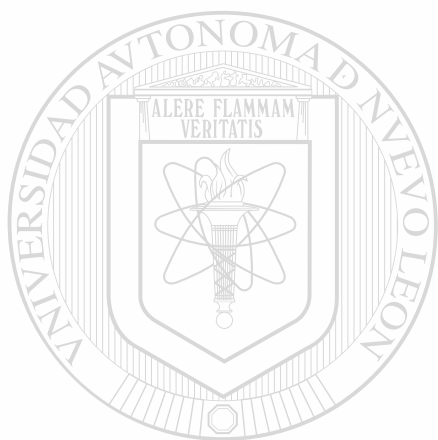
Sprague, V., 1950. Notes on Three microsporidian parasites of decapod Crustacea of Louisiana coastal waters. *Occas. Pap., Mar. Lab., Louisiana State Univ.* 5: pp. 1-8.

Sprague, V. and J. Couch. 1971. An annotated list of protozoan parasites, Hiperparasites and Commensals of decapod Crustacea. *J. Protozool.* 18(3). pp. 526-527.

Tu Ch., H.T. Huang, S.H. Chuang, J.P. Hsu, S.T. Kuo, N.J. Li, T.L. Hsu, M.Ch. Li, S.S. Lin. 1999. Taura syndrome in Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Dis. Aquat. Org.* 38. pp. 159-161.

Virgen J.R., 1996. Afectada por la Necrosis Cuticular, el 50% de la producción de camarón de granja del estado. *Nayarit Opina.- PINIAR Periodismo Moderno.* pp. 2

Zendejas, J. H. 1999. Manual para la prevención de enfermedades virales. En: Seminario Internacional sobre Patología y Bioseguridad, Mazatlán, Sinaloa, junio 26, 1999. Camaronicultura. Editado por Purina, México D.F. pp.36.



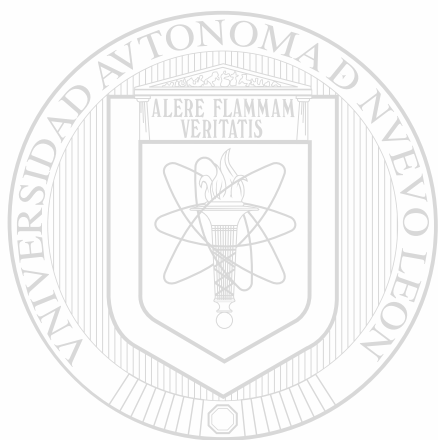
UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## **APÉNDICES**

# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## RECOMENDACIONES

### Virus del Síndrome Taura (VST)

Para poder manejar o minimizar la dispersión del Virus del Síndrome Taura hay que tomar en cuenta su ciclo de vida en el camarón y los posibles hospederos asociados para implementar un plan de bioseguridad para encaminar la prevención y/o disminuir el riesgo de transmisión del virus a poblaciones de animales certificando el movimiento de semilla, postlarvas o reproductores infectados, evitar la dispersión de virus entre los estanques de una granja a otra, regular el uso de efluentes, estanques contaminados, plantas de procesamiento de camarón congelado, pescado o camarón silvestre infectado, dispersión a través de aves, insectos y crustáceos acuáticos, movimiento de equipo y uso de alimento fresco contaminado para la alimentación de reproductores. Se deberá evitar la introducción de los virus en base a la certificación de los camarones libres del VST y no sembrar postlarvas provenientes del medio silvestre donde haya sido detectado el virus, Se deberá implementar el programa de revisión sanitaria en postlarvas y apoyar las regulaciones gubernamentales (Normas oficiales mexicanas para proteger a la industria camaronícola mexicana y las recomendaciones dadas por Jiménez en 1996 para brotes de enfermedades en camarones cultivados).

### Bacterias

Algunos casos de bacteriosis detectados en camarones cultivados en Nayarit y Sinaloa, México, se lograron controlar mediante la administración de algunos antibióticos o sustancias reportadas por algunos investigadores. La inflamación y nódulos hemocíticos en el camarón nos indica la probable presencia de patógenos principalmente bacterias del género *Vibrio*. Después de conocer la sensibilidad a los diversos antimicrobianos de elección, se recomienda aplicar las siguientes dosis:

**Enroqueen.-** Aplicar a dosis de 4ppm. Premezclar en el alimento.

**Oxitetraciclina.-** Aplicar a dosis de 2-4 ppm. Premezclar en el alimento.

**Furazolidona + Oxitetraciclina.-** Aplicar a dosis de 1-4 ppm por un tiempo de 7-10 días en el alimento.

**Sarafin.-** Premezclar en el alimento por 5 días.

**Baytril-Enrofloxacin.-** Aplicar baños de 24 horas en dosis de 8-10 ml/metro cúbico.

**Flumequina.-** Aplicar dosis de 10 ppm en el alimento.

**Acido oxolínico.-** Aplicar dosis de 35 mg. Por kilogramo de peso de camarón por 30 días. Oral.

**Cloranfenicol.** Aplicar dosis de 2ppm en baño indefinido.

**Entromicina.-** Aplicar dosis de 0.5-2.0 ppm en baño indefinido.

**Cal.-** Aplicar a concentraciones de 50-100 kg/Ha. En 3 aplicaciones en 3 días continuos.

**Romet 30.-** Aplicar dosis de 2.5 ppm en aplicación oral por 10 días.

**Cal como preventivo:** Aplicar dosis de 40-50 kg/hectárea cada 15 días y después de 10-13 gramos de peso del camarón, aplicar semanal.

**Para desinfección de tanques y utensilios:** Usar una mezcla de cloro concentrado por 1-2 días y enjuagar; Luego aplicar ácido muriático concentrado aplicando 200 ml por

cubeta por 1-2 días y enjuagar; posteriormente poner 150-200 ml de Mazal por cubeta por 1-2 días y enjuagar. Finalmente secar al sol y enjuagar con agua limpia. En los casos donde se identificó la presencia del virus de Síndrome Taura y bacterias relacionadas con este patógeno en el camarón en un cultivo de 20 semanas, se recomienda aplicar específicamente las siguientes medidas:

En la tercera semana después de haber sembrado las postlarvas, mezclar 4 Kg. de oxitetraciclina por tonelada de alimento y proporcionárselo a los camarones por 7 días. En la décima semana, repetir la misma medida de control.

En la semana 16, añadir 5 Kg. de Romet 30 a cada tonelada de alimento y proporcionárselos a los camarones por un período de 7 días. Esta medida se recomienda para prevenir la aparición de enfermedades causadas por *Vibrio* spp.

Es requisito indispensable, señalado por las normas internacionales, dejar de utilizar alimentos con antibióticos 30 días antes de que sean cosechados los camarones para su consumo.

En el caso de postlarvas producidas en el laboratorio, se recomendó alimentarlas con dietas conteniendo 5 gramos de oxitetraciclina por kilogramo de alimento 3 días antes de ser trasladadas a la granja.



## Epicomensales y Parásitos

En exoesqueleto pleópodos, pereiópodos y branquias se encontró al ciliado epicomensal *Zoothamnium* sp. adherido a los tejidos. En postlarvas además de impedir la respiración, su presencia en gran número puede interferir con la locomoción, alimentación y la muda. Se recomienda usar formaldehído como una sustancia efectiva para su control. En intestino medio de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* se reportó la presencia de gregarinas del género *Nematopsis*. Estos gregarinidos (Protozoa Apicomplexa) de acuerdo a Sprague (1971) y Johnson (1978) se encuentran comúnmente en el intestino de peneidos cultivados y silvestres en estanques. Según Lightner (1983), éstos organismos requieren de un molusco para completar su ciclo de vida y por lo tanto deben ser excluidos con formalina a una concentración de 20-30 ppm en los sistemas de cultivo donde se emplean estanques y acuarios. El microsporidio *Ameson*(=*Nosema*) *nelsoni* se detectó parasitando el músculo de *L. vannamei*. Los camarones infectados por microsporidios fueron sacados de los estanques para no contaminar los camarones sanos y se recomendó la desinfección con cloro y Aquatrán de los utensilios que hayan sido utilizados para su cultivo así como el secado y aplicación de cal en los estanques para eliminar las esporas viables presentes en el suelo ó agua estancada.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



