

88
2ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**MANUAL SOBRE LAS ENFERMEDADES VIRALES DE
LOS CAMARONES PENEIDOS, MEDIDAS
SANITARIAS DE CONTROL: ESTUDIO
RECAPITULATIVO**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

NAVARRETE RODRÍGUEZ, ROSA MARÍA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

88

24

**MANUAL SOBRE LAS ENFERMEDADES VIRALES
DE LOS CAMARONES PENEIDOS,
MEDIDAS SANITARIAS DE CONTROL**

ESTUDIO RECAPITULATIVO

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

de la

**Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista**

por

Rosa María Navarrete Rodríguez

ASESOR: MVZ. M.E. ANA AURO DE O.

México D.F.,

1996

Dedicatorias:

A Mis Padres Vicente y Paulina:

GRACIAS A SU AMOR, ESFUERZO Y APOYO SIEMPRE LATENTES Y EXPRESADOS DE TAN DIVERSAS FORMAS, EN REALIDAD SIEMPRE LO HE TENIDO TODO, QUE DIOS LOS BENDIGA.

A Ma. Eugenia, Angélica y Sergio:

LOS MEJORES HERMANOS, GRACIAS POR SU APOYO, CARÍÑO Y AMISTAD.

Al Doctor Luis Caviedes C. (q. e. p. d.):

POR EL CARÍÑO QUE SIEMPRE DEMOSTRO TENER HACIA MI PERSONA.

Agradecimientos:

Dios, GRACIAS POR PERMITIRME ALCANZAR ESTA META.

A la doctora Ana Auró De Ocampo, PUES GRACIAS A SU INAPRECIABLE ORIENTACION Y EXPERIENCIA PUDO REALIZARSE ESTE TRABAJO DE TESIS.

A Rogelio Naoarrete Gómez, POR SU VALIOSO APOYO.

A Mis Maestros, Compañeros y Amigos.

CONTENIDO

Página

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
PROCEDIMIENTO	6
ANALISIS DE LA INFORMACION	7
APENDICES	75
LITERATURA CITADA	90

RESUMEN

NAVARRETE RODRIGUEZ ROSA MARIA. MANUAL SOBRE LAS ENFERMEDADES VIRALES DE LOS CAMARONES PENEIDOS, MEDIDAS SANITARIAS DE CONTROL: ESTUDIO RECAPITULATIVO (Asesor: MVZ. Ana Auró de Ocampo). Se revisó la información bibliográfica de 11 años a la fecha sobre las enfermedades virales de los peneidos; se registran seis virosis mundialmente reconocidas con las siguientes siglas: IHHN, MBV, BP, BMN, HPV, REO, dos enfermedades recientemente reportadas: Síndrome Taura y Cabeza Amarilla así como datos de otras probables virosis. Este trabajo contiene una sección de apéndices que comprende aspectos generales en las virosis de camarones peneidos. La información de cada enfermedad se registra en formato de manual con fines didácticos. Con el objeto de integrar información sobre las enfermedades virales de los camarones peneidos, incluyendo las acciones sanitarias que se llevan a cabo para su control y la legislación al respecto, para colaborar así con los fines del presente Plan Nacional de Desarrollo de la presidencia de la República Mexicana, en cuanto a formación de profesionales, técnicos y productores de alto nivel en el área acuícola dentro de la cual se encuentra la camaronicultura.

INTRODUCCION

El camarón es un recurso muypreciado a nivel mundial, se explota en gran parte de los mares tropicales sobre gran número de especies, principalmente las pertenecientes a la familia Penaeidae (28, 52).

Aunque estos crustáceos contribuyen en parte a la producción de proteínas animal, su importancia radica en el contexto económico (captación de divisas y generación de empleos), dado el valor que alcanza por unidad de peso (5,28,50). La alta demanda internacional de los países ricos (E.U., Japón y los europeos), mantiene al camarón en el mercado como un producto valioso (28). La demanda internacional no está satisfecha, por el contrario, aumenta paulatinamente (7, 28). Esta demanda adicional no puede ser cubierta por la captura de las pesquerías mundiales, ya que en su mayoría se encuentran sobre los niveles máximos de explotación. El alto valor unitario estimuló el crecimiento de las pesquerías en la mayor parte de las áreas productivas desde 1960 y no es posible esperar el descubrimiento de "nuevas áreas pesqueras". Incluso el aumento del esfuerzo de pesca invertido (número de barcos, artes de pesca más efectivos, entre otros) ha conducido a una situación de sobrepesca económica en la mayor parte de las pesquerías del mundo. Esto significa que la actividad pesquera está sobrecapitalizada, entonces la inversión es alta y las ganancias no son óptimas (28).

La alternativa para aumentar la producción es la camaronicultura, ésta posee un gran potencial y se desarrolla a nivel mundial especialmente en América Latina (32) y en la región del Indo-Pacífico (28, 48). México tiene condiciones extraordinariamente favorables para practicar el cultivo o semicultivo y cuenta con un gran potencial en cuanto a especies (7, 46). El camarón por su valor económico es el recurso pesquero más importante en nuestro

país y a nivel mundial; la explotación de las principales especies mexicanas en ambas costas alcanzó su rendimiento máximo sostenible durante 1960 y 1970. Aunque actualmente la captura total nacional ha mostrado tendencias crecientes notables en los últimos años, la captura total durante temporadas "buenas" ha fluctuado en alrededor de un máximo de 60,000 a 70,000 toneladas y no es posible esperar un aumento mayor de esa cifra derivada de las poblaciones naturales, por esta razón los cultivos representan la opción viable para aumentar la producción nacional. Esto implica que, además de la explotación pesquera tradicional, se ejerza una presión adicional sobre las poblaciones naturales derivadas de los requerimientos del cultivo de camarón, esto introduce una variante más en el manejo del recurso (28). En México, el cultivo se inició en los años 70, se enfocaron los métodos hacia el cultivo intensivo con ciclo completo de *P. stylirostris* en Puerto Peñasco, Sonora (7, 28) y en Nayarit se inició el sistema de estanques con cultivo semi-intensivo y de ciclo completo (16). En los últimos 10 años se ha intensificado la construcción de granjas para el cultivo de camarón. Los principales consumidores de este producto son los E.U., Japón y los países de la Comunidad Económica Europea. El camarón azul del Pacífico (*P. stylirostris*) y el camarón blanco del Pacífico (*P. vannamei*) son las especies de cuya técnica de cultivo se tiene mayor conocimiento (58), por lo que son la mejor alternativa real para la producción. En todos los litorales existen sitios para el cultivo de camarón pero por sus características físico-naturales destacan: Sur de Sonora, litoral de Sinaloa, Nayarit, Chiapas, Tamaulipas, Oaxaca, Norte de Veracruz y cuenca baja del Papaloapan además de áreas específicas de Tabasco y Campeche (6,50).

Durante su ciclo de vida, el camarón se ve sujeto a la acción de factores ambientales (bióticos y abióticos), y el grado de influencia varía de acuerdo con la etapa de desarrollo. Por ejemplo, durante la etapa larvaria la acción de las corrientes, la temperatura y los depredadores afectan la dispersión de las larvas y el éxito de su llegada, en esta etapa, a las lagunas costeras; en la etapa juvenil, la lluvia, la descarga de ríos o depredadores influyen

más sobre la población total (28). Conocer el ciclo de vida es básico para preservar y explotar racionalmente a las especies en sus habitats, lo mismo ocurre en la camaricultura para evaluar la factibilidad de incorporar tecnologías desarrolladas en la investigación a sistemas comerciales, previo análisis económico-social. (VER APENDICE SOBRE: CICLO DE VIDA DE LOS CAMARONES PENEIDOS).

El rápido crecimiento de la industria camaronera ha sido acompañado por una creciente conciencia del impacto económico negativo de las enfermedades. La relativa importancia de la enfermedad también depende del tipo de cultivo empleado. El Dr. Neal (1973) definió 2 métodos generales para el cultivo de camarón que fueron empleados desde hace una década: INTENSIVO Y EXTENSIVO (47). Ahora estos 2 tipos se pueden subdividir en 3 generales: INTENSIVOS, SEMINTENSIVOS Y EXTENSIVOS, según la densidad de población y el manejo (34, 37). En los cultivos intensivos y semintensivos es más factible el desarrollo y la transmisión de enfermedades y, por lo tanto, su reconocimiento, prevención o tratamiento. En los cultivos extensivos y en algunos semintensivos todo lo anterior resulta impráctico (13, 34, 37). Muchas de las enfermedades más importantes de los pensidos son causadas por organismos que son flora y fauna normal que actúan como patógenos oportunistas que producen enfermedades bajo condiciones favorables. Los agentes etiológicos más comunes que producen enfermedades son: bacterias, protozoarios y hongos, pero dentro de los más importantes se consideran a los virus (34). Vago en 1966, identificó el primer virus de invertebrados marinos en el cangrejo *Portunus depurator*; después, hasta los años 70, se tuvo noticia de otras virosis. Actualmente los virus descritos para cangrejos (se tomaron como modelos biológicos) cubren una gran parte de los virus conocidos en la virología general como son: baculovirus, reovirus y parvovirus. Otros agentes virales descritos no han sido suficientemente identificados y no se han asociado con las grandes familias virales por su morfología y por su localización celular (58). Las virosis son importantes por su difícil detección, rápida propagación, porcentaje de mortalidad, mermas

importantes en la producción, ausencia de tratamiento efectivo y específico, además de su difícil erradicación y control. Se han reportado 6 enfermedades virales en camarones penidos cultivados y, todas, excepto una han sido detectadas en Norte, Centro, Sur América, Islas del Caribe y Hawai. Hasta ahora se han reportado las siguientes: Baculovirus penaei (BP); Monodon baculovirus (MBV); Necrosis del hepatopáncreas por baculovirus (BMN); Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHN); Enteritis por virus tipo parvo (HPV) y enfermedad por virus tipo REO (REO), recientemente se informó de un agente al parecer de la familia Togaviridae (34, 37, 40, 58, 59). En México, son de importancia hasta el momento la IHHN y la BP, aunque la MBV fue identificada en camarones provenientes de Asia en un cultivo mexicano (59).

PROCEDIMIENTO

Búsqueda manual y computarizada en bancos de datos especializados en el área, en las siguientes bibliotecas y centros de información: Biblioteca , Hemeroteca y sistema de búsqueda de información BIVE- FMVZ (UNAM); Instituto de Ciencias del Mar y Limnología (UNAM); Facultad de Ciencias (UNAM); Instituto de Biología (UNAM); Centro de Información Científica y Humanística (CICH-UNAM); Departamento de Acuicultura-FMVZ (UNAM); Sistema de microfichas del CONACYT; Departamento de Comunicación Social de la Secretaría de Pesca y en el Centro de Documentación en pesca - SEPESCA (ahora : Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca). Llevándose a cabo el registro y análisis de la información en un formato de manual que incluye: Nombre de la enfermedad; Antecedentes históricos; Especies afectadas; Distribución geográfica; Agente etiológico, sus características e infectividad; Signos clínicos; Lesiones macroscópicas; Diagnóstico y lesiones microscópicas; Prevención, control y tratamiento específicos y comentarios pertinentes. Se anexa información de otras probables virosis y apéndices sobre puntos que son generales para las enfermedades mencionadas.

ANALISIS

DE LA

INFORMACION

I H H N

1.-NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHN) (10, 18, 22, 33, 34, 37, 40, 60).

Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) (4, 9, 12, 13, 24, 35, 36, 38, 39, 42, 44, 58, 59).

2.-ANTECEDENTES HISTORICOS:

-La IHHN fue reconocida por primera vez en Hawai en 1981, en poblaciones de *P. styliolatus* cultivados, importados de varios criaderos comerciales de Costa Rica y Ecuador (8, 18, 34, 54, 59).

-En 1986, la IHHN estaba presente en lotes importados de *P. vannamei* en granjas tailandesas, pero no en lotes cultivados de otras especies no importadas (incluyendo el *P. monodon*) (40).

-La IHHN es importante para la camaricultura mexicana ya que, en 1987, se detectó en un cultivo de postlarvas de *P. vannamei* en Baja California (40, 59).

3.-ESPECIES AFECTADAS:

Se han encontrado infecciones naturales o infectados experimentalmente (8, 18, 20, 22, 33, 34, 40) en:

Panaeus stylirostris (12, 21, 38, 54): provoca serios problemas y epizootias agudas en cultivos con sistema intensivo en juveniles de esta especie (40).

Panaeus vannamei (24, 25, 36)

Panaeus monodon (40): cuando han tenido contacto con *P. stylirostris* o *P. vannamei* (20).

Posiblemente en *P. seminudatus* y al parecer afecta esporádicamente a otras especies (13, 37, 40, 58). Experimentalmente se pueden infectar los siguientes camarones:

Panaeus japonicus (4, 8, 22). ***Panaeus duorarum***. ***Panaeus aztecus*** y ***Panaeus setiferus*** (22).

Con respecto a nuevos hospederos, se informa que el camarón *Palaeomon japonicus*, al estar en contacto con camarones pensidos infectados, no mostró signos clínicos y sus embriones en desarrollo no presentaron lesiones sugestivas de IHNV, pero en algunos embriones se encontraron cuerpos de inclusión característicos, lo que podría implicar que nuevas especies podrían actuar como reservorios u hospederos alternativos para el virus de la IHNV, complicando así el control de esta enfermedad (24, 25).

4.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Es de amplia distribución mundial en granjas de cultivo, pero la distribución y la fuente de infección en lotes de pensidos silvestres es desconocida. La única ocurrencia del virus IHNV o agentes similares en cultivos a partir de camarones capturados del medio natural, ha sido en el sureste de Asia en *P. monodon*. Probablemente se introduce a otros lugares por medio de la importación de lotes de larvas posiblemente contaminadas con el virus (37, 40, 59).

Se sabe que el virus y la enfermedad se presentan sólo en granjas de cultivos tecnificados de *P. stylirostris*, *P. vannamei* y *P. monodon* en América (10, 13, 20, 22, 24, 25, 37, 58) sobre todo en: Hawai, Florida, Texas, Islas Caimán, Panamá, Costa Rica, Belice, Ecuador, Tahiti, Brasil, Jamaica, Honduras, Perú y en la cuenca del Pacífico.

En México en 1987, se encontró IHNV en una población importada de postlarvas de *E. yanagani*, en una granja de Baja California (24, 40).

Se ha diagnosticado en Asia (10, 13, 20, 22, 24, 37, 40, 58): Guam, Singapur, Filipinas, Malasia y Taiwan.

También se ha encontrado en Francia (10,37) e Israel (37).

5.- AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:

El tamaño en preparaciones purificadas es pequeño, mencionan un promedio de 21 nanómetros de diámetro, pero las medidas son variables conforme se haga la medición (en preparaciones purificadas o en secciones de tejidos), entonces en preparaciones purificadas se reportan medidas de 20 a 23 nanómetros de diámetro (10, 23, 34, 40, 42, 44, 58); en secciones de tejidos de 17 a 28 nanómetros de diámetro (18, 21, 34, 40, 59).

Es un virus de simetría cúbica (10, 18, 33), de forma icosaédrica (10, 23, 44, 58, 59). Su densidad en gradiente de CsCl es de 1.40; presenta 4 polipéptidos en la cápside (10,23), y un genoma DNA banda sencilla (10, 44, 58), algunos investigadores han detectado fragmentos de RNA de banda simple cuya presencia aún no se ha dilucidado (10, 37,42).

Es un virus no envuelto, el sitio de replicación viral es en el citoplasma de la célula huésped. Por las características antes mencionadas algunos investigadores sugieren que el virus pertenece a la familia PICORNAVIRIDAE (10, 18, 20, 21, 22, 23, 33, 34, 37, 40, 41, 59).

INFECTIVIDAD.

-INCIDENCIA:

La incidencia para el *P. stylirostris* en un estudio de infectividad mostró ser de un 67 a un 100% y para el *P. vannamei* del 0 al 100% (8).

-SUSCEPTIBILIDAD:

Las variaciones en las condiciones individuales de los hospederos y del medio ambiente tanto del agente patógeno como del hospedero pueden alterar la expresión de una enfermedad, por lo tanto esto influye en que las epizootias de IHFN son variables (54).

El virus de IHFN causa serias epizootias en los cultivos tanto intensivos como semi-intensivos de *P. stylirostris*, con mortalidades acumuladas del 80 al 90% dentro de los 14 a 21 días de iniciada la infección en juveniles de 0.05 a 2 gramos de peso corporal (8, 20, 33, 34, 45).

También produce serias epizootias en juveniles y adultos de *P. monodon* cultivados en sistemas intensivos y semi-intensivos, este camarón parece ser más resistente en etapas postlarvianas o juveniles tempranas (18, 20).

Se ha confirmado que el *P. vannamei*, es portador asintomático y que es más refractario a la infección (18, 20, 33, 34), incluso el daño histológico es más fuerte en los *P. stylirostris* que en los *P. vannamei* infectados, esto sugiere que el virus de IHFN podría tal vez ser específico de especie (8).

La infección en *P. stylirostris* es más fuerte y más rápido en estados larvarios tempranos con un peso corporal de 40 y 120 miligramos y en postlarvales (8, 21, 33, 54); también se menciona que pueden morir juveniles y adultos con un peso corporal de 1 ó 2 gramos (22, 33, 54). El peso parece ser un factor más importante que la edad dentro de la determinación o manifestación de la enfermedad, según un estudio realizado en *P. stylirostris* (18, 54).

La infección experimental en juveniles de *P. aztecus*, *P. duorarum*, *P. antiferus* y *P. japonicus* no es tan típica, como resulta normalmente en los juveniles de *P. stylirostris* y tiende a variar, es mas similar al tipo de infecciones observadas en los *P. yannanensis*; las especies antes mencionadas presentan muy pocos focos de infección y no presentan alta mortalidad (22).

-TRANSMISION:

La ruta de exposición o vía de infección afecta el tiempo para el diagnóstico. La vía de infección más rápida es la oral, le siguen el contacto directo e indirecto (vía agua) (20). Se ha observado que puede haber transmisión vertical en los *P. stylirostris* (18, 34, 54).

El ambiente de estrés y el canibalismo de animales o de tejidos infectados observados en los *P. stylirostris* puede contribuir a la rápida progresión de la enfermedad a través de la población (54). El *P. yannanensis* no presenta tanto el hábito del canibalismo, así que la dispersión de la IHHN en ellos puede ser de algún modo "autolimitante" (8).

-PERIODO DE INCUBACION:

Desde que el virus entra en contacto con el hospedero se han determinado de 5 a 14 días (59). *P. stylirostris* adultos que se han expuesto por primera vez al virus, tienen una manifestación más tenue de la enfermedad y el periodo de incubación es más largo, incluso el grado de mortalidad diaria y el grado de cambios histopatológicos son menores (54).

-MORTALIDAD:

En *P. stylirostris* juveniles o adultos se presenta una mortalidad del 80% en sistemas intensivos con ambiente controlado y con baja densidad de población (8, 22). También mencionan algunos trabajos mortalidades superiores del 90% en sistemas semi-intensivos.

Se ha visto que la enfermedad IHHN es causante de un síndrome que provoca mortalidades cercanas al 70% (59).

Utilizando la vía intramuscular como vía de infección (experimentalmente), a los 14 días de la aparición de los signos se observó una mortalidad acumulada que excedió del 50% y al final de la enfermedad fue superior al 80 ó 90%, sobre el total de la población original (18).

-SOBREVIVENCIA:

Han observado un 71% de sobrevivencia para *P. yanomami* infectados desde la crianza hasta el tiempo de la cosecha y un 18% para los *P. stylirostris* ya para la cosecha.

Algunos *P. stylirostris* procedentes de Centroamérica han resultado tener relativamente alta sobrevivencia y excelente crecimiento; lo mismo se informó en otra población de *P. stylirostris* obtenidos de Panamá y confinados en cuarentena en la Universidad de Arizona y en una granja de Sonora, México, en 1976 (20). Los camarones *Penaeus* sobrevivientes a la IHHN pueden ser portadores de por vida y pasar el virus a sus crías (34).

6.-SIGNOS CLINICOS:

No son específicos ni patognomónicos (8, 33, 37, 59), pero para los animales jóvenes de *P. stylirostris* y de *P. monodon*, la enfermedad aguda produce disminución marcada de

consumo de alimento, letargia y depresión seguida por cambios en la conducta y en su apariencia física.

Con la enfermedad aguda se ha observado que primero se elevan a la superficie de los estanques de cultivo, ahí se quedan estacionados o a veces empiezan a dar vueltas o se hunden con la parte ventral hacia arriba, los camarones que presentan esta conducta pueden permanecer así por horas, hasta que se debilitan y mueren en 4 a 12 horas generalmente o hasta que son atacados y consumidos por otros individuos (8, 18, 33, 37, 59).

Los camarones que sobreviven a la fase aguda se recuperan lentamente, estos animales permanecen letárgicos, no se asean por lo que hay tendencia a la contaminación de branquias y superficies corporales por epibiontes, no se relacionan con los demás como corresponde a individuos de su edad; presentan anorexia y lento crecimiento por varias semanas después del pico de la epizootia. Los animales en este estado de convalecencia tienen la cutícula muy frágil y una apariencia "moteada" fina, debido a múltiples focos de melanización en la hipodermis cuticular en casi todo el cuerpo, branquias y apéndices, además continúa la mortalidad (18, 33). Los signos conductuales señalados, no se han observado en las poblaciones de *P. yanamnei*, a pesar de que haya la presencia demostrada del virus (8).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Acompañan a los signos clínicos: El *P. stylirostris* en la etapa aguda de la infección generalmente tiene unos puntos de color blanquecino en la epidermis cuticular (aspecto "moteado") en las articulaciones de las placas tergaes del abdomen y en tejidos de origen mesodérmico.

Este aspecto "moteado" posteriormente en los *P. stylirostris* y en el *P. monodon* moribundos es de color azulado; la musculatura estriada del abdomen es opaca y la cutícula es frágil (8, 18, 33, 37, 59), lo mismo pasa en la fase crónica de la enfermedad (59).

Las postlarvas de *P. stylirostris* se afectan más de la hipodermis cuticular y en los hemocitos, y en *P. monodon* juveniles los órganos hematopoyéticos y el tejido conectivo (13).

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS:

En cuanto al diagnóstico es necesario mencionar que en el caso de camarones el examen de muestras a veces relativamente pequeñas es una limitante importante a tomar en cuenta (40).

-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Puede hacerse con base en los signos y comportamiento en camarones jóvenes, pero no son confiables (34, 40).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Es por la histopatología que es específica para la IHHN (34, 40), en células de tejidos de origen ectodérmico y mesodérmico (25); se utiliza la histopatología de rutina con la tinción de hematoxilina-eosina (H-E), con tejidos frescos o preservados. Se realiza por la observación de los cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos, Cowdry tipo A, que son considerados como patognomónicos para la IHHN (8, 10, 20, 23, 33, 44).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

(VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

1) EXAMEN DIRECTO:

Para la identificación de los cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos Cowdry tipo A característicos (34, 35, 40, 58).

2) REPRODUCCION O MAGNIFICACION DE LA ENFERMEDAD**(PRUEBA BIOLÓGICA):**

Es una prueba más sensible que los muestreos directos en el caso de la IHHN en *P. stylirostris*, pero este procedimiento no es adaptable para demostrar el virus en portadores asintomáticos en juveniles y adultos de *P. stylirostris* sobrevivientes a epizootias de IHHN o en especies como *P. vannamei*, las cuales son fácilmente infectadas por el virus, pero raras veces muestran infección diagnosticable después de etapas juveniles tempranas. Se utiliza más en postlarvas, las cuales manifiestan la enfermedad en 30 a 60 días (34, 35, 40).

3) BIOENSAYO (PRUEBA BIOLÓGICA):

Se realiza uniendo a una población sospechosa con una especie indicadora susceptible seguido esto por muestreo y examen histopatológico de los indicadores que son *P. stylirostris* juveniles libres de virus IHHN de 0.05 a 4 gramos de peso corporal. Con el bioensayo se pueden detectar portadores asintomáticos de *P. stylirostris* y *P. vannamei* en estados de juveniles, subadultos y adultos (20, 23, 33, 34, 35, 37, 40).

-LESIONES MICROSCOPICAS (HISTOPATOLOGIA ESPECIFICA):

Hay cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos (con tinción H-E), Cowdry tipo A, dentro de núcleos hipertrofiados de células de tejidos de origen ectodermal (hipodermis cuticular, epitelio de intestino anterior y de intestino posterior, branquias, estómago).

cordones nerviosos, epitelio de la glándula antenal y ganglios nerviosos) y de origen mesodermal (órganos hematopoyéticos, hemocitos, órgano mandibular, gónadas, corazón, tejidos conectivos y músculo estriado) que sufren necrosis y citólisis (8, 18, 20, 25, 33, 34, 37, 40), en la fase aguda y subaguda en *P. stylirostris*, *P. monodon* y *P. vannamei*.

En la fase aguda hay aparición rápida de cuerpos de inclusión y ocurre lo contrario en la recuperación postinfección y en estados crónicos de sobrevivientes a la fase aguda.

Usualmente el intestino medio, el ciego del intestino medio y hepatopáncreas (tejidos de origen endodérmico) no son afectados, excepto en casos muy severos, donde se ha observado que se involucra al hepatopáncreas (34, 40).

Los agregados de cromatina basofílicos ocasionalmente son visibles al microscopio de luz dentro de los cuerpos de inclusión intranucleares de IHHN (8, 34, 40). Estos agregados de cromatina son un signo prominente en los cuerpos de inclusión de IHHN por medio de microscopio electrónico. Las células infectadas pueden tener el citoplasma altamente vacuolado con cuerpos citoplasmáticos que varían de eosinofílicos a basofílicos, también denominados Feulgen negativos, además de las inclusiones intranucleares pues el ensamblaje del virus ocurre en el citoplasma (10, 21, 34, 40).

La inflamación celular focal o generalizada y la melanización son comúnmente observados iniciando en la etapa final de la fase aguda y se extienden bien en la fase crónica de la infección (33).

En la fase de recuperación hay numerosas áreas y nódulos melanizados en branquias, hipodermis cuticular y tejidos conectivos asociados; hay presencia de inclusiones Cowdry tipo A, pero no son comunes; hay grandes inclusiones citoplasmáticas difusas en fagocitos fijos de branquias, corazón entre otros, y los órganos hematopoyéticos están activos (18).

En un estudio realizado por Bell and Lightner (en prensa) mencionan que hay pequeñas diferencias histológicas entre los *P. stylirostris* infectados por el virus de IHHN, de

diferentes tamaños o edades y que sólo en postlarvas hay diferencias histológicas significativas (8).

En cuanto a los *P. vannamei* se ha visto que el diagnóstico histopatológico es lento (25) por su relativa resistencia a la enfermedad y que no se afectan órganos de origen endodérmico como: hepatopáncreas, epitelio de intestino medio, ciego de intestino medio anterior y ciego de intestino medio posterior, y en los *P. stylirostris* sí. Aunque en ambas especies hay cuerpos de inclusión intranucleares patognomónicos (8).

En las postlarvas de *P. vannamei* hay cuerpos de inclusión principalmente en lesiones focales presentes en las branquias, en el epitelio de intestino anterior, epitelio cuticular y subcuticular, dentro de hemocitos circulantes, en epitelio de la glándula antenal, en tejidos conectivos y en la epidermis cuticular.

Y en *P. vannamei* subadultos, examinados en un estudio realizado en Taiwan, los cuerpos de inclusión se confinaron al cordón nervioso ventral y no mostraron signos (25).

En una investigación sobre el efecto de la infección por el virus de IHNV, en otras especies, se observó que de los individuos infectados sólo hubo un camarón *P. japonicus* que desarrolló la enfermedad después de 15 días de la inoculación vía intramuscular. Este individuo mostró una necrosis generalizada de los tejidos usualmente afectados por el virus (tejidos de origen ectodérmico y mesodérmico), así como necrosis y atrofia del epitelio del túbulo hepatopancreático lo cual es muy raro en los *P. stylirostris* (22).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO: (VER APENDICE CORRESPONDIENTE)

De las pruebas serológicas, la prueba de ELISA es la más utilizada para la IHNV (40, 58), al igual que las pruebas genéticas (58).

9.-PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS.

PREVENCION:

+Seleccionar especies resistentes al virus de la IHHN para las granjas o regiones en donde la enfermedad sea enzootica (37).

+Se ha encontrado que el *P. vannamei* es más resistente a la IHHN pero puede ser portador asintomático, por lo que puede ser riesgoso el transporte de esta especie a diversas zonas geográficas que pudieran ser libres de IHHN (59).

+Utilizar camarones libres de IHHN (VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

CONTROL:

Por la destrucción de lotes contaminados y la desinfección de instalaciones y equipo contaminados, sobre todo donde el virus no es enzootico (37) (VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO).

TRATAMIENTO:

Es desconocido (37).

10.-COMENTARIOS PERTINENTES:

•La IHHN es una de las enfermedades más serias, en altas densidades de población, como es en cultivos intensivos, lo que promueve el desarrollo y la transmisión de enfermedades, en tanques que pueden ser intercomunicados por medio de canales, con *P. stylirostris* y *P.*

monodon. El efecto en estas especies con este tipo de explotación es variable, influyendo en ello también las medidas de manejo y la magnitud de la epizootia (37).

-La naturaleza altamente infecciosa del virus IHNV, su conocida y sospechosa distribución geográfica, los procedimientos laboriosos de diagnóstico, la detección de portadores asintomáticos y su demostrada amenaza hacia los cultivos de penidos, apoyan su importancia para los cultivos (10, 20) al ser una limitante potencial para el desarrollo de proyectos para el cultivo de algunas especies (10).

-El efecto de la IHNV en *P. vannamei* parece ser menos severo, la habilidad del *P. vannamei* para coexistir con el virus da a esta especie una ventaja competitiva siempre que conviven con *P. stylirostris*. Esta ventaja puede explicar el por qué algunos productores de camarón en el sureste de E.U. y en Centro y Sudamérica prefieren al *P. vannamei* sobre el *P. stylirostris*, a pesar de que los *P. stylirostris* tienen mejor ganancia de peso y crecimiento (20).

-Lightner y Brock (1987) informan sobre una hembra de *P. vannamei* de un cultivo en Hawai que presentó hipertrofia bilateral de nódulos hematopoyéticos, así como del cordón nervioso ventral, con pequeños y múltiples focos ectópicos conteniendo células linfoides dentro de branquias, tejido subcuticular y otros tejidos. Las lesiones contenían gran número de células linfoides hipertrofiadas. Lesiones focales del tipo que son características en infecciones por IHNV también estaban presentes dentro del tejido hematopoyético neoplásico y otros tejidos de ese camarón, por lo que sugieren una posible relación de la infección por IHNV con el desarrollo de las lesiones neoplásicas en ese espécimen (36).

MBV

1.-NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Monodon baculovirus (MBV) (59)

sinónimos:

Enfermedad MBV (19, 21, 24, 33, 34, 37, 40, 45, 58, 59)

Enfermedad por Baculovirus tipo Peneus monodon (22, 34, 35, 37)

Enfermedad por Baculovirus del Peneus monodon fabricius (19)

Peneus monodon Baculovirus (19, 22, 25, 26, 33, 34, 35, 39, 40, 45, 59)

Baculovirus monodon (19)

2.-ANTECEDENTES HISTORICOS:

-El virus MBV fue el primero descubierto en poblaciones cuarentenadas de P. monodon originarios de Taiwan (25, 40).

-En 1986 y 1987 se relacionó al MBV con serias pérdidas en granjas tailandesas, en donde se considera que está ampliamente distribuido (24, 40).

-Es la segunda enfermedad viral identificada en camarones peneidos y la primera reportada en los P. monodon (17).

3.-ESPECIES AFECTADAS:

P. monodon (13, 17, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 33, 37, 45, 56, 58) en cultivados y silvestres.

P. merguensis (22, 33, 37, 58)

P. annulatus (25)

P. penicillatus (24, 58) y posiblemente *P. kerathurus* (22, 37).

En un reporte se menciona que al parecer el *P. vannamei* también puede infectarse (38).

4.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

El virus MBV se encuentra ampliamente distribuido. Se ha ido introduciendo en América (37, 38, 40) por medio de *P. monodon* importados de Asia (22, 24, 28, 40, 58, 59) y en pecesidos americanos expuestos al virus (40). En América se ha detectado en Texas (40), Hawai (13, 33, 35, 38), México (13, 38, 58, 59), Tahití (13, 19), Ecuador y Brasil (24, 38, 40).

En Asia, Europa y Australia, principalmente en Taiwan (19), en las Costas Indopacíficas desde el sureste de Japón y noreste de Australia; al sur de Africa, en donde es enzoótica de manera natural (19, 37, 40, 58); Filipinas (13, 19); Formosa (13) y también en Medio Oriente (22) y en Italia (19, 22).

5.-AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.**AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:**

El virus MBV es un Baculovirus tipo A que produce cuerpos de oclusión intranucleares esféricos (19, 30) (ver sección de diagnóstico definitivo), es un virus polidrico nuclear (19, 34, 37, 58).

También se identifica como un NPV (NUCLEAR POLIEDROSIS VIRUS) y como un SNPV porque es un virus que produce poliedros nucleares con una sola envoltura (17, 19, 56, 58).

Es un virus DNA de doble banda (19, 58) en forma de barra (17, 19, 34, 58) y el tamaño de viriones envueltos (completos) varía de : 61 a 79 nanómetros de diámetro por 234 a 357 nanómetros de longitud (17, 19, 26, 37, 56, 58).

No se observan arreglos ordenados de viriones (17) y estos pueden estar libres o dentro de los cuerpos de oclusión, su replicación y ensamble es en el núcleo celular lo cual se relaciona estrechamente con los cambios ahí observados (19).

INFECTIVIDAD.

-INCIDENCIA:

Las infecciones por MBV han sido observadas en todas las etapas de vida de los *P. monodon* (13, 34, 37, 56), pero la enfermedad es más severa y rápida en estados postlarvales (PL) de PL 25 a PL 50 (el número indica los días de edad) (19, 24, 25, 37). En una población estudiada desde PL 30 de *P. monodon*, en Taiwan, la incidencia permaneció alta aunque iba decreciendo la severidad de la infección por MBV (19) aunque las mayores pérdidas se han observado en juveniles y adultos (17, 19, 21, 22, 24, 25, 34, 37).

-TRANSMISION:

Contribuyen a la transmisión: el canibalismo de moribundos o muertos; la vía agua (la ingestión de virus libres); el contacto directo con animales enfermos; con heces, sedimentos y otros desechos de estanques (19).

Se ha utilizado experimentalmente la vía oral (gag 09) en otras especies de camarones juveniles y adultos de *P. californiensis* y *P. stylirostris*, y confinándolos con *P. monodon* infectados, pero no se han observado resultados histopatológicos sugerentes a MBV en esas especies (17).

No se ha determinado si el MBV produce enfermedad latente en estados larvarios tempranos de *P. monodon*, ni cómo puede ser o es transmitido de hembras gestantes a su descendencia (19).

-PERIODO DE INCUBACION:

De forma natural no se menciona, pero experimentalmente, bajo condiciones de estrés, se manifiestan signos entre los 30 y 60 días (33, 34, 35, 37, 40).

-MORTALIDAD:

La MBV causa mortalidades altas significativas en poblaciones que son severamente comprometidas con estrés por sobrepoblación; enfermedades de branquias y de superficies corporales por epicomensales como *Leucothrix mucor* y *Zoothamnium* sp.

Se observan mortalidades acumuladas del 50 al 100% de la población total (19, 21).

Las mortalidades más altas ocurren en juveniles y adultos o seniles (19, 34, 37).

A pesar de que la enfermedad puede causar pérdidas serias en poblaciones con el problema, especialmente en postlarvas y juveniles tempranos como ya se mencionó, se ha visto que bajo condiciones favorables u óptimas para el hospedero puede disminuir la mortalidad y sólo manifestarse bajo grado de infección en el hepatopáncreas (19).

-SOBREVIVENCIA:

Generalmente es baja en estados juveniles tempranos (21, 25).

6.-SIGNOS CLINICOS:

Sólo se ha reportado que *P. monodon* severamente afectados presentan letargia y anorexia (19, 33, 37).

Las postlarvas con infecciones de moderadas a severas son considerablemente más pequeñas de lo normal (19, 33), pues también hay muy baja conversión alimenticia.

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

En *P. monodon* hay obacurecimiento anormal del animal, de un azul grisáceo pálido a un color azul obscuro en infecciones de moderadas a severas, superficies contaminadas y branquias bastante obstruidas por microorganismos epicomenales (19, 33, 37).

Las postlarvas mucho menos afectadas tienen un color base café (19, 33).

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS.**-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:**

Se puede hacer con base en historia y signos clínicos en postlarvas y sobre todo en juveniles o adultos (viejos), pero esto no es un criterio confiable para hacer un diagnóstico (33, 34, 35, 37, 40).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Se realiza por el reconocimiento de la histopatología que es específica para esta enfermedad.

En infecciones agudas se busca la demostración de cuerpos de oclusión intranucleares, esféricos y múltiples (17, 19, 25, 33, 34, 35, 37, 40, 56, 58) en preparaciones frescas de hepatopáncreas o de intestino medio.

Es necesario aclarar que en el caso de las baculovirus MBV y BP de invertebrados marinos se ha visto que existe la particularidad de que se forman los llamados "cuerpos de oclusión", que no se mencionan en virus de mamíferos. Estos son viriones completos a los cuales se les adhieren proteínas que forman una matriz paracrística envolvente, entonces los viriones permanecen "ocuidos" en ella, de ahí el nombre de "cuerpos de oclusión". Es importante mencionar algunas diferencias entre los llamados cuerpos de oclusión y cuerpos de inclusión:

CUERPOS DE OCLUSION

- ◆ Siempre son intranucleares
- ◆ No es indispensable el uso de tinciones para su observación a la microscopía de luz (se observan como cristales), incluso en improntas frescas.
- ◆ Se observan de un tamaño mayor a los cuerpos de inclusión.
- ◆ Puede haber uno o varios en cada núcleo.

CUERPOS DE INCLUSION

- ◆ Pueden ser intracitoplásmicos o intranucleares.
- ◆ Se requiere de tinciones para observarse con microscopía de luz.
- ◆ Son más pequeños que los cuerpos de oclusión a la microscopía de luz.
- ◆ Generalmente se encuentra un sólo cuerpo de inclusión (30).

Las preparaciones para histopatología se tiñen con solución acuosa de verde de malaquita al 0.1% (25, 34, 37) y la mayoría la maneja al 0.05% (19, 33, 35, 40); así se tiñen los cuerpos de oclusión más intensamente en verde brillante que los gránulos secretores o las vacuolas de lípidos. Esta técnica no la aplican a camarones seniles confinados pues presentan más vacuolas de lípidos en el hepatopáncreas (25).

Los cuerpos de oclusión son eosinofílicos con la tinción H-E (17, 34, 35, 37, 40); aunque hay un informe de Japón que menciona en MBV cuerpos de oclusión acidofílicos en glándula de intestino medio (hepatopáncreas) (26).

Pueden teñirse bien con Giemsa (pero tienen una reacción de tinción variable); los cuerpos de oclusión son PAS NEGATIVOS, no ácidos al teñirse con Feulgen, aunque generalmente tienen la apariencia de Feulgen-positivo (obscuros) (17). También puede usarse la tinción Gram: Brown y Brenn a pesar de que no es específica para baculovirus, pues los tiende a teñir más intensamente (de rojo a púrpura) que a los tejidos circundantes (17, 34, 35, 40).

Postlarvas de 20 a 30 días fue el estadio en que más pronto se diagnosticó la MBV en poblaciones sospechosas (19, 33), antes de esta edad la incidencia permanece muy baja al parecer (19).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

El examen directo se ha utilizado más para verificar la histopatología específica de MBV (34, 35, 37, 58) por microscopía de luz o electrónica (19, 40). (VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

-LESIONES MICROSCÓPICAS (HISTOPATOLOGIA ESPECIFICA):

Hay múltiples cuerpos de oclusión esféricos dentro de núcleos hipertrofiados de las células epiteliales de los túbulos hepatopancreáticos o de intestino medio (13, 17, 19, 33, 37, 40, 58) y únicamente en el hepatopáncreas en animales viejos (33).

En infecciones rápidas o ligeras los cuerpos de oclusión no se pueden demostrar fácilmente, las células afectadas en estas etapas poseen núcleos hipertrofiados con disminución aparente de la cromatina nuclear que está marginada. Hay un desplazamiento lateral de nucleólos que, al ser presionados contra la superficie interna de la membrana nuclear, dan la apariencia al núcleo de un "anillo", esto es aún antes de que los cuerpos de oclusión se desarrollen bien (34, 35, 37, 40).

Los cuerpos de oclusión son una red paracristalina de pequeñas subunidades poliédricas de 17.7 ± 2.8 nanómetros de diámetro. Estas subunidades dentro de los cuerpos de oclusión son arreglos de casi forma esférica, espaciados, en forma regular en fibras (19, 30).

Los viriones de MBV son más fácilmente demostrados por microscopio electrónico (TEM) en secciones delgadas de tejidos infectados, se encuentran libres en los núcleos (en los nucleoplasmata) y dentro de los cuerpos de oclusión (25, 34, 35, 37, 40).

No se observan cuerpos de oclusión dentro de las células fagocíticas, las cuales no muestran signos de infección activa por MBV ni alteraciones; la morfología nuclear es normal, excepto que hay compresión física por la vacuola fagocítica (19).

Las infecciones agudas causan pérdida de túbulos hepatopancreáticos y de células epiteliales de intestino medio, por lo tanto la disfunción consecuente de estos órganos. También puede haber infecciones secundarias bacterianas (generalmente) o por otro tipo de microorganismos (37).

Hay 2 estudios que describen más detalladamente los cambios que sufren las células infectadas por la MBV, incluso uno habla de grados de severidad: el primero (33) la ha dividido en 4 estadios:

-Estado o fase de ECLIPSE:

Es después de la infección por el MBV, pero primero debe haber el desarrollo de suficientes cambios citopáticos para ser discernibles por microscopía de luz o electrónica.

-Estado 1:

Las células afectadas muestran ligera hipertrofia de núcleos, cromatina marginada, rarificación de la cromatina centronuclear y migración periférica de los nucléolos y su gradual conversión hacia estroma virogénico. Cambios citoplasmáticos reflejan una disminución en la función normal de la célula, un decremento en las secreciones y en los gránulos de almacenamiento de lípidos y un incremento paralelo de ribosomas. Son aparentes el aparato de Golgi y Reticulo Endoplásmico Agranular.

En el núcleo hay replicación viral y hay perfiles ocasionales de envolturas y cápsides virales, pero hay pocos viriones completos.

-Estado 2:

Las células muestran una citopatología más avanzada en la cual incluyen incrementada hipertrofia nuclear, proliferación de estroma virogénico, desarrollo de cuerpos de oclusión y un número moderado de viriones completos en los núcleos.

Los cambios citoplasmáticos incluyeron:

El desarrollo de laberintos membranosos, la presencia de vesículas autofagocíticas, incremento en ribosomas libres y decremento en reticulo endoplásmico granular.

- Estado 3:

Es el estado final de los cambios citopatológicos debidos a la infección por MBV: hay hipertrofia nuclear de hasta el doble del diámetro normal y 6 veces más el volumen normal. Subsecuentemente, el volumen citoplasmático fue marcadamente reducido como una proporción del total del volumen celular. Dentro de los núcleos hay uno o más cuerpos de oclusión bien desarrollados y abundantes viriones libres.

1.- DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Cuando sólo se detecta en estado 1 o la fase temprana de desarrollo del estado 2 citopatológico (33).

2.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

A) Por medio de examen directo con tinción de Verde de Malaquita al 0.05% para ayudar a la demostración de cuerpos de oclusión.

En infecciones agudas hay abundantes células en los estados 2 y 3 en células epiteliales hepatopancreáticas y de intestino medio.

B) **HISTOPATOLOGIA:** Por la demostración de cuerpos de oclusión esféricos en los estados 2 y 3 citopatológicos en las células mencionadas.

En el segundo trabajo (19) publicado, en las secciones histológicas del hepatopáncreas o intestino medio anterior, el diagnóstico de MBV fue considerado como positivo cuando se observó hipertrofia nuclear significativa, con la observación de la cromatina y nucléolo marginados (con o sin cuerpos de oclusión) en los hepatopancreatocitos o células epiteliales de intestino medio anterior.

Lesiones debidas a las infecciones por MVB se observaron sólo en el epitelio del ducto y túbulo hepatopancreático y en el epitelio del intestino medio anterior. Los cambios histopatológicos los clasifican así:

- Fase de ECLIPSE: Las células infectadas por MBV no mostraron cambios citopáticos a nivel de microscopio de luz; y después de esta fase, clasifican los cambios citopatológicos en 3 estados de desarrollo:

1^{er}-ESTADO: Muestra ligera hipertrofia de los núcleos en las células, desplazamiento periférico o no discernible de los nucléolos y acumulaciones densas perinucleares de material basofílico, que quizás pueden ser restos de nucléolos.

2.^{do}-ESTADO: La misma apariencia, pero los núcleos son más hipertrofiados y contienen uno o más cuerpos de inclusión eosinofílicos, tenues, al parecer en estado temprano de desarrollo.

3^{er}-ESTADO: Células con un núcleo grande hipertrofiado con varios cuerpos de inclusión eosinofílicos (de 3-8 micrómetros de diámetro). El citoplasma es más basofílico que en células normales y "reducido". Los cuerpos de inclusión ya se distinguen fácilmente.

El grado de severidad también lo clasifican en 4 grados:

GRADO "0": Ninguna etapa de MBV en núcleos se observa (1, 2 ó 3).

GRADO "1": Se observan las etapas 1 ó 2 en núcleos de células afectadas, aunque en bajos números, en regiones proximales de túbulos hepatopancreáticos o en epitelio de ductos colectores cercanos a su unión con el estómago posterior.

GRADO "2": Núcleos con etapas 1, 2 ó 3, con alrededor de 10 a 20 % de perfiles celulares afectados (usualmente en focos) en túbulos colectores y epitelio de túbulo hepatopancreático proximal (ningún foco se observa en porciones mediales o distales).

GRADO "3": Predomina la etapa 3, en un 30 ó 40%, especialmente en porciones proximal y medial de los túbulos hepatopancreáticos.

GRADO "4": Etapa 3 en un 40 ó 80% en hepatopancreatocitos afectados en la zona medial y proximal de túbulos y en el epitelio del ducto hepatopancreático. El epitelio de la zona distal rara vez se afecta con infecciones de Grado 4.

En grados 2 a 4, cuerpos de oclusión libres y masas de desechos celulares son comunes dentro del lumen del túbulo hepatopancreático, ducto colector y en lumen de intestino medio.

A la citopatología estructural, de los 3 estados mencionados, los investigadores la describen de la siguiente manera:

ESTADO "1": Los organelos citoplasmáticos se observan cercanamente a lo normal, pero el núcleo se ve anormal, se observa ligeramente hipertrofico, tienen ya sea pérdida de nucléolos, o modificados, dentro de una región de estroma virogénico opuesto a la membrana nuclear; tienen cromatina densa marginada, se observan perfiles de formación de envolturas virales; ocasionalmente, viriones completos o casi completos. Proliferación de membranas de retículo endoplásmico liso (ER), especialmente dentro de la formación de "laberintos membranosos". También se observa decremento o ausencia de gránulos secretores, vacuolas y gotas de lípidos.

ESTADO 2: Es consecuencia del estado anterior, hay núcleos más hipertrofiados con uno o más cuerpos de oclusión en desarrollo ampliamente espaciados. Hay moderadas cantidades de viriones completos, a pesar de que numerosos perfiles de envolturas y viriones incompletos se encuentran adyacentes a la membrana nuclear o en las áreas gruesas de estroma virogénico apostadas en la membrana nuclear.

Los laberintos de Golgi y membranas de RE Liso aumentaron en tamaño y número, son comunes las vesículas autofagocíticas y aumenta significativamente el número de ribosomas libres.

El retículo endoplásmico granular decreció y estuvieron presentes cisternas y manchas por microfilamentos y cúmulos de material paracrystalino parecido al de los cuerpos de oclusión intranucleares pero éstos no contenían viriones.

ESTADO "3": Gran hipertrofia nuclear, casi llenan la capacidad de la célula dejando aparentemente una banda delgada de citoplasma denso.

Dentro del núcleo: numerosos, grandes y bien desarrollados cuerpos de oclusión (de 4.8 -+ 1.4 micrómetros de diámetro); hay abundantes viriones completos ocluidos y libres, especialmente en zonas perinucleares donde hay más estroma virogénico denso.

Hay incremento en la densidad del citoplasma por la superabundancia de ribosomas libres y por los largos laberintos membranosos. Mitocondrias anormalmente grandes y numerosas placas de microfilamentos.

Hay pronta necrosis y desprendimiento de la membrana basal hacia el lumen del túbulo hepatopancreático. Puede haber citólisis parcial o completa liberando ya sea cuerpos de oclusión y virus que pueden desecharse del organismo por las heces (19).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO :

Se pueden adaptar para diagnosticar MBV (VER EL APENDICE CORRESPONDIENTE).

9.-PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS:

PREVENCION:

-Utilizar camarones libres de virus MBV (25).

(VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

CONTROL:

-La destrucción de lotes contaminados (es lo ideal) y la subsecuente desinfección de instalaciones y equipo han sido efectivos en regiones donde la MBV no es enzoótica (37)

(VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO).

-Combatir enfermedades debidas a patógenos secundarios que se instalan gracias a los efectos de la MBV, ayuda bastante a controlar la alta mortalidad (19).

-Evitar el estrés por sobrepoblación, principalmente en camarones confinados, pues se ha visto que aumenta la prevalencia y la severidad de la MBV(19).

TRATAMIENTO: Desconocido (37).

10.-COMENTARIOS PERTINENTES:

-Es posible que los *P. monodon* porten el virus en forma latente a través de sus estadios larval y juveniles tempranos y sólo se active la enfermedad epizoótica cuando lleguen a la madurez sexual (17, 19).

-Pérdidas realmente debidas a MBV pueden subestimarse por la presencia de otros patógenos potenciales que estén presentes.

-Se ha reportado MBV en adultos confinados en México, los cuales se obtuvieron como postlarvas de Taiwan.

-Liao (1977) mencionó una enfermedad de "Hígado con turbidez blanquecina" en cultivos de postlarvas de *P. monodon* como una enfermedad bastante seria en Taiwan. Tal vez esta "turbidez blanquecina del hígado" sea el hepatopáncreas, el cual es el principal órgano blanco de las baculovirus conocidas en pecidos y muy posiblemente resulte de infecciones fuertes de MBV (19).

-En un estudio fue significativa la presencia de cuerpos de inclusión esféricos parecidos a los de MBV, se encontraron en infecciones fuertes de BP en hepatopáncreas de *P. vannamei*

juveniles los cuales fueron cultivados con *P. monodon* infectados con MBV en Ecuador (20, 24, 38, 40).

-En una enfermedad tipo síndrome en Malasia en cultivos extensivos de *P. monodon* se identificaron histopatológicamente al MBV y un virus parecido a los REOVIRUS que tal vez pueden permanecer latentes en camarones débiles (1). Otro trabajo también menciona la asociación de un virus tipo REO con MBV en *P. monodon* (51).

BP**1.-NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:**

Baculovirus penaei (BP). (12, 13, 19, 21, 22, 24, 25, 29, 33, 34, 35, 37, 39, 40, 45, 49, 56, 58, 59).

Sinónimos:

Enfermedad por virus BP

Enfermedad baculoviral

Poliedrosis nuclear

Baculovirus Penaei, Couch (37)

2.-ANTECEDENTES HISTORICOS:

•El BP se encontró por primera vez en México en larvas y postlarvas cultivadas de *P. stylirostris* en una granja cercana a Guaymas, Sonora, en la Costa Oeste. Debido a que la granja afectada no tuvo historia de importación de sus lotes, se puede suponer que la BP es enzoótica en pensidos silvestres de la región (24, 40).

•La infección por BP es el primer informe de una infección viral en el *P. marginatus* (29).

3.-ESPECIES AFECTADAS:

P. chaotanus (12, 13, 19, 27, 29, 30, 37, 56, 58).

P. aztecus (13, 19, 22, 27, 29, 37, 45, 56, 58).

P. antiferus (13, 19, 27, 37).

P. yanomami (12, 13, 19, 22, 24, 25, 27, 29, 37, 40, 49, 56, 58).

P. stylirostris (13, 19, 27, 29, 37, 56).

También se reporta en ***P. panicillatus*** (24, 27, 40), en ***P. marginatus*** (22, 27, 29, 37), en camarones nativos ***P. schmitti***, ***P. paulensis*** y ***P. subtilis*** (24, 27, 40) y posiblemente en ***P. californiensis*** (37).

4.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Es de amplia distribución tanto en peneidos cultivados como en silvestres de América (33, 40, 58, 59).

Se ha reportado en Florida (13, 22, 59), Mississippi (13, 59), Texas (27, 37, 59), Hawai (Oahu) (22, 27, 29, 40, 58, 59), en el Este del Golfo de México, Este del Pacífico (Sonora) (19, 27, 29, 30, 40, 58, 59).

En centroamérica (19, 25, 37): en Panamá (13, 25, 27, 59), Costa Rica (13, 27, 59). Y en Sudamérica (25, 37): Ecuador (13, 19, 22, 27, 37, 58, 59), Perú (27, 40) y Brasil (24, 27, 40, 59). No se ha identificado aún fuera de América (40).

⊙ Es más severa en esas especies (37).

5.-AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS :

Es un virus tipo "A" del género Baculovirus (19, 34, 37) que a su vez es un SNPV (porque es un virus que produce poliedros nucleares con una sola envoltura) o un NPV (nuclear polyhedrosis virus) (19, 56, 58, 59), pertenece al grupo b de los baculovirus porque produce cuerpos de oclusión polidédricos (ver sección de diagnóstico definitivo) (56, 58).

El BP produce cuerpos de oclusión intranucleares, tetraédricos de forma piramidal (19, 29, 30, 37), eosinofílicos con la tinción H-E (hematoxilina-eosina), solos o múltiples (19), en forma de barra (29, 30, 34, 35, 37, 40, 58, 59). Es un virus DNA de doble banda (58, 59).

En cuanto a la dimensión de las nucleocápsides de los viriones, se han encontrado diferencias que llaman la atención a los investigadores, suponen que tal vez sea un factor dependiente de la fuente geográfica (22, 37), pero se menciona el siguiente rango en viriones completos (envueltos): 210 a 316 nanómetros de largo por 50 a 82.5 nanómetros de diámetro (19, 29, 30, 56, 58, 59).

INFECTIVIDAD.

-INCIDENCIA:

Es una enfermedad potencialmente seria, sobretudo en larvas y estados postlarvales tempranos o iniciales (12, 19, 25, 27, 37, 59), pero puede atacar a todos los estados de vida, se menciona que ataca desde el estado de protozoos hasta adultos (12, 19, 34, 49). Con estrés por sobrepoblación se ha visto que aumenta de 20% a un 40-50% la prevalencia en adultos, aún con infecciones altas o ligeras (12, 19). En estados juveniles puede ser de subaguda a crónica (12, 13, 24, 27, 37, 56, 59).

-TRANSMISION:

Se menciona la vía oral experimentalmente, por medio de la ingestión de virus libres o contenidos en cuerpos de oclusión, en sedimentos de tanques, pozas, o por el canibalismo de muertos o moribundos (12, 19, 49). No se menciona la transmisión natural, hacen falta estudios sobre infectividad.

-PERIODO DE INCUBACION:

Se menciona un promedio de 20-30 días, usando la vía oral (12).

-MORTALIDAD:

Hay alta mortalidad en cultivos de larvas y postlarvas tempranas (34, 37), del 95 al 100% dentro de las 24 a 48 horas de haber empezado la enfermedad (12, 37, 51, 59), también puede haber mortalidad seria en juveniles y subadultos (34, 37).

En juveniles y adultos es menos severa y puede haber una mortalidad acumulada de un 50% durante las 4 a 8 semanas de enfermedad (12, 13, 24, 27, 37, 56, 59).

-SOBREVIVENCIA:

Muy baja o nula sobre todo en larvas y postlarvas.

6.-SIGNOS CLINICOS:

No son específicos, ni suficientes para sospechar de la enfermedad (34, 40). Los animales afectados presentan anorexia, bajo índice de crecimiento (pobre conversión alimenticia) y letargia, disminuyendo su actividad de aseo (37).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Los camarones enfermos presentan obstrucción de branquias a causa de la invasión por organismos epibióticos y epicomensales. Hay un cambio en la coloración del animal hacia obscuro, los animales menos afectados tienen un color base café (19, 33, 37). El hepatopáncreas y el intestino medio pueden parecer anormales.

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS.

-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Por medio de la historia clínica (especies afectadas, estadios o edades afectados, origen de los camarones, entre otros datos que puedan ser de ayuda) y signos clínicos, pero nada de lo anterior puede ser una buena base, debe confirmarse por medio de la histopatología específica (12, 34, 37, 40).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Se realiza por medio de la revisión histopatológica de rutina o con microscopía electrónica para detectar los cuerpos de oclusión intranucleares tetraédricos, así se pueden diagnosticar rápidamente infecciones agudas con ayuda de montajes húmedos.

Es necesario aclarar que, en el caso de las baculovirus MBV y BP de invertebrados marinos, se ha visto que existe la particularidad de que se forman los llamados "cuerpos de

6.-SIGNOS CLINICOS:

No son específicos, ni suficientes para sospechar de la enfermedad (34, 40). Los animales afectados presentan anorexia, bajo índice de crecimiento (pobre conversión alimenticia) y letargia, disminuyendo su actividad de aseo (37).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Los camarones enfermos presentan obstrucción de branquias a causa de la invasión por organismos epibióticos y epicomensales. Hay un cambio en la coloración del animal hacia obscuro, los animales menos afectados tienen un color base café (19, 33, 37). El hepatopáncreas y el intestino medio pueden parecer anormales.

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS.**-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:**

Por medio de la historia clínica (especies afectadas, estadios o edades afectados, origen de los camarones, entre otros datos que puedan ser de ayuda) y signos clínicos, pero nada de lo anterior puede ser una buena base, debe confirmarse por medio de la histopatología específica (12, 34, 37, 40).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Se realiza por medio de la revisión histopatológica de rutina o con microscopía electrónica para detectar los cuerpos de oclusión intranucleares tetraédricos, así se pueden diagnosticar rápidamente infecciones agudas con ayuda de montajes húmedos.

Es necesario aclarar que, en el caso de las baculovirus MBV y BP de invertebrados marinos, se ha visto que existe la particularidad de que se forman los llamados "cuerpos de

oclusión", que no se mencionan en virus de mamíferos. Estos son viriones completos a los cuales se les adhieren proteínas que forman una matriz paracrística envolvente, entonces los viriones permanecen "ocluídos" en ella, de ahí el nombre de "cuerpos de oclusión". Es importante mencionar algunas diferencias entre los llamados cuerpos de oclusión y cuerpos de inclusión:

CUERPOS DE OCLUSION

- ◆ Siempre son intranucleares
- ◆ No es indispensable el uso de tinciones para su observación a la microscopía de luz (se observan como cristales), incluso en improntas frescas.
- ◆ Se observan de un tamaño mayor a los cuerpos de inclusión.
- ◆ Puede haber uno o varios en cada núcleo.

CUERPOS DE INCLUSION

- ◆ Pueden ser intracitoplásmicos o intranucleares.
- ◆ Se requiere de tinciones para observarse con microscopía de luz.
- ◆ Son más pequeños que los cuerpos de oclusión a la microscopía de luz.
- ◆ Generalmente se encuentra un sólo cuerpo de inclusión (30).

Entonces, los cuerpos de oclusión en BP son generalmente múltiples y se encuentran en los núcleos hipertrofiados de los túbulos y ducto hepatopancreáticos y en epitelio de intestino medio. Los cuerpos de oclusión se pueden distinguir aún sin tefir (30, 34,40), con la tinción H-E (hematoxilina-eosina) son eosinofílicos (12, 15, 19, 25, 27, 29, 30, 34, 35, 37, 40, 58, 59). Con la tinción de Gram (Brown y Brenn), a pesar de que no es específica para los cuerpos de oclusión de baculovirus, las oclusiones tifen intensamente (de rojo a púrpura), esto puede ser útil en infecciones de bajo grado (27, 34, 35, 40). También se pueden tefir con azul de toluidina (37), con verde de malaquita al 0.05%, con Giemsa (12, 27), en

solución acuosa al 1% de Floxina B para exámen microscópico fluorescente (12), con azul de bromofenol mercurio y por el método de PAS, con el cual son PAS negativo (30).

A la microscopía electrónica las células infectadas muestran gran número de partículas de baculovirus en forma de barra, libres u ocluidos en una matriz paracrística proteínica formando los cuerpos de oclusión (29, 30, 34, 35, 40).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

Se pueden adaptar a BP (VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

-LESIONES MICROSCOPICAS (HISTOPATOLOGIA ESPECIFICA):

El BP afecta al epitelio del ducto y túbulo hepatopancreáticos y al epitelio del intestino medio anterior (12, 13, 19, 24, 30, 34, 40, 56, 58).

Los núcleos de los hepatopancreatocitos afectados tienen los nucléolos comprimidos y desplazados periféricamente; la cromatina marginada, dando la apariencia al núcleo afectado de un "anillo", aún antes de que los cuerpos de oclusión estén bien desarrollados (34, 35, 37, 40). Hay proliferación de membrana nuclear, de la cual se forman los laberintos membranosos.

Se ha encontrado que hay virus no ocluidos fuera de la membrana nuclear o en vesículas citoplasmáticas en hepatopancreatocitos en cualquier estado de desarrollo (19).

Por lo tanto hay necrosis y pérdida de las células epiteliales de hepatopáncreas e intestino medio, con la disfunción consiguiente de estos órganos y la entrada de infecciones bacterianas secundarias (37).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO:

Se pueden adaptar a BP (VER EL APENDICE CORRESPONDIENTE) .

9.-PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS:**PREVENCION:**

-Utilizar camarones libres de BP (VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES) .

CONTROL:

-Lo ideal es la destrucción de lotes contaminados y la desinfección de instalaciones y equipo contaminados sobre todo donde el virus no es enzoótico (37) (VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO) .

-Disminuir el estrés (19, 37) para tratar de bajar la mortalidad en etapas intermedias, ya que las etapas larvarias y postlarvarias tempranas son bastante susceptibles.

TRATAMIENTO: Es desconocido (37, 60).

10.-COMENTARIOS PERTINENTES:

-La BP es mucho más severa en larvas y postlarvas que en los adultos (12).

-Un estudio indica la presencia significativa de cuerpos de oclusión esféricos parecidos al MBV, en infecciones fuertes de BP, en hepatopáncreas de *P. yannonei* juveniles, los cuales fueron cultivados con *P. monodon* infectados con MBV en Ecuador, por lo que estas enfermedades pueden ir relacionadas (40).

-La BP se ha relacionado con la exposición a sustancias químicas como pesticidas y otras, parece ser que éstas aumentan la prevalencia y severidad de las infecciones. Probablemente ocurre lo mismo en el caso de hidrocarburos clorinados (30, 37).

-Una infección por un virus tipo REO se ha visto que ocurre comúnmente con una infección por BP, en larvas de *P. yannonei* cultivadas. Se ha visto que en esos casos el BP es más patogénico (51).

-Se ha encontrado BP en *P. marginatus* el cual tiene una amplia distribución, pues además de la mencionada, también se encuentra del Indo-Pacífico Oeste al Este de África y hasta las Islas Hawaianas, por lo que se debe estar al pendiente de la aparición de BP en esas zonas, donde aún no se menciona (29).

BMN

1.- NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Necrosis del hepatopáncreas por baculovirus (BMN)(59).

Baculovirus midgut gland necrosis (BMN) (9, 13, 33, 34, 35, 40, 55, 58) .

Baculoviral midgut gland necrosis virus (13, 19, 21, 22, 33, 34, 35, 37, 40, 45, 56, 59).

Sinónimos:

Antes de la demostración de la etiología viral era denominada:

Enfermedad nubosa de la glándula de intestino medio (37, 55, 56).

Enfermedad de turbidez blanca del hígado o enfermedad de turbidez blanca del camarón kuruma (37).

2.- ANTECEDENTES HISTORICOS:

-Parece ser el primer reporte de virus en invertebrados acuáticos en Japón, en donde la BMN se presenta casi cada año en la estación de crecimiento (mayo a septiembre), desde 1971 (55, 56).

-En 1981, la denominaron Necrosis baculoviral de la glándula de intestino medio (hepatopáncreas) (BMN) (56).

3.- ESPECIES AFECTADAS:

P. japonicus, de cultivo, el cual también es conocido como camarón Kuruma (13, 19, 33, 37, 40, 45, 53, 55, 56, 58).

4.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Únicamente en el Sur de Japón en granjas de cultivo (13, 33, 34, 37, 40, 55, 56, 58). A pesar de las introducciones numerosas de lotes de *P. japonicus* (larvas, postlarvas) a Hawái, Brasil, Francia y otros lugares, mínimo desde hace 2 décadas, la BMN o se ha detectado en otros peces silvestres o cultivados en América y Europa (33, 35, 37, 40).

5- AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:

Es un baculovirus tipo C porque no produce cuerpos de inclusión u oclusión, también es clasificado como un NOBV (non occluded baculovirus); es un virus DNA de doble banda (19, 34, 35, 37, 40, 55, 56, 58); su forma es de barra al observarse que los núcleos de las células afectadas son electrodenso (37, 55, 56, 58); la replicación es nuclear (56). El tamaño de las nucleocápsides es de 250 nanómetros de largo por 36 nanómetros de diámetro (53, 55, 56); el tamaño para los viriones completos va de: 300 a 310 nanómetros de largo por 72 a 75 nanómetros de diámetro (19, 37, 53, 55, 56, 58). Los viriones con una envoltura y dos nucleocápsides son raros (56), generalmente son viriones con una nucleocápside y una envoltura que consta de una capa interna y otra externa (55, 56).

3.- ESPECIES AFECTADAS:

P. japonicus, de cultivo, el cual también es conocido como camarón Kuruma (13, 19, 33, 37, 40, 45, 53, 55, 56, 58).

4.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Únicamente en el Sur de Japón en granjas de cultivo (13, 33, 34, 37, 40, 55, 56, 58). A pesar de las introducciones numerosas de lotes de *P. japonicus* (larvas, postlarvas) a Hawai, Brasil, Francia y otros lugares, mínimo desde hace 2 décadas, la BMN o se ha detectado en otros penidos silvestres o cultivados en América y Europa (33, 35, 37, 40).

5- AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:

Es un baculovirus tipo C porque no produce cuerpos de inclusión u oclusión, también es clasificado como un NOBV (non occluded baculovirus); es un virus DNA de doble banda (19, 34, 35, 37, 40, 55, 56, 58); su forma es de barra al observarse que los núcleos de las células afectadas son electrodenaos (37, 55, 56, 58); la replicación es nuclear (56). El tamaño de las nucleocápsides es de 250 nanómetros de largo por 36 nanómetros de diámetro (53, 55, 56); el tamaño para los viriones completos va de: 300 a 310 nanómetros de largo por 72 a 75 nanómetros de diámetro (19, 37, 53, 55, 56, 58). Los viriones con una envoltura y dos nucleocápsides son raros (56), generalmente son viriones con una nucleocápside y una envoltura que consta de una capa interna y otra externa (55, 56).

INFECTIVIDAD.**-INCIDENCIA:**

Produce serias epizootias en estados larvarios desde protozoa y postlarvales (PL) iniciales, desde PL-4 a PL-20 (días de edad de postlarvas); otros mencionan que desde la etapa de MYSIS y en postlarvas iniciales.

También puede afectar a adultos como todas las baculovirosis (13, 19, 31, 34, 37, 40, 45, 53, 55, 56).

-TRANSMISION:

Es importante la infección horizontal a través de virus desechados en heces (vía agua) (56).

Experimentalmente se ha utilizado la vía agua en MYSIS y han logrado la infección en un lapso de 2 horas de exposición (31, 53, 55, 56), así como por vía oral (53, 55, 56). De momento descartan la posibilidad de infección transovárica por estudios de infectividad realizados (45), pero hace falta investigar más al respecto.

-PERIODO DE INCUBACION:

Experimentalmente se ha manifestado un periodo de 2 a 4 días utilizando la vía oral (31, 45, 55, 56), y también de 2 días postinfección por vía agua (55).

-MORTALIDAD:

En poblaciones afectadas naturalmente hay hasta un 98% de mortalidad acumulada en postlarvas de 20 a 30 días de edad (PL- 20 a 30) (31, 37, 53, 55, 56).

6.-SIGNOS CLINICOS:

Las postlarvas de 6-9 milímetros de longitud, severamente afectadas, flotan inactivas en la superficie del agua y se observa una línea blanca en el intestino a través del abdomen (37), al igual que anorexia, letargia y bajo crecimiento (45).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Hay turbidez blanca en el hepatopáncreas que se va haciendo más densa y notoria conforme progresa la enfermedad (19, 37).

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS.

-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Puede detectarse un problema con base en signos clínicos, historia del lote o del cultivo (procedimiento, enfermedades de la región y todos los datos que se puedan anexar); en este caso, es importante la mortalidad observada, la especie y las edades afectadas; pero aún así, la información no es base para confirmar el diagnóstico (34, 35, 37).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Depende de la histopatología que, de preferencia, debe ser por microscopía electrónica para la demostración del virus en los hepatopancreatocitos, principalmente, ya que puede ser en células epiteliales de intestino medio, comprobando la ausencia de cuerpos de inclusión u oclusión (34, 35, 37, 40, 53, 55).

Experimentalmente se ha podido diagnosticar en un periodo de 4 días postinfección. Se reportan infecciones secundarias por *Vibrio* sp en el lumen del intestino medio (31).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

En este caso se utiliza más el examen directo mediante histopatología de rutina para la identificación del virus y demostrar la ausencia de cuerpos de inclusión en los camarones afectados (34, 35, 40, 53, 58).

También se practica el procedimiento de reproducción o magnificación de la enfermedad, que es más sensible que el examen directo para el diagnóstico de las baculovirosis, aunque no es muy efectivo para la detección de portadores (34, 35, 40), (VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

-LESIONES MICROSCOPICAS (HISTOPATOLOGIA ESPECIFICA):

Afecta principalmente al hepatopáncreas (13, 19, 58), también hay daños en epitelio de intestino medio anterior (13, 19, 37). La citopatología es similar a la de MBV y BP, la diferencia es la ausencia de cuerpos de inclusión u ocusión, por lo que únicamente se observarán virus libres y etapas virogénicas en los núcleos afectados (31, 34, 35, 37, 40, 53, 55, 56). Generalmente hay necrosis marcada y colapso celular. Los núcleos de las células afectadas son hipertrofiados, tienen los nucleólos comprimidos y desplazados periféricamente y la cromatina marginada, dando la apariencia al núcleo de un "anillo". Por la necrosis y colapso celular puede haber partículas virales libres en el lumen del órgano afectado (56). Para BMN se utiliza más la tinción de Vago-Amargier (53, 55, 56), pero se pueden utilizar las tinciones sugeridas para MBV o BP. Bacterias (Gram-) están presentes frecuentemente en los montajes húmedos (37).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO:

Se pueden adaptar a BMN (VER EL APENDICE CORRESPONDIENTE) .

9.- PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS:**PREVENCION:**

-Utilizar camarones libres de BMN (VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES) .

CONTROL:

-La destrucción de lotes contaminados o positivos a BMN, con la subsiguiente limpieza y desinfección de instalaciones y equipo contaminados (20, 37, 60) (VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO) .

TRATAMIENTO: Desconocido (37).

10.- COMENTARIOS PERTINENTES:

-Entre más avanza la edad generalmente son menos susceptibles a la enfermedad (desde PL-9-10).

-Probablemente haya diferencias en cuanto a susceptibilidad por causas genéticas (45).

-Puede haber infecciones bacterianas secundarias coexistentes con la BMN (31).

HPV

1.-NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Enteritis por virus tipo parvo (59)

Hepatopancreatic parvo like virus (HPV) (21, 22, 34, 35, 39, 40, 58, 59)

Sinónimos:

Entero-parvo like virus (59).

Enfermedad hepatopancreática por virus tipo parvo (21, 37).

2.-ANTECEDENTES HISTORICOS:

-Todo parece indicar que se encontró por primera vez en Taiwan, junto con infecciones de MBV en postlarvas y juveniles de *P. monodon*, provenientes del sur de Taiwan (24, 40).

-En 1983 se detectó por primera vez en *P. merguensis* de Singapur y Malasia (22, 24).

En el mismo año, se descubrió en 4 especies de peneidos silvestres capturados y cultivados en Asia y Australia (22).

-En 1987 se encontró en Brasil en lotes de *P. penicillatus* provenientes de Taiwan, esa es la primera notificación de HPV en América y en peneidos americanos (35, 40).

3.-ESPECIES AFECTADAS:

E. seminulcatus * (21, 22, 34, 37, 58)

E. marquisensis * (21, 22, 34, 37, 40, 58)

E. monodon * (21, 22, 24, 34, 37, 40, 58)

También se ha reportado en *E. enculentus* * (22, 34, 37, 40); *E. indicus* (40) y *E. penicillatus* (24, 40). Al parecer afecta ligeramente al *E. vannamei* (24, 38, 40).

Lo han encontrado en *E. orientalis* * (chinensis) (21, 22, 34, 37).

4.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Se distribuye en Asia (37, 38, 40, 58): en Singapur (21, 40), China (22), Taiwan (24) y Filipinas (21, 22).

Se detectó en Australia (22, 37, 40, 58); en Israel, en camarones provenientes de Kenya (40); en el Golfo Pérsico (37) y en Kuwait (21, 22, 37).

Asimismo, se ha observado en norte y sudamérica (38, 40, 58): en México (58) y Brasil (24, 35, 38, 40).

5.-AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.**AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:**

Por sus características es más parecido a la familia de los parvovirus y la mayoría así lo clasifica (21, 22, 34, 35, 37, 42, 58). Es DNA (21, 22, 37, 58) de banda simple y de forma icosaédrica (58). Los virus miden de 22 a 24 nanómetros de diámetro (21, 34, 35, 37, 40, 58) y se encuentran dentro de una substancia granular densa de los cuerpos de inclusión.

* Tanto en camarones de cultivo como en silvestres.

INFECTIVIDAD.**-INCIDENCIA:**

La enfermedad puede durar de 4 a 8 semanas (34). Se menciona que la incidencia es mayor al 50% en postlarvas y juveniles de *P. monodon* (40) y en postlarvas de un promedio de 50 a 100 miligramos de peso corporal, así como en juveniles iniciales de aproximadamente 2 gramos o menos de peso corporal de *P. orientalis*, en los cuales puede haber infecciones de moderadas a severas (21).

-TRANSMISION:

Al parecer puede haber transmisión vertical de padres a camadas (40) y también horizontal, de camarón a camarón (contacto directo o por vía agua), durante estados larvarios (38, 40). No se ha transmitido experimentalmente (37).

-MORTALIDAD:

La mortalidad acumulada, dentro de las 4 a 8 semanas después de la infección, es de 50% en camarones juveniles intermedios de *P. merguinesis* que aparentemente se desarrollan bien en etapas de larvas y postlarvas, y de 100% en el caso de *P. semiculatus* (21, 34, 37).

-SOBREVIVENCIA:

Se menciona baja sobrevivencia en *P. monodon* en un trabajo realizado en Filipinas (21).

6.-SIGNOS CLINICOS:

Son inespecíficos al igual que los cambios en el comportamiento (21, 40). Hay pobre crecimiento, anorexia, letargia y los muy afectados flotan inactivos en la superficie del agua (21, 34, 37).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Los camarones enfermos presentan opacidad de la musculatura del abdomen (21, 34, 37), la superficie corporal sucia (21, 24), obstrucción de branquias por invasión secundaria de organismos epicomensales como pueden ser *Vibrio* sp. y *Eusarium solani* (21, 37).

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS:

-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Puede ayudar a sospechar del problema: la historia, que incluye: antecedentes, procedencia de los animales, edades o etapas afectadas, mortalidad, entre otros datos, así como los signos clínicos, pero no son una base adecuada para un diagnóstico (34, 35, 40).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Es por histopatología de rutina para la observación de cuerpos densos de inclusión intranucleares en el hepatopáncreas. Entonces, el diagnóstico depende de la demostración de tan sólo un cuerpo de inclusión, los cuales son basofílicos con hematoxilina-eosina (H-E); con Feulgen son positivos y con la tinción de PAS- negativos (21, 34, 35, 37, 40, 58).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

Con examen directo microscópico, por medio de histopatología de rutina, para la identificación de los cuerpos de inclusión intranucleares característicos, se ha podido diagnosticar HPV. También con la prueba biológica de reproducción o magnificación de la enfermedad se han podido detectar infecciones subclínicas de HPV (34, 35, 40) (VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

-LESIONES MICROSCOPICAS (HISTOPATOLOGIA ESPECIFICA):

Afecta al hepatopáncreas (21, 58), en específico a las células epiteliales de los túbulos distales hepatopancreáticos llamadas tipo E de Johnson, cuyos núcleos afectados se observan hipertrofiados; hay compresión y desplazamiento lateral de los nucléolos y marginación de cromatina. En etapas tempranas de desarrollo, las inclusiones son pequeños cuerpos eosinofílicos al tefirse con H-E, localizados centralmente de los núcleos aparentemente normales y están estrechamente relacionados a los nucléolos. Estos cuerpos de inclusión contienen virus y pueden ocupar la mayoría del espacio del nucléoplasma de un núcleo hipertrofiado (21, 34, 35, 37, 40). Por lo tanto, el virus produce necrosis y atrofia del hepatopáncreas (21, 34, 37). Un trabajo menciona que rara vez se han observado inclusiones en núcleos hipertrofiados de células epiteliales de intestino medio anterior en *P. orientalis* (21).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO:

Se pueden adaptar para diagnosticar HPV (VER APENDICE CORRESPONDIENTE).

9.-PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS:**PREVENCION:**

-Utilizar camarones libres de HPV (VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

CONTROL:

-La destrucción o sacrificio de lotes infectados o positivos a HPV y la desinfección de instalaciones y equipo contaminados (20, 37, 60) (VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO).

TRATAMIENTO: desconocido (37).

10.-COMENTARIOS PERTINENTES:

- El estrés severo se asocia con la intensidad de las infecciones por HPV (37).
- HPV parece que afecta ligeramente a juveniles de *P. vannamei*.
- Se ha introducido en América por medio de pecidos importados (40).

REO

1.- NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Enfermedad por virus tipo REO (REO) (22, 34, 37, 59)

Sinónimos:

Reo-like virus (RLV) (1, 39, 40, 58, 59)

Virus tipo Reo del hepatopáncreas (34, 35, 37, 40, 58)

2.- ANTECEDENTES HISTORICOS:

-Este virus tipo REO fue descubierto por los doctores J.R. Bonami y Tsing, en 1987, en *P. japonicus* juveniles en Francia (22, 35, 40, 58). Más tarde se detectó en Hawai, en la misma especie, por el doctor Lightner (35, 40).

3.- ESPECIES AFECTADAS:

P. japonicus (4, 22, 34, 35, 37, 51, 57, 58), también denominado Kuruma *Penaeus japonicus* (51).

P. monodon (1, 51, 58), conocido también como camarón tigre gigante (51), posiblemente en *P. vannamei* (51, 58) y en *P. chinensis* (58).

4.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Principalmente en Japón y Francia aunque también lo han detectado en Hawai (4, 22, 34, 37, 58).

Hay un informe de un virus parecido a Reo en Malasia (1).

5.-AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.**AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:**

Es un virus RNA de doble banda parecido a los REOVIRUS por sus características (4, 22, 37, 51, 58) de forma icosaédrica (4, 22, 34, 35, 40, 51, 58) que produce cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, aún desde infecciones ligeras (1, 22, 37, 51, 58), los cuales se encuentran en arreglos desordenados. Los viriones no son envueltos y su cápside parece ser frágil (4, 22, 34, 35, 40, 51); reportan que el tamaño va de: 40 a 70 nanómetros de diámetro, aunque la mayoría de los autores mencionan 60 nanómetros de diámetro (4, 22, 34, 35, 37, 40, 51, 58).

INFECTIVIDAD.**-INCIDENCIA:**

Parece ser un virus de baja patogenicidad en el camarón, pues se ha encontrado únicamente en infecciones activas (4, 37, 51). Afecta a juveniles, pero no se especifican más estados o edades afectadas (22, 35, 40, 58).

-TRANSMISION:

Se ha transferido de manera experimental a *P. japonicus* juveniles por medio de inoculación o por vía oral (34, 35, 37, 40, 51) y en *P. vannamei* se reporta que ocurre lo mismo (4, 22, 51, 57).

-PERIODO DE INCUBACION:

Experimentalmente se requiere de alrededor de 45 días para el desarrollo de la enfermedad (4, 22, 34, 35, 37, 40, 51, 57). Otros mencionan que a los 15 días de haber confinado a especímenes de *P. japonicus* se manifestó la enfermedad (4).

-MORTALIDAD:

Puede haber alta mortalidad acumulada en *P. japonicus* (4, 22) que se manifiesta desde la semana de haber empezado la enfermedad.

6.-SIGNOS CLINICOS:

Los camarones afectados muestran pobre crecimiento, anorexia, letargia, debilidad crónica, actividad de aseo disminuida y no se entierran en la arena (4, 37).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Hay oclusión de branquias por organismos epicomensales; ocasionalmente, opacidad de músculos abdominales, el telson, los urópodos y el hepatopáncreas se observan de color rojizo (4, 37).

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS.

-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Se puede sospechar de la enfermedad por la historia y signos clínicos y por las lesiones macroscópicas, pero no son específicos para basarse en ellos (35, 37, 40).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Depende de la demostración de la histopatología específica (35, 40). Por la demostración de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos (color magenta) con la tinción hematoxilina-eosina (H-E) (37) en células hepatopancreáticas. También pueden usarse tinciones negativas (4).

Como se ha relacionado al virus Reo con el síndrome idiopático GNS (síndrome idiopático de nervio e intestino), podría sospecharse también de Reo cuando además se detecta lesión en intestino medio y atrofia del epineuro del cordón nervioso ventral (principales lesiones en GNS) (37).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

Con el examen directo se ha podido diagnosticar Reo (34, 35, 40, 58). Con el procedimiento de reproducción o magnificación de la enfermedad se ha logrado detectar infecciones subclínicas de Reo (34, 35, 40) (VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES) .

-LESIONES MICROSCOPICAS (HISTOPATOLOGIA ESPECIFICA):

Afecta al hepatopáncreas (22, 34, 51, 58), aunque rara vez afecta también a intestino medio (51, 58). Los virus se localizan en el citoplasma de las células F (fibrilares) y R (reserva) de epitelios de los túbulos hepatopancreáticos, en donde se forman largas inclusiones citoplasmáticas (4, 22, 34, 35, 37, 40, 51); estas inclusiones pueden introducirse o estar a lo largo de las membranas citoplasmáticas (4, 22, 37) y, por lo tanto, el virus produce necrosis y atrofia del hepatopáncreas (37).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO:

Se pueden adaptar a Reo (VER APENDICE CORRESPONDIENTE).

9.-PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS:**PREVENCION:**

- Utilizar camarones libres de REO.
- Controlar posibles patógenos secundarios.
- Evitar el estrés, pues se ha visto que la patogenicidad del REO aumenta al incrementarse sobretodo la densidad de población en P. japonicus (4, 37, 51) (VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

CONTROL:

- La destrucción de lotes infectados con la consecuente desinfección de instalaciones y equipo contaminados (37) (VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE

LOTES INFECTADOS Y METODO DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO).

TRATAMIENTO: Desconocido (37).

16.-COMENTARIOS PERTINENTES:

-Infecciones secundarias por *Eusarium nishii* son comunes en camarones infectados con REO (4, 22, 34, 35, 37, 40, 51).

-Tal vez REO pueda ser un factor predisponente a otras enfermedades (fusariosis, GNS) (1, 4, 37, 51).

-Es posible que REO pueda permanecer latente por largos periodos de tiempo y desencadenarse por estrés (1).

-Se encontró al virus en *P. japonicus* asociado a un síndrome idiopático llamado GUT AND NERVE SYNDROME (GNS) en Francia y Hawaii (22, 35, 37, 40, 58). También se ha encontrado junto con infecciones por HPV en *P. chinensis* y con BP en *P. vannamei* (51, 58) provenientes de diferentes regiones de E.U. y Ecuador (58).

-REO Se ha introducido en América con la expansión de la acuicultura (40).

-*P. japonicus* es una especie importante en algunas partes de Brasil, por lo que se debe estar al pendiente sobre posibles reportes de REO en esa zona (37).

ENFERMEDADES VIRALES

RECIENTEMENTE

IDENTIFICADAS

EN CAMARONES

PENEIDOS

SINDROME TAURA

1.- NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Síndrome Taura (TS) (2, 3,*)

Virus del síndrome Taura (TSV) (*)

Sinónimos:

Little red tail ó "colita roja" (3)

2.- ANTECEDENTES HISTORICOS:

- Los primeros informes del Síndrome Taura fueron en Ecuador a mediados de 1992 (*).
- Durante 1993-94 se difundió hacia Perú, Colombia, Honduras, El Salvador y Guatemala (*).
- En México se detectó en camarones silvestres en Chiapas y, al parecer, aún no en granjas de cultivo (*).
- El síndrome recibe el nombre de Taura debido a que se detectó en granjas colindantes con el río Taura en Ecuador, se creía que tenía su origen en productos agroquímicos empleados en cultivos de bananas cercanos al río (2, 3, *).

* Comunicación personal del Dr. Fernando Jiménez Guzmán: Director de Sanidad Acuicola de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.

3.-ESPECIES AFECTADAS:

E. yanomaj (camarón blanco del pacífico) (*).

4.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Se encontró en Ecuador y se ha difundido a Perú, Colombia (2, 3,*), Honduras, El Salvador, Guatemala, México (en Chiapas en la frontera con Guatemala) y también lo mencionan en Hawai y Florida (*).

5.-AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:

Se creía que era un Nodavirus pero, en junio de 1995, el doctor J.R. Bonami descubrió que es un Picornavirus(**).

Es un virus pequeño de 30 nanómetros en promedio que produce cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos(*).

INFECTIVIDAD.

-INCIDENCIA:

Se presenta durante los primeros 40 días del cultivo antes de alcanzar un peso de 5 gramos. La infección es rápida y de corto curso o duración. Ataca principalmente a juveniles pero hallazgos recientes han demostrado el virus en lotes de reproductores. Aún no se ha demostrado del estadio de nauplios a postlarvas iniciales.

** Comunicación personal del Dr. Jean Robert Bonami de la Universidad de Montpellier, Francia.

* Comunicación personal del Dr. Fernando Jiménez Guzmán: Director de Sanidad Acuicola de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.

Los *P. vannamei* adultos, expuestos al TSV, son más susceptibles durante la muda y pueden morir o presentar el cuadro crónico (*).

-MORTALIDAD:

Provoca mortalidad del 60 al 90% (*).

SOBREVIVENCIA:

Menciona que los sobrevivientes pueden presentar un cuadro crónico(*).

6.-SIGNOS CLINICOS:

En infecciones agudas son animales débiles, desorientados y presentan los cromatóforos expandidos y la cutícula suave (*).

7.-LESIONES MACROSCOPICAS:

La cola propulsora y abdomen se tornan rojizos (3) y en los casos crónicos se mencionan puntos negros en la cutícula (*).

* Comunicación personal del Dr. Fernando Jiménez Guzmán: Director de Sanidad Acuicola de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.

8.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS.

-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Puede sospecharse por los signos e historia clínica; por observar alta mortalidad en juveniles de *E. yanagami*, con exoesqueletos suaves y cromatóforos expandidos; cuando haya mortalidad inusual en adultos o reproductores, asociados con embarques o la muda, y presenten lesiones severas en la cutícula (puntos negros) (*).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Por la demostración de los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en las áreas necróticas de la epidermis (*).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

Se ha utilizado el procedimiento de bioensayo para demostrar la presencia de TSV, usando *E. yanagami* juveniles libres de patógenos específicos (SPF) (*).

(VER APENDICE DE PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

-LESIONES MICROSCOPICAS:

Los sobrevivientes a un cuadro crónico presentan múltiples áreas de degeneración y melanización de la cutícula (puntos negros). Hay áreas necróticas en la epidermis, en cuyas células se encuentran las inclusiones intracitoplasmáticas y restos de núcleos picnóticos (*).

* Comunicación personal del Dr. Fernando Jiménez Guzmán: Director de Sanidad Acuicola de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO: (VER APENDICE CORRESPONDIENTE).**9.-PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO ESPECIFICOS:****PREVENCION:****En México (*):**

- Se suspendió, cuando se detectó, la movilización de reproductores o postlarvas de Chiapas y Oaxaca hacia las zonas norte.
- Se controló la afluencia de barcos de altura, y su llegada para descarga se limitó a Salina Cruz y Puerto Madero.
- Para barcos de altura que se dirigían a sus puertos, en el norte del país, se instrumentaron operativos para monitorear el desembarque y procesamiento del camarón.
- Se apoyaron trabajos de investigación.
- Se monitorean camarones silvestres y de granjas en Chiapas y Oaxaca.
- Se emitirá una norma emergente para las maquiladoras de camarón en México para que traten sus aguas de desecho y se manejen en forma adecuada los residuos sólidos de camarones procesados.
- Se suspendió la importación de camarón vivo de P. vannamei de los países afectados.
- Se debe tratar de mantener aislada a la región norte, en especial a Nayarit, Sinaloa y Sonora, donde se concentra más del 90% de la producción de camarón de acuicultura o de cultivo (en 1994, la producción nacional fue de 14,000 toneladas de las cuales Chiapas produjo 224 toneladas).

* Comunicación personal del Dr. Fernando Jiménez Guzmán: Director de Sanidad Acuicola de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.

-Asegurarse de tener camarones P. vannamei libres del TSV.

(VER APENDICE DE MEDIDAS GENERALES DE PREVENCION Y CONTROL PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES).

CONTROL:

-Deben destruirse lotes contaminados y desinfectar instalaciones y equipo (*).

(VER APENDICE DE METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION DE INSTALACIONES Y EQUIPO).

TRATAMIENTO: desconocido (*).

16.-COMENTARIOS PERTINENTES:

-Puede haber mortalidad por errores de transporte y embarque similar a la forma en como se presenta con TSV, sobretodo en reproductores y juveniles, entonces se debe destacar uno u otro problema (*).

-El TSV es el único patógeno viral, hasta ahora conocido, capaz de causar altas pérdidas en reproductores (*).

* Comunicación personal del Dr. Fernando Jiménez Guzmán: Director de Sanidad Acuicola de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca.

CABEZA AMARILLA

1.-NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Cabeza Amarilla.

Yellow - Head

Hua Leung en Thai (14).

2.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Tailandia (14).

3.-AGENTE ETIOLOGICO, SUS CARACTERISTICAS E INFECTIVIDAD.

AGENTE ETIOLOGICO Y SUS CARACTERISTICAS:

Hay inclusiones basofílicas con tinción hematoxilina-eosina (H-E) intracitoplasmáticas; los viriones son envueltos y redondos, y su localización citoplasmática, por su morfología y desarrollo sugieren que se trata de un Baculovirus (14).

4.-LESIONES MACROSCOPICAS:

Hay ligera coloración amarilla en el área dorsal del cefalotórax, en el hepatopáncreas (se observa a través del exoesqueleto que es translúcido) (14).

5.-DIAGNOSTICO Y LESIONES MICROSCOPICAS:**-DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:**

Se puede sospechar al detectar la "cabeza amarilla", que es la coloración amarilla en el área dorsal del cefalotórax (14).

-DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Por detectar las inclusiones basofílicas en células de los órganos y tejidos afectados (se mencionan en lesiones microscópicas).

-PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO:

Hasta ahora se ha mencionado el examen directo de muestras para histopatología de rutina con microscopía de luz y electrónica (14) (VER APENDICE CORRESPONDIENTE) .

-LESIONES MICROSCOPICAS:

Los órganos linfoides muestran anomalías: hay células necróticas y vacuoladas con núcleos hipertrofiados, las inclusiones se ven adyacentes a los núcleos afectados, y puede haber viriones libres en espacios intercelulares. También se afectan los siguientes tejidos: intersticial hepatopancreático, tejido conectivo del intestino medio, tejido cardíaco, de branquias y tejidos hematopoyéticos. (14).

-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO: (VER APENDICE CORRESPONDIENTE) .

6.-COMENTARIOS PERTINENTES:

La información mencionada es lo que se conoce a la fecha, pero no se indica qué especie fue la afectada.

**OTRAS PROBABLES
VIROSIS
QUE SE MENCIONAN
PARA CAMARONES
PENEIDOS**

1.-BACULOVIRUS TIPO C (TCBV):

Es un virus DNA de doble banda, tipo C, que además es un NOBV (NON OCLUDED BACULOVIRUS), es decir, es un virus no ocluido y no produce cuerpos de oclusión. Es en forma de barra, de 75-X300 nanómetros, que afecta al hepatopáncreas e intestino medio, en *P. monodon* de Australia (11).

Que puede ser tal vez el llamado Baculovirus plebejus (PBV), mencionado en el *P. plebejus* también de origen Australiano; se menciona que tiene una histopatología similar a las baculovirosis conocidas, sobretodo a la MBV (58, 45, 40).

2.-MEXICAN LINFOID ORGAN VIRUS O MEX-LOV:

Se trata de un Togavirus, de 30-35 nanómetros encontrado en México, que afectaba órganos linfoides en *P. vannamei* y, al parecer, puede afectar también a *P. styliorhynchus* y *P. monodon* (11).

3.-PARVO LIKE LINFOID ORGAN VIRUS (PV-LOV) O LINFOID ORGAN PARVO LIKE VIRUS (LOVP):

Es un virus parecido a los parvovirus, de banda simple DNA, y se reporta que afecta a órganos linfoides de *P. monodon* en Australia (19).

4.- En un estudio sobre IHHN se aisló un virus en forma de bala, al parecer se trata de un rbdovirus (43).

APENDICES

PRESERVACION PARA ENVIO DE MUESTRAS AL LABORATORIO DE DIAGNOSTICO:

Los tejidos pueden enviarse frescos o con alguna sustancia preservadora o fijadora.

Se han utilizado el fijador AFA Davidson, la solución de Bouin, la de Carnoy y la glicerina al 50% (ésta preserva hasta por 14 días a 25-28°C, así los tejidos son aptos para pruebas virológicas y para bioensayos).

La formalina al 10% (35) y el glutaraldehído son fijadores intermedios, en cuanto a su utilidad para el diagnóstico histopatológico, porque se ha visto que con estos productos se reducen un poco los tejidos, en vez de aumentar ligeramente de tamaño y se puede dificultar la observación de cuerpos de inclusión. Otros fijadores útiles son los de Helly y Zenker, pero los más utilizados son los de AFA Davidson, Carnoy y Bouin.

La congelación es otro método para envío de muestras y se utiliza de -20 a -70°C y es óptimo para la realización de pruebas de bioensayo (23, 25, 33, 34, 37, 40, 59).

PROCEDIMIENTOS BASICOS DE DIAGNOSTICO PARA ENFERMEDADES VIRALES EN CAMARONES:

Se han desarrollado 3 procedimientos básicos, para camarones, apoyados finalmente en la histopatología:

1) EXAMEN DIRECTO:

Es el examen microscópico de muestras preservadas o frescas, realizando histopatología de rutina, para la identificación de cuerpos de inclusión u oclusión característicos o para verificar los cambios histopatológicos. Se utiliza en camarones u órganos frescos o preservados, en muestras de heces, de material de pozas y de jaulas o tanques. Esta técnica puede ser útil aún con infecciones ligeras (34, 40, 58). La sensibilidad de este examen, como primera instancia, es limitada y sólo sirve para detectar infecciones agudas o subagudas en poblaciones con alta incidencia. En algunas ocasiones puede haber falsos negativos, en el caso de poblaciones o individuos asintomáticos, por lo que se recomienda utilizar también los procedimientos 2) y 3) (19, 27, 29, 30, 34, 35, 40, 53).

2) REPRODUCCION O MAGNIFICACION DE LA ENFERMEDAD (PRUEBA BIOLÓGICA):

Es una prueba más sensible que el procedimiento anterior. Este método se realiza con animales sospechosos o poblaciones en cuarentena, los cuales al pasar por un fuerte estrés

(sobrepoblación, es lo más común) exacerbaban la enfermedad y, al aparecer los signos clínicos, se realizan exámenes histopatológicos con microscopía de luz o electrónica (de preferencia). Generalmente la enfermedad se manifiesta entre 30 y 60 días (33, 34, 35, 37, 40).

3) BIOENSAYO (PRUEBA BIOLÓGICA):

Se realiza uniéndolo a una población sospechosa con una especie indicadora susceptible SPF (libre de patógenos específicos), seguido de muestreo y examen histopatológico de los indicadores. Este procedimiento es más sensible para detectar portadores asintomáticos. Para el bioensayo la infección de los indicadores puede ser de 3 formas:

- a) Se pueden infectar por infección intramuscular con filtrados libres de células, los signos aparecen generalmente entre 5 y 15 días.
- b) Confinando dentro del mismo tanque a indicadores con animales sospechosos, los signos aparecen en un periodo entre 30 y 60 días.
- c) Alimentando a indicadores con canales u órganos de camarones sospechosos, los signos aparecen entre 15 y 30 días, esta es la forma más utilizada (15, 20, 23, 33, 34, 35, 37, 40).

OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO:

Los procedimientos histológicos para el diagnóstico son laboriosos, consumen tiempo, requieren de equipo y técnicos especializados, y lo más importante es que son costosos y no tan sensibles (12).

Otros métodos de diagnóstico utilizados más sensibles, confiables y específicos, que suplen en gran medida a la histopatología, son nuevos para la camaronicultura y se siguen desarrollando. Aunque algunas técnicas también son laboriosas ya se cuenta comercialmente con los juegos de reactivos y se utilizan equipos de laboratorios estandar por lo que, a excepción de la prueba de "genes específicos", estas técnicas se pueden utilizar inmediatamente en México (18). Los métodos son los siguientes:

a) METODO DE DIAGNOSTICO POR ANTICUERPOS MONOCLONALES (METODO DE ELISA) Y DE BONDAS MOLECULARES:

Es por medio de la clonación del genoma (dentro de un sistema PUC 18- E, Coli DH5 α) para preparar sondas moleculares; es útil para el diagnóstico, aún con infecciones muy leves y con portadores sanos; puede ser útil para estudios de transmisión, en particular la vertical.

b) TECNICAS DE AISLAMIENTO Y PURIFICACION DE VIRUS DE INVERTEBRADOS MARINOS:

Por medio de la asociación de métodos físicos de separación seguidos por trituración celular. La separación es básicamente por centrifugación que puede ser de tres tipos:

- Por ciclos de centrifugación diferencial (alta y baja velocidad)

-Centrifugación en gradiente de sucrosa que separa las partículas en función de sus coeficientes de sedimentación.

-La centrifugación en equilibrio con el gradiente de densidad del cloruro de cesio (CsCl) que separa las partículas en función de su propia densidad.

Dependiendo del agente viral a purificar, envuelto o no, las velocidades de centrifugación serán diferentes, así como los valores de los gradientes de sucrosa o de cloruro de cesio. Se utiliza un Tampón que debe adaptarse al nivel de la presión osmótica que se requiera para así mantener las estructuras virales lo más intactas posible.

La purificación es por medio de filtraciones: utilizando tratamientos con carbón activado, para fijar pigmentos; o con tratamientos químicos, con el uso del Freon o detergentes como el NP40 o el Triton X 100, para eliminar estructuras liposolubles. Estos métodos también se siguen perfeccionando. (11).

e) PRUEBAS SEROLOGICAS:

Las que más se utilizan son:

-INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA E INDIRECTA (esta última es más sensible) ambas para detectar antígenos en preparaciones de tejidos. Se usa la prueba de anticuerpos fluorescentes (AF). Se pueden detectar portadores sanos y hacer un diagnóstico rápido a las 24 horas post-inoculación (experimentalmente).

-PRUEBA DE ELISA:

Es muy sensible para la detección de antígenos en líquidos y extractos frescos, con la técnica directa o la de sandwich (15, 35, 40, 58). Por lo menos 10 nanogramos de proteína viral por 100 microlitros pueden ser detectados con esta prueba (15, 58).

d) PRUEBAS GENETICAS:

Cuando el uso de anticuerpos por sí solos no es lo suficientemente sensible, para la detección de muy bajos niveles de infección o cuando hay reacciones cruzadas, pueden ser complemento de las pruebas de anticuerpo estandar. Son extremadamente sensibles y específicas. Se maneja el ácido nucleico del agente problema, se realiza la clonación de ese ácido nucleico y se obtienen "genes prueba" que son los que se utilizan para la prueba (58).

COMENTARIOS SOBRE METODOS INMUNOLOGICOS Y PRUEBAS GENETICAS:

Proveen de herramientas poderosas para el diagnóstico de infecciones virales en camarones:

- Cuando ambas se utilizan se pueden detectar aún bajos niveles de infección.
- Se pueden usar preparaciones frescas para ambas pruebas.
- En un futuro inmediato se espera que estas herramientas de diagnóstico rápido puedan usarse rutinariamente en la industria camaronícola.
- El aspecto más difícil de estas técnicas es demostrar que los anticuerpos y los genes seleccionados sean específicos y que no muestren bajos niveles de reacción cruzada con otros agentes que pudieran encontrarse en el medio marino.
- Los anticuerpos y los genes prueba han sido utilizados en laboratorios de diagnóstico, tanto humano como veterinario, y se pueden adaptar para utilizarse con otros líquidos que no sean de origen animal, por ejemplo agua o de alimentos.
- Estas técnicas se usan primordialmente para el diagnóstico de infecciones virales porque estos agentes son de difícil cultivo o detección microscópica.
- También se utilizan para la detección de otras infecciones microbianas, especialmente para el serotipificado de ciertas bacterias como Vibrio sp.
- La obtención de antiseros específicos puede ser problemático, una vez obtenidos; sin embargo, los otros reactivos para la prueba de ELISA están disponibles comercialmente.

•La obtención del ácido nucleico específico, para la prueba de "genes específicos", también es difícil pero, por otro lado, el procedimiento requiere de equipo de laboratorio estandar y se cuenta con los juegos de reactivos comerciales (18).

Actualmente se desarrollan métodos nuevos en camaronicultura que utilizan cultivos de tejidos o celulares, y se siguen mejorando las pruebas inmunológicas y genéticas que son bastante sensibles (20, 31, 33, 34, 35, 37, 40, 56, 58, 59).

Hay 5 áreas donde se debe seguir investigando y poner atención:

1. Mejorar los equipos de laboratorio, identificar y catalogar las enfermedades que se presentan en cada región o área de cultivo.
2. Los laboratorios de diagnóstico deben usar métodos generales estandarizados, sobre todo para las enfermedades altamente infecciosas.
3. En desarrollar métodos de cultivo celulares y líneas celulares para pruebas de diagnóstico más rápidas y sensibles.
4. Mejorar métodos de prevención y control e investigar sobre posibles tratamientos quimioterapéuticos.
5. Se debe afinar el marco legal para la protección de la especie, el control sanitario de enfermedades y del ambiente natural.

MEDIDAS GENERALES DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES EN EL CAMARÓN.

◆ PREVENCIÓN:

- Evitar que la enfermedad se propague por medio de medidas de cuarentena durante 2 semanas a 1 mes, principalmente en lotes importados, portadores potenciales o sospechosos, respaldado por monitoreos histológicos confiables (20, 35, 37, 38, 40, 60).
- Aplicar un buen criterio y concientización con respecto al transporte de camarones vivos (sobre todo en importación de camarón), en cualquier estado de vida (larvas, postlarvas, juveniles y adultos), de una zona geográfica a otra, pues esto es riesgoso. Lo mismo pasa con la introducción de especies exóticas a nuevas regiones, pues podría haber un impacto negativo tanto ecológico como económico hacia las especies nativas. Algunos países tienen un marco legal específico al respecto (20, 34, 35, 37, 38, 40, 60).
- Cuidar la calidad del agua, la nutrición y la densidad de población que se maneja (estrés). Tener medidas estrictas de cuarentena en las granjas, controlar otros factores biológicos y promover las granjas de ciclo completo (12, 13, 19, 31, 37, 60).
- Encaminar esfuerzos en la investigación sobre epidemiología y sobre la posible selección de individuos conforme a su resistencia hacia algunos virus.
- Dar la información y capacitación necesaria a productores sobre las enfermedades en camarones.
- Capacitar a personal y equipar a laboratorios de diagnóstico para realizar los nuevos métodos de diagnóstico.

-Mantener monitoreos permanentes para detectar rápidamente las posibles enfermedades, sobre todo, en lotes importados.

◆ CONTROL:

-A falta de tratamiento específico en enfermedades virales, una vez que se presente o detecte alguna, debe controlarse la posible diseminación, aislar la zona o granja y utilizar, adscudamente, los métodos de destrucción de lotes infectados y métodos de desinfección.

-En zonas o áreas fuera de la distribución normal del virus, el control debe ser aún más riguroso.

-Lo ideal es implantar un sistema TODO DENTRO-TODO FUERA (60).

-Llevar registros que cubran la mayor información posible acerca de la especie de camarón, su origen, forma de adquisición del lote, edades o estadios que se manejan, tipo de alimentación, fechas de adquisición o de cosechas, registrar qué problemas clínicos o de manejo se han tenido. Asimismo, llevar registros de los métodos de desinfección que se manejan (cada cuándo, cómo lo hacen, con qué productos), y llevar registros de la calidad del agua. Es necesario información más amplia sobre epidemiología para implantar las estrategias más viables para la prevención y control de enfermedades virales.

METODO DE DESTRUCCION DE LOTES INFECTADOS Y METODOS DE DESINFECCION:

La destrucción o sacrificio de lotes infectados y la desinfección de instalaciones y equipo contaminados, son mucho más efectivos en regiones en donde la enfermedad aparentemente no es enzótica (20, 37, 60). Entonces, el único método de control sugerido para evitar la diseminación es el sacrificio (cremación) (20, 60) de la población total afectada y la desinfección posterior de instalaciones (se debe desinfectar cada 40 días en promedio durante 6 meses) (60).

METODOS DE DESINFECCION:

-ESTANQUES:

Previo aseo desechar el agua (tratar el agua de desecho), retirar materia orgánica acumulada y lavar instalaciones, aplicar cal "viva" (CaO) o hidratada ($\text{CaO.H}_2\text{O}$) a razón de 500 gramos de cal "viva" o 660 gramos de cal hidratada por metro cuadrado de construcción.

-En el caso de instalaciones rústicas el cieno removido también se debe desinfectar con cal "viva" a razón de 45 gramos por litro de agua.

-Para vehículos y equipo se utiliza una solución de sosa cáustica al 2%.

-En utensilios es mejor el formaldehído, formol o formalina al 4% (o un volumen de formol diluido en 9 volúmenes de agua) de 4 a 24 horas.

-El equipo de maternidad y las instalaciones de producción de postlarvas se desinfectan con compuestos clorados como hipoclorito de calcio (Ca_2OCl_2) a 200 partes por millón por litro de agua (o sea, 289 miligramos por litro) por 3 ó 4 días, también durante 6 meses se debe desinfectar por lo menos 3 veces (60).

ASPECTOS LEGALES EN LA PESCA MEXICANA:

La Ley Federal de Pesca entró en vigor el 25 de enero de 1987 y tiene por objeto fomentar y regular la pesca en beneficio social mediante el uso y aprovechamiento óptimo de la flora y fauna acuáticas, en cualquiera de sus manifestaciones, para su explotación racional, distribución equitativa y su adecuada conservación. Sujeta a toda actividad pesquera al régimen de concesiones, permisos y autorizaciones; ahora fomenta la participación de los sectores públicos, sociales y privados; confirma el régimen de especies reservadas para beneficio del sector social; permite la asociación del Estado con organizaciones del sector social y de éste entre sí, para el mejor aprovechamiento de los recursos concesionados y permite al sector privado constituir sociedades de coinversión con capital extranjero (7).

De esta riqueza natural la nación ejerce derechos de propiedad originarios del mar territorial, de las aguas interiores y derechos de soberanía y jurisdicción en la zona económica exclusiva, según quedó definido en el artículo 1º de la Ley Federal de Pesca.

Asimismo, promueve la explotación de los recursos pesqueros propiedad de ejidos y comunidades da preferencia en el otorgamiento de concesiones para la pesca comercial a quienes atienden prioritariamente el abasto del mercado nacional y a los que desarrollen y aprovechen recursos insuficientemente explotados y aporten tecnología, conocimientos y capaciten a personal mexicano.

Establece la preferencia del sector social para obtener en concesión zonas de jurisdicción federal para la acuacultura y obliga a la Secretaría del Medio Ambiente, Recursos Naturales

ASPECTOS LEGALES EN LA PESCA MEXICANA:

La Ley Federal de Pesca entró en vigor el 25 de enero de 1987 y tiene por objeto fomentar y regular la pesca en beneficio social mediante el uso y aprovechamiento óptimo de la flora y fauna acuáticas, en cualquiera de sus manifestaciones, para su explotación racional, distribución equitativa y su adecuada conservación. Sujeta a toda actividad pesquera al régimen de concesiones, permisos y autorizaciones; ahora fomenta la participación de los sectores públicos, sociales y privados; confirma el régimen de especies reservadas para beneficio del sector social; permite la asociación del Estado con organizaciones del sector social y de éste entre sí, para el mejor aprovechamiento de los recursos concesionados y permite al sector privado constituir sociedades de coinversión con capital extranjero (7).

De esta riqueza natural la nación ejerce derechos de propiedad originarios del mar territorial, de las aguas interiores y derechos de soberanía y jurisdicción en la zona económica exclusiva, según quedó definido en el artículo 1° de la Ley Federal de Pesca.

Asimismo, promueve la explotación de los recursos pesqueros propiedad de ejidos y comunidades da preferencia en el otorgamiento de concesiones para la pesca comercial a quienes atienden prioritariamente el abasto del mercado nacional y a los que desarrollen y aprovechen recursos insuficientemente explotados y aporten tecnología, conocimientos y capaciten a personal mexicano.

Establece la preferencia del sector social para obtener en concesión zonas de jurisdicción federal para la acuicultura y obliga a la Secretaría del Medio Ambiente, Recursos Naturales

y Pesca a fomentar la investigación, el óptimo aprovechamiento, la conservación, la explotación adecuada y el cultivo de las especies de la flora y fauna acuáticas, así como propiciar todas aquellas actividades que contribuyen al desarrollo de la pesca. (**)

El Ejecutivo Federal, conforme a la Ley, puede expedir concesiones especiales para la explotación, exploración, y aún el aprovechamiento de otros recursos que, siendo de la nación y aún declarados como reserva, los particulares sí pueden intervenir y actuar cuando son titulares de concesiones especiales. Los ejidos y comunidades integrantes del sector social organizados en cooperativas pueden acceder también por concesiones al aprovechamiento de tales recursos.

La precisión de esta legislación es importante para el futuro desarrollo de la pesca, el fomento de la acuicultura y aunada a otras medidas de control previstas en la Ley, evitará la depredación de las especies. (**)

El financiamiento es básico y de él dependen las posibilidades y las limitaciones de la actividad pesquera ya que en México el desarrollo de la pesca es una prioridad.

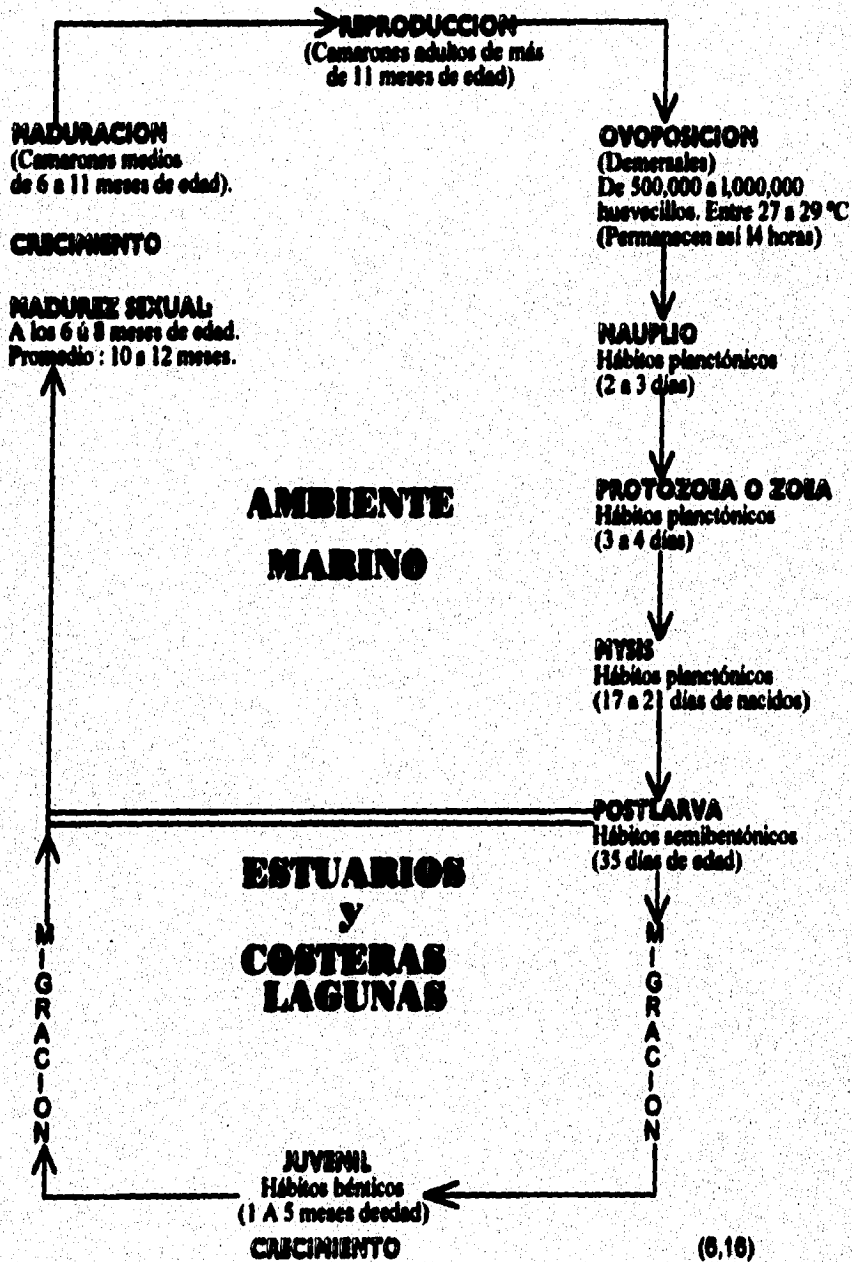
Ahora, con el apoyo de la Ley Federal de Pesca, se amplían las posibilidades y se puede interactuar positivamente conforme a los objetivos de Plan Nacional de Desarrollo, dentro del cual, este sector es el segundo en importancia, después de la industria petrolera(***).

** Ley Federal de Pesca.

*** El Plan Nacional de Desarrollo, en resumen, propone la modernización (innovación) para producir y crear empleos motivando la iniciativa de los mexicanos, fungiendo el Estado como promotor, conductor y articulador de actividades. Económicamente, se busca la estabilidad, mayor disponibilidad de recursos, la modernización en el aparato productivo competitivo. *Acuavisión*, año IV, segunda época, 17: 4 - 5, septiembre - octubre, (1989).

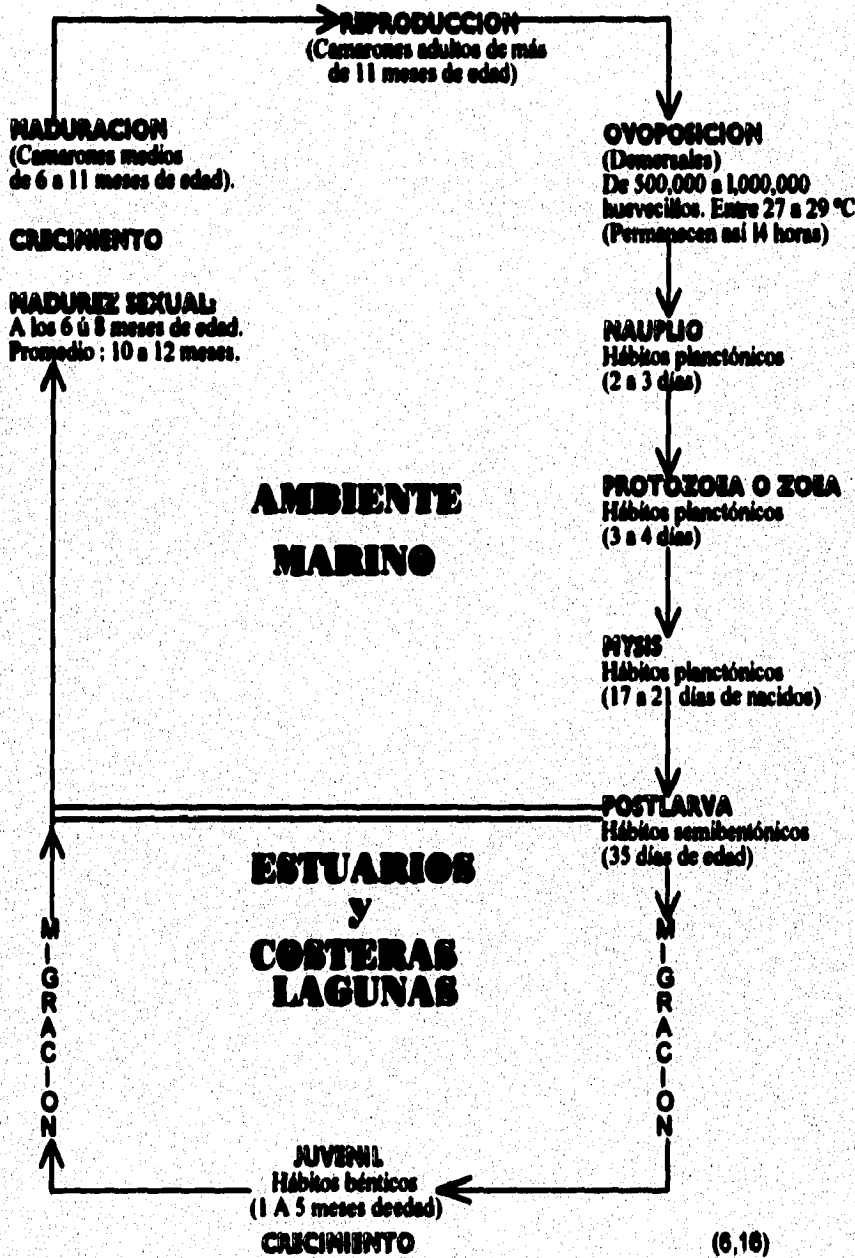
19
CICLO DE VIDA DE LOS CAMARONES PENEIDOS

DURACION PROMEDIO: 16 A 20 MESES



9
CICLO DE VIDA DE LOS CAMARONES PENEIDOS

DURACION PROMEDIO: 18 A 20 MESES



LITERATURA

CITADA

- 1.-Anderson I.G.; Shariff, M.; Nash G., Nash M.: Mortalities of juvenile shrimp, *Penaeus monodon*, associated with *Penaeus monodon* baculovirus, cytoplasmic reo-like virus, and rickettsial and bacterial infections from Malaysian brackishwater ponds. Asian Fish Sci. 1(1): 47-64, (1987).
- 2.-Anon: Update on Taura syndrome in Ecuador. Shrimp News Int. 19(3):2-4, (1994).
- 3.-Anon: Taura syndrome ravages Ecuador. Shrimp News Int. 19(5): 10-12, (1994).
- 4.-A. TSING and J.R. BONAMI: A new viral disease of the tiger shrimp, *Penaeus japonicus* Bate. J. Fish. Dis., 10 (2): 139-141, (1987).
- 5.-Baca M.A.: México principal exportador de camarón a E.U. Acuavisión, año II, 8: 28-29, (1987), Número especial.
- 6.-Bárcena I. A., Camacho B.E., Fuelle L., Saénz P.: Bases técnicas para el ordenamiento del cultivo de camarón. Acuavisión, año IV, 2a. Epoca, 17: 13-16, (1989).
- 7.-Barrena V.B.: La camaronicultura, practica reciente en México. Acuavisión, año II, 8: 4-7, (1987), Número especial.
- 8.-Bell, T.A. and Lightner, D.V.: IHHN (infectious hypodermal and hematopoietic necrosis) virus: infectivity and pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*. Aquaculture, 38 (3): 185-194, (1984).
- 9.-Bonami, J.R.: Viral diseases of penaeid shrimps. 1976-1986: Ten Years Research in Aquaculture. Part. 2: The Crustaceans. Oceania, (Doc. Oceanogr.), 13 (2): 233-245 (1987).

- 10.-Bonami, J.R.; Trumper, B.; Mari, J.; Brehelein, M.; Lightner, D.V.: Purification and characterization of the infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus of penaeid shrimps. J. Gen. Virol., 71 (11): 2657-2664, (1990).
- 11.-Bonami, J.R.: Viruses from crustaceans and annelids. Our state of knowledge. In Proc. Int. Colloq. Invertebr. Pathol., 1, 20-23, 1976.
- 12.-Brian D. Leblanc and Robin H. Overstreet: prevalence of Baculovirus penaei in Experimentally Infected White Shrimp (*Penaeus vannamei*) Relative to Age. Aquaculture, 87: 237-242, (1990).
- 13.-CICTUS: III Taller Nacional de Cultivo de camarón, Unidad Experimental Peñasco. Centro de Investigaciones Científicas y Tecnológicas de la Universidad de Sonora (CICTUS). Puerto Peñasco, Sonora, Septiembre, 1983. págs: 161.
- 14.-Chantanachookin, C.; Boonyaratpalin, S.; Kasornchandra, J.; Direkbusarakom, S.; Ekpanithanpong, U.; Supamataya, K.; Sriurairatana, S.; Flegel, T. W.: Histology and ultrastructure reveal a new granulosis- like virus in *Penaeus monodon* affected by yellow-head disease. Dis. Aquat. Org., 17 (2): 145-157 (1993).
- 15.-D. H. Lewis: An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detecting penaeid baculovirus. J. Fish. Dis., 9 (6): 519-522, (1986).
- 16.-Dirección General de Acuicultura de la Secretaría de Pesca: Análisis preliminar del estado del cultivo de camarón en México. El cultivo del camarón en México. Acuavisión, año 1, 4: 4-8, (1986).

- 17.-D.V. Lightner and R. M. Redman: A Baculovirus-Caused Disease of the Penaeid Shrimp, *Penaeus monodon*. J. Invertebr. Pathol., 38 (2): 299-302, (1981).
- 18.-D.V. Lightner, R.M. Redman and T.A. Bell: Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis, a Newly Recognized Virus Disease of Penaeid Shrimp. J. Invertebr. Pathol., 42 (1): 62-70, (1983).
- 19.-D.V. Lightner, R.M. Redman and T.A. Bell: Observations on the Geographic Distribution, Pathogenesis and Morphology of the Baculovirus From *Penaeus Monodon Fabricius*. Aquaculture, 32: 209-233, (1983).
- 20.-D.V. Lightner, R.M. Redman, T.A. Bell and J.A. Brock: Detection of IHNV virus in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei* imported into Hawaii. J. World Maricul. Soc., 14: 212-225, (1983).
- 21.-D.V. Lightner and R.M. Redman: A Parvo-like virus Disease of Penaeid Shrimp. J. Invertebr. Pathol., 45: 47-53, (1985).
- 22.-D.V. Lightner, R.M. Redman, R.R. Williams L.L. Mohny, J.P.M. Clerx, T.A. Bell and J.A. Brock: Recent Advances in Penaeid Virus Disease Investigations. J. World Maricul. Soc., 16: 267-274, (1985).
- 23.-D.V. Lightner; L.L. Mohny; Rodnes R. Williams and R.M. Redman: Glycerol tolerance of IHNV virus of Penaeid shrimp. J. World Aquacult. Soc., 18 (3): 196-197, (1987).

24.-D.V. Lightner and R.M. Redman: New host and Geographic records for the Penaeid Shrimp Viruses BP, MBV, IHHN and HPV, in 3rd. Internat. Colloq. Pathol. Marine Aquacul., 2-6 Oct. 1988, Gloucester Point, VA. (USA).

25.-D.V. Lightner, R.P. Hedrick, J.L. Fryer, S.N. Chen, I.C. Liao and G.H. Kou: A Survey of Cultured Penaeid Shrimp in Taiwan for viral and other Important Diseases. Fish Pathol., 22 (3): 127-140, (1987.9)

26.-Fukuda, H., Momoyama, K., Sano T.: First detection of monodon Baculovirus in Japan. Nippon Suisan Gakkaishi / Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 54 (1): 45-48, (1988).

27.-G. Conroy, D.A. Conroy; P.F. Dixon, M.M. Fukushima and L. Shimokawa: First Report of Baculovirus penaei (BP) and of Some Common Epibionts From Cultured Pacific White Shrimp (*Penaeus vannamei*) in Northern Peru. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol., 9 (5): 119, (1989).

28.-Gracia G.A.: Explotación y manejo del Recurso Camarón. Ciencia y Desarrollo. 18(106): 82-95, (1992).

29.-J.A. Brock, L.K. Nakagawa, H.V. Campen, T. Hayashi and S. Teruta: A record of Baculovirus Penaei from *Penaeus marginatus* Randall in Hawaii. J. Fish Dis., 9:353-355, (1986).

30.-John A. Couch: Free and Occluded Virus, similar to Baculovirus, in Hepatopancreas of pink shrimp. Nature. 247 (5438): 229-231, (1974).

- 31.-K. Momoyama and T. Sano: A method of experimental infection of Kuruma shrimp larvae, *Penaeus japonicus* Bate, with baculoviral midgut gland necrosis (BMN) virus. J. Fish Dis., 11: 105-111, (1988).
- 32.-Lawrence, A.D.: Marine Shrimp Culture in the western hemisphere, Second Australian National Prawn Seminar, P.C. Rothlisberg, B.J. Hill and D. J. Staples, eds, Cleveland, Australia, 1984, pgs. 327-336.
- 33.-Lightner, D.V., R.M. Redman and T.A. Bell: Histopathology and diagnostic methods for IHHN and MBV diseases in cultured penaeid shrimp, in Proc. Symposium on Warm Water Aquaculture-Crustacea, Brigham Young Univ., Laie, Hawaii, Feb 9-11, 1983, (In press).
- 34.-Lightner, D.V.: A review of the diseases of cultured penaeid shrimps and Prawns with emphasis on recent discoveries and Developments, in Proceedings of the First International Conference on the culture of Penaeid Prawns / Shrimps, pp.: 79-103, Iloilo City, Philippines, 1984.
- 35.-Lightner, D.V., R.M. Redman, T.A. Bell and J.A. Brock: Diagnostic methods currently in use for the penaeid in the viruses of potencial concern to shrimp culture Industry in the Americas. In Proc. Marine Animal Disease and Pathology Workshop, May 10-11, 1984, Boothbay Harbor, Maine (in press).
- 36.-Lightner, D.V.; Brock, J.A: A Lymphoma-like neoplasm arising from hematopoietic tissue in the white shrimp, *Penaeus vannamei* Boone (Crustacea: Decapoda). J. Invertebr. Pathol., 42 (2): 188-193, 1987.

37.-Lightner, D.V.: Disease diagnosis and control in north american marine aquaculture, Developments in Aquaculture and Fisheries Science. Edited by: Sindermann J. C. and Lightner V.D., 2^a Ed. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1988.

38.-Lightner, D.V.; Redman, R.M.; Bell, T.A.; Thurman, R.B.: Geographic dispersion of the viruses IHHN, MBV and HPV as a consequence of transfers and introductions of penaeid shrimp to new regions for aquaculture purposes. J. Shellfish Res., 7 (3): 554-555, (1988).

39.-Lightner, D.V.; Bell, T.A.; Redman, R.M.: A review of the known hosts geographical range and current diagnostic procedures for the virus diseases of cultured penaeid shrimp. In Advances in tropical Aquaculture; Tahiti (French polynesia); 20 Feb- 4 mar, 1989.

40.-Lightner, D.V., and R.M. Redman: Hosts, Geographic range and Diagnostic procedures for the penaeid virus diseases of concern to shrimp culturists in the Americas, Frontiers in shrimp Research. Edited by: P. de Loach, W. J. Dougherty and M.A. Davidson, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1991.

41.- Lightner, D.V., and Redman, R.M.: Primer taller de patología de camarones penaeidos, proyecto aquilla. Ed. FAO, 1994, págs. 116-117.

42.-Lu, Y.; Loh, P.C.; Brock, J.A.: Isolation, purification and characterization of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) from penaeid shrimp. J. Virol. Methods., 26 (3): 339-344, (1989).

- 43.-Lu, Yuanan; Nadala, E.C.B. Jr.; Brock, J.A.; Loh P.C.: A new virus isolate from infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV)- infected penaeid shrimps. J. Virol. Methods, 31 (2,3): 189-196, (1991).
- 44.-Mari, J.; Bonami, J.R.; Lightner, D.: Partial cloning of the genome of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus, an unusual parvovirus pathogenic for penaeid shrimps; diagnosis of the disease using a specific probe. J. Gen. Virol., 74 (12): 2637-2643, (1993).
- 45.-Momoyama K., and Sano T.: Developmental stages of Kuruma shrimp, *Penaeus Japonicus* Bate, susceptible to baculoviral, mid-gut gland necrosis (BMN) virus. J. Fish Dis., 12:6: 585-589, (1989).
- 46.-Morales, J.J.: El cultivo del camarón. Técnica Pesquera, 171: 12-17, (1982).
- 47.-Neal, R.A.: Alternatives in acuacultural Development: Consideration of extensive versus intensive methods. J. Fish. Res. Board Can., 30 (12): 2218-2222, (1973).
- 48.-New M.B. and H.R. Rabanal: A Review of the status of Penaeid Aquaculture in South East Asia, Second Australian National Prawn Seminar, P.C. Rothlisberg, B.J. Hill and D.J. Staples, Eds, Cleveland, Australia, 1984, pags.: 307-326.
- 49.-Overstreet, R.M.; Stuck, K.C.; Krol, R.A.-, Hawkins, W.E.: Experimental infections with Baculovirus Penaei in the white shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda) as a bioassay. J. World Aquacult. Soc., 19 (4): 175-187, (1988).

- 50.-Peña A.E.: Instrumentos de Desarrollo Regional. Acuavisión, año II, 8:8, (1987), Número Especial.
- 51.-Rena M. Krol, William E. Hawkins, Robin M. Overstreet: Reo-like virus in white shrimp *Penaeus vannamei* (crustacea: Decapoda): co-occurrence with Baculovirus *Penaei* in experimental infections. Dis. Aquat. Org., 8: 45-49, (1990).
- 52.-Ruiz D.M.F: Aspectos reproductivos de los camarones pencidos. Técnica Pesquera, 18 (208): 21-24, (1985).
- 53.-Sano, T.; Nishimura, T.; Oguma, K.; Momoyama, K.; Takeno, N.: Baculovirus Infection of cultured Kuruma Shrimp *Penaeus japonicus* in Japan. Fish Pathol. Tokyo, 15 (3-4): 185-191, (1981).
- 54.-T.A. Bell and D.V. Lightner: IHHN disease of *Penaeus stylirostris*: effects of shrimp size on disease expression. J. Fish Dis., 10: 165-170, (1987).
- 55.-T. Sano, T. Nishimura, K. Oguma, K. Momoyama and N. Takeno: Baculovirus Infection of Cultured Kuruma Shrimp, *Penaeus japonicus* in Japan. Fish Pathol., 15 (3-4): 185-191, (1981.3)
- 56.-T.Sano, T. Nishimura, H. Fukuda, T. Hayashida and K. Momoyama: Baculoviral mid-gut gland necrosis (BMN) of Kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*) larvae in Japanese intensive culture systems. Helgoländer Meeresunters., 37 (1,4): 255-264, (1984).

50.-Pefia A.E.: Instrumentos de Desarrollo Regional. Acuavisión, año II, 8:8, (1987), Número Especial.

51.-Rena M. Krol, William E. Hawkins, Robin M. Overstreet: Reo-like virus in white shrimp *Penaeus vannamei* (crustacea: Decapoda): co-occurrence with Baculovirus *Penaei* in experimental infections. Dis. Aquat. Org., 8: 45-49, (1990).

52.-Ruiz D.M.F: Aspectos reproductivos de los camarones peneidos. Técnica Pesquera, 18 (208): 21-24, (1985).

53.-Sano, T.; Nishimura, T.; Oguma, K.; Momoyama, K.; Takeno, N.: Baculovirus Infection of cultured Kuruma Shrimp *Penaeus japonicus* in japon. Fish Pathol. Tokyo, 15 (3, 4): 185-191, (1981).

54.-T.A. Bell and D.V. Lightner: IHNV disease of *Penaeus stylirostris*: effects of shrimp size on disease expression. J. Fish Dis., 10: 165-170, (1987).

55.-T. Sano, T. Nishimura, K. Oguma, K. Momoyama and N. Takeno: Baculovirus Infection of Cultured Kuruma Shrimp, *Penaeus japonicus* in Japan. Fish Pathol., 15 (3- 4): 185-191, (1981.3)

56.-T.Sano, T. Nishimura, H. Fukuda, T. Hayashida and K. Momoyama: Baculoviral mid-gut gland necrosis (BMN) of Kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*) larvae in japanese intensive culture systems. Helgoländer Meeresunters., 37 (1,4): 255-264, (1984).

57.-Tsing, A.; Bonami J.R.: A new virus disease in the shrimp *Penaeus japonicus*. Pathology in Marine Aquaculture. Parasq. 1. Spec. Publ. Eur. Aquacult. Soc., 9: 295-296, (1986).

58.-UNAM: I Curso internacional sobre enfermedades de crustáceos y técnicas actuales para su diagnóstico. UNAM: FMVZ: Div. de Educ. Continua: Depto. de Acuacultura. 2 a 6 de Marzo de 1992. Págs: 17, UNAM: FMVZ: Div. de Educ. Continua: Depto. de Acuacultura; ENEP - Iztacala; Fac. de Ciencias; Instituto de Ciencias del Mar y Limnología; Purina Aquamarine.

59.-Vega V.F.: Enfermedades virales en la camaricultura Mexicana, 1ª. parte. Acuavisión, año IV, 2a. época, (17): 24-26, (1989).

60.-Vega V.F.: Enfermedades virales en la camaricultura Mexicana, 2ª. parte. Acuavisión, año IV, 2ª. Época, (18): 29-31, (1990).