



Ra Ximhai

ISSN: 1665-0441

raximhai@uaim.edu.mx

Universidad Autónoma Indígena de México
México

Godínez-Siordia, Daniel Enrique; González-Ochoa, Oscar; Hernández-Díaz, Arnulfo; García-Triana, Antonio; Gamboa-Delgado, Julián; Arce-Ibarra, José Guadalupe; Godínez-Siordia, Erick Manuel
**PRINCIPALES PATÓGENOS VIRALES DE CAMARÓN EN AMÉRICA Y SU RELACIÓN CON
AMBIENTES DE BAJA SALINIDAD**
Ra Ximhai, vol. 8, núm. 3, septiembre-diciembre, 2012, pp. 61-69
Universidad Autónoma Indígena de México
El Fuerte, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46125176005>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

 redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Ra Ximhai

Revista de Sociedad, Cultura y Desarrollo
Sustentable

Ra Ximhai

Universidad Autónoma Indígena de México

ISSN: 1665-0441

México

2012

PRINCIPALES PATÓGENOS VIRALES DE CAMARÓN EN AMÉRICA Y SU RELACIÓN CON AMBIENTES DE BAJA SALINIDAD

Daniel Enrique Godínez-Siordia; Oscar González-Ochoa; Arnulfo Hernández-Díaz;
Antonio García-Triana; Julián Gamboa-Delgado; José Guadalupe Arce-Ibarra y
Erick Manuel Godínez-Siordia.

Ra Ximhai, septiembre - diciembre, año/Vol. 8, Número 3

Universidad Autónoma Indígena de México
Mochicahui, El Fuerte, Sinaloa. pp. 61-69.

PRINCIPALES PATÓGENOS VIRALES DE CAMARÓN EN AMÉRICA Y SU RELACIÓN CON AMBIENTES DE BAJA SALINIDAD

MAJOR SHRIMP PATHOGENIC VIRUS IN AMERICA AND THEIR RELATIONSHIP WITH LOW SALINITY ENVIRONMENTS

Daniel Enrique **Godínez-Siordia**^{1,*}; Oscar **González-Ochoa**¹; Arnulfo **Hernández-Díaz**¹; Antonio **García-Triana**²; Julián **Gamboa-Delgado**³; José Guadalupe **Arce-Ibarra**⁴ y Erick Manuel **Godínez-Siordia**⁵.

¹Profesor-Investigador, Departamento de Estudios para el Desarrollo Sustentable de Zonas Costeras; Centro Universitario de la Costa Sur. Universidad de Guadalajara. Gómez Farias N°82; San Patricio-Melaque, C.P. 48980, Jalisco. México. ² Profesor-Investigador, Biología Molecular; Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma de Chihuahua. Circuito #1 nuevo campus universitario, Chihuahua, C.P. 31125, Chihuahua. México. ³ Profesor-Investigador , Programa Maricultura; Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Autónoma de Nuevo León, Ciudad Universitaria, San Nicolás de los Garza, C.P. 66451, Nuevo León, México. ⁴ Profesor-Investigador, Centro de Estudios Superiores del Estado de Sonora, Unidad Navojoa. Periférico Sur y carretera Huatabampo, Km 3.5; Navojoa, C.P. 85870, Sonora, México. ⁵Gerente de Producción, Acuícola Bocamar S.A. de C.V. Carretera Bahía de Kino, Km. 95; Playa San Nicolás. Hermosillo, C.P. 83340, Sonora, México. *Correspondencia: dangos@costera.melaque.udg.mx

RESUMEN

El cultivo del camarón es una actividad que se encuentra en expansión en muchos países, siendo el aspecto sanitario determinante para el éxito de esta actividad. En esta revisión se presentan agentes virales de camarón en el mundo, enfatizando los virus reportados en América y la influencia que tienen en ellos los ambientes a baja salinidad.

Palabras clave: Camarón, virus, ambientes hipotónicos.

SUMMARY

Shrimp aquaculture is an expanding activity in many countries in which the health status is a determining factor for its success. In this review we present world shrimp viral agents, with emphasis in America reported virus and the influence of water salinity.

Key Words: Shrimp, virus, hypotonic environments.

INTRODUCCIÓN

El cultivo de camarón como una industria rentable permite un desarrollo económico considerable; sin embargo, en México, una deficiente planificación y vacíos en los marcos de regulación gubernamental han evitado el desarrollo sustentable de esta actividad; por un lado, el uso del agua y suelo para la crianza de organismos acuáticos ha deteriorado los ecosistemas costeros, induciendo la contaminación de estos ambientes y la limitación en el hábitat de muchas especies (Peña, 2009). Por otra parte la contaminación por nutrientes de los efluentes de las unidades de producción ha provocado la propagación de muchas enfermedades que afectan a la misma industria camaronícola (Martínez-Córdova *et al.*, 2009), entre ellos diversos tipos de virus que afectan a la industria con considerables pérdidas económicas (Aguirre y Valle, 2000).

Asociado a esto, la camaronicultura debe efectuar una serie de cambios en los paradigmas que hasta ahora se han manejado en busca de la sustentabilidad, esforzándose por crear un impacto ambiental mínimo y reducir al máximo los posibles brotes de enfermedades (Zarain-Herzberg, 2003). En intento por copar con estos problemas, se encuentra en proceso el desarrollo de diferentes prácticas amigables con el ambiente acuático; diversas estrategias de mitigación como la sedimentación de biopartículas y la biofiltración por moluscos bivalvos, además de la absorción de nutrientes por parte de algas en el tratamiento de los efluentes generados por el cultivo de camarón (Ramos *et al.*, 2010). Estas tácticas se han implementado en ambientes no tradicionales como es el caso del cultivo del camarón a baja salinidad en zonas desérticas, como los que se realizan en la península Arábiga con especies de camarón nativas ó de los cultivos desarrollados en el desierto de Arizona, E.U.A con camarón blanco del Pacífico (*Litopenaeus vannamei*; Boone, 1931) (Ochoa *et al.*, 2006). Esta estrategia en particular, se encuentra en expansión en muchos países del mundo como Ecuador, Tailandia y Vietnam que

tradicionalmente son productores de camarón en agua marina, alcanzando con esta modalidad más del 30% de su producción total (Saoud *et al.*, 2003; Sakamoto *et al.*, 2009).

En México se han ejecutado este tipo de sistemas de producción a baja salinidad en muchas entidades, entre las cuales destacan Colima, Jalisco, Baja California, Hidalgo, Guerrero, Sonora, Sinaloa y Oaxaca; en donde se utiliza agua con un amplio intervalo de salinidades, existiendo valores incluso menores a 0.5 (Olivas y Cáceres, 2003; Angulo *et al.*, 2005; Ñonthe, 2006; Mariscal *et al.*, 2007; Rendón *et al.*, 2008; Valenzuela *et al.*, 2010; Zavala *com. pers.* 2011; Comité de Sanidad Acuícola de Baja California, 2011 *com. pers.*). De este modo el presente trabajo hace una revisión de la eficacia lograda por la aplicación de diversas estrategias en el control de infecciones por patógenos virales del camarón.

Patógenos virales del camarón y su incidencia en cultivos a baja salinidad

Hoy en día, se han descrito alrededor de 20 virus que afectan de manera directa o indirecta al camarón (Aguirre y Valle, 2000) algunos de los cuales se presentan en el Cuadro I. Lightner (2011), considera a TSV (virus del síndrome de Taura), IHNV (virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa), YHV (virus de la cabeza amarilla), IMNV (virus de la mionecrosis infecciosa) y WSSV (virus del síndrome de la mancha blanca), como los de mayor incidencia en el continente Americano y que han ocasionado fuertes impactos sociales además de cuantiosas pérdidas económicas.

Cuadro 1. Principales agentes virales que afectan al cultivo de camarón

ENFERMEDAD/NOMBRE DEL PATÓGENO/ACRÓNIMO	TIPO DE GENOMA/ TAMAÑO (Kb)	ESPECIES QUE AFECTA	ESPECIES CON APARENTE RESISTENCIA	CITA
Enfermedad del parvovirus hepatopancreático	HPV	DNA (608) DNA (631)	Especies del género: <i>Penaeus</i> , <i>Metapenaeus</i> , <i>Fenneropenaeus</i> y <i>Melicerthus</i>	www.oie.int t
Enfermedad del <i>Densovirus de Penaeus monodon</i>	PmDNV		<i>L. vannamei</i> , <i>L. stylirostris</i> <i>Farfantepenaeus californiensis</i>	Zheng y Jie, 2010, Safeena <i>et al.</i> , 2010 Bondadet <i>et al.</i> , 2001
Enfermedad Baculovirosis Esférica	MBV PmSNPV NPV PemoNPV	DNA (en proceso) DNA (en proceso) DNA (en proceso) DNA (en proceso)	Especies del género <i>Litopenaeus</i> , <i>Farfantepenaeus</i> , <i>Fenneropenaeus</i> , <i>Melicerthus</i> , <i>Penaeus</i> , <i>Trachypenaeus</i> <i>Protrachypenaeus</i>	www.oie.int t
<i>Bacuolavirus penaei</i>	BP PvSNPV NPD	DNA (en proceso) DNA (en proceso) DNA (en proceso)	<i>Trachypenaeus</i> <i>Protrachypenaeus</i>	Bondadet <i>et al.</i> , 2001
Necrosis de Glándulas Digestivas	BMN	DNA (en proceso)	<i>M. japonicus</i> , <i>P. monodon</i> , <i>P. plebejus</i>	Lightner, 1996
Virus de la enfermedad de la cola blanca (<i>L. vannamei</i> Nodavirus)	PVNV	RNA (311)	<i>L. vannamei</i> , <i>P. monodon</i>	Tang <i>et al.</i> , 2011 Pantojaya y Lightner, 2008
Enfermedad de la mortandad esporádica de los reproductores	SMVD SMS MCMS	DNA (en proceso)	<i>P. monodon</i> y <i>Cherax quadricarinatus</i>	Pantojaya y Lightner, 2008
Enfermedad del parvovirus hematopancreático de <i>Fenneropenaeus merguiensis</i>	PmergDNV	DNA (629)	<i>Fenneropenaeus</i> <i>merguiensis</i>	La Fauce <i>et al.</i> , 2007
Virus de Mourilyan	MoV	RNA (en proceso)	<i>P. monodon</i> , <i>M. japonicus</i>	Cowley <i>et al.</i> , 2005

El virus del síndrome de Taura (TSV)

Esta infección tuvo sus inicios en Ecuador en granjas cercanas al río Taura, diseminándose de una manera muy rápida a todo el continente americano, llegando a las costas de Sinaloa, México en 1995 (Zarain-Herzberg y Ascencio, 2001). Este virus que cuenta con una sola cadena de

RNA, y su genoma con 102 Kb, pertenece a la familia Dicistroviridae, género *Cripavirus* (Fauquet *et al.*, 2004). La especie más susceptible a TSV es el camarón blanco, en la cual ocasiona mortalidades que alcanzan el 90%; siendo las fases larvarias y juveniles las más afectadas (Briggs *et al.*, 2005). Infecciones menos severas se han observado en camarón blanco del Sur (*L. schmitti* Burkenroad, 1936) y camarón blanco del Norte (*L. setiferus*; Linnaeus, 1767); y si bien el camarón café norteño (*Farfantepenaeus aztecus*; Ives, 1891) y el camarón rosa norteño (*F. duorarum*; Burkenroad, 1939) actúan como portadores del virus muestran una mayor resistencia, (Lightner, 2003).

El mecanismo de infección de TSV consiste en invadir y replicarse en las células epiteliales de la epidermis del exoesqueleto y epidermis cuticular de branquias, intestino anterior (esófago y estómago) y del intestino posterior. Llega a infectar también la glándula antenal, órgano hematopoyético, hepatopáncreas y epitelio intestinal (Hasson *et al.*, 1999; Flegel, 2006).

Se ha reportado que las partículas virales resisten temperaturas hasta de 120°C y su permanencia activa en el agua contaminada puede llegar hasta 14 días (Brock *et al.*, 1995).

Otras especies de crustáceos susceptibles al TSV son el camarón moteado (*Metapenaeus monoceros*; Fabricius, 1798) el langostino rasposo (*Macrobrachium equidens*; Dana, 1852); langostino arrocero (*M. lanchesteri*; De Man, 1911) la langosta mantis (*Squilla mantis*; Linnaeus 1758), los cangrejos de mangle (*Sesarma* pp.; Say, 1817); la jaiba gigante de lodo (*Scylla serrata*; Forskål, 1775) y camarones (*Acetes* spp; H. Milne Edwards, 1830).

En el caso de ambientes dulceacuícolas, se han efectuado experimentos con el langostino malayo (*M. rosenbergii*; De Man, 1879) y no se registraron mortalidades; sin embargo, el virus permaneció activo diez días después que el organismo había superado la enfermedad (Briggs *et al.*, 2005). Por otra parte se evaluó la infección de este patógeno en juveniles de camarón blanco, en salinidades de 0 a 24 encontrándose una relación inversa entre la sobrevivencia a la infección y la salinidad, es decir, las mayores mortalidades generadas por TSV ocurren a menor salinidad (Lotz *et al.*, 2005). Una explicación es que el sistema de defensa del organismo se encuentra debilitado o deprimido debido a la tensión por la condición osmótica, situación que es aprovechada por el patógeno para rebasar estos mecanismos de defensa y ocasionarle la muerte (Gómez-Gil *et al.*, 2003); a su vez esta apreciación es reforzada por Lu-Qing *et al.* (2005) quienes descubrieron que en el sistema inmune de camarón blanco el conteo de hemocitos, la actividad de la fenoloxidasa, actividad bacteriolítica y antibacteriana se reduce drásticamente, cuando se encuentra a un intervalo de salinidad de 5 a 30 g/L

Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV)

IHHNV es otro virus letal para el camarón; su DNA es lineal monocatenario de un tamaño estimado de 3.91 Kb (Bonami *et al.*, 1990; Bonami y Lightner, 1991). Se han identificado al menos cuatro genotipos diferentes del IHHNV, pero sólo dos de los cuatro han demostrado ser infecciosos para camarón blanco del Pacífico, camarón azul (*Litopenaeus v. stylirostris* Stimpson, 1874) y camarón tigre gigante (*Penaeus monodon*, Fabricius, 1798) aun que la mayoría de las especies de peneídos pueden resultar infectadas con este virus. En camarón azul, el virus puede causar una epizootia aguda y una mortalidad masiva (90%) (Lightner, 1996). En los estadios juveniles y sub adultos de camarón blanco más que una elevada mortalidad, produce una enfermedad crónica que se conoce como “síndrome de la deformidad y del enanismo” (RDS), en donde los principales síntomas son un crecimiento reducido e irregular y deformidades cuticulares (Bell y Lightner, 1984). La infección por IHHNV encamarón tigre gigantees generalmente subclínica pero se ha descrito RDS y bajos rendimientos en aquellas granjas infectadas (Primavera y Quinitio, 2000). Algunos miembros de las poblaciones de camarón azul y camarón blanco que logran sobrevivir a las infecciones son portadores del virus durante toda su vida y contagian a su progenie por transmisión vertical y a otras poblaciones por transmisión horizontal al consumir tejido infectado (Lightner, 1993). En años recientes en Baja California, México; han proliferado los cultivos de camarón blanco tierra adentro, manejándose una salinidad de 0.5 a 8 g/L cuya fuente de obtención es la cuenca baja del río Colorado y el

escurrimiento de tierras de cultivo del Imperial Valley (E.U.A.) que le permiten acumular cierta concentración de iones. En esta zona se han establecido pequeñas granjas de camarón en aguas con baja salinidad, se han registrado reducidos brotes de IHNNV ocasionando RDS con prevalencias del 1 al 2%. En los muestreos sanitarios llevados a cabo a estos los cultivos, Olivas y Cáceres (2003) concluyeron que la sobrevivencia obtenida de 49% no se debió a la infección viral, sino a problemas por bacterias filamentosas adheridas a branquias.

El virus de la cabeza amarilla (YHV)

Se le conoce también como virus asociado a la branquia (GAV, por sus siglas en inglés) y se presenta principalmente en camarón tigre gigante (Bondad *et al.*, 2001). Es un virus de RNA de cadena sencilla (ssRNA) y, la determinación del tamaño de su genoma esta en proceso (Pantoja y Lightner, 2008); tiene forma cilíndrica, presenta una envoltura y es de replicación citoplasmática; es clasificado por la Comisión Internacional para la Taxonomía de los Virus como especies únicas del género *Okavirus*, de la familia *Roniviridae*, del orden de los *Nidovirales* (Fauquet *et al.*, 2004).

Las especies más susceptibles a la enfermedad son aquellas de las superfamilias Penaeidae y Palaemonidae ocurriendo fuertes mortalidades en camarón tigre gigante, camarón blanco, camarón azul camarón café norteño, camarón rosado norteño (*Farfantepenaeus duorarum*; Burkenroad, 1939), el langostino sunda (*M. sintangense*; De Man, 1898) camarón blanco norteño (*Litopenaeus setiferus*; Linnaeus, 1767) (Flegel, 1997). Su distribución geográfica comprende Asia, Australia y América (Assavalapsakul *et al.*, 2003; Mccoll *et al.*, 2004; De la Rosa *et al.*, 2006). Se ha demostrado que el YHV se puede transmitir de manera vertical y horizontal con una prevalencia muy alta (50 al 100%) (Bondad *et al.*, 2001). Por desgracia no se han desarrollado tratamientos efectivos y no existen informes científicos que confirmen la inmunoestimulación en camarón contra este agente infeccioso (Longyant *et al.*, 2006). Hace unos años se detectó este virus en juveniles de camarón blanco en cultivos tierra adentro en la región costera de Colima, México (Sánchez *et al.*, 2008), se cree que esta infección se adquirió por transmisión horizontal a través del contagio por excretas de aves acuáticas y/o consumo de cadáveres (necrofagia) de otros crustáceos nativos infectados, particularmente el langostino popotillo (*Macrobrachium tenellum*; Smith, 1871) y el langostino cauque (*M. americanum*; Bate, 1868) Este brote presentó una prevalencia del 13% a 60 días de observación; período durante el cual los organismos frenaron su tasa de crecimiento y se afectó la sobrevivencia. Se cree que existió una aceleración en la dinámica del patógeno por la condición hipotónica del cultivo, aunado la tensión por la elevada densidad y las bajas concentraciones de oxígeno disuelto en el agua. Después de este trabajo no se ha reportado la presencia de este virus en las granjas de Colima o en otras localidades del país.

El virus de la mionecrosis infecciosa (IMNV).

Este virus que cuenta con una cadena doble de RNA, presenta un tamaño de 40 nm y su genoma consta de 75.6 Kb, pertenece a la familia *Totiviridae*. La especie más susceptible a IMNV es el camarón blanco (Poulos y Lightner, 2006) y los organismos infectados muestran áreas necróticas color blanquecino del músculo estriado o en algunos casos rojo en los últimos segmentos abdominales y en telson (Lightner, 2011). A su vez se presenta letargia, baja conversión alimenticia, reducción de la tasa de crecimiento, espasmos abdominales expansión de cromatóforos y mayor tiempo de coagulación de la hemolinfa (Pantoja y Lightner, 2008). Estos signos pueden aparecer de manera repentina ocasionada por estrés de captura, cambios bruscos de temperatura o salinidad (Lightner, 1988). El IMNV se presenta como una enfermedad con un inicio agudo, signos graves y mortalidad elevada, conforme avanza la infección se torna crónica acompañada por una mortalidad moderada (Lightner, 2011). Es probable que desde hace tiempo esta enfermedad se encontrase ya en América, pues varios autores relacionaban la necrosis muscular con factores climáticos o situaciones de estrés, coincidente con cambios bruscos de temperatura, salinidad, bajo oxígeno disuelto, alta densidad de siembra y deterioro en la calidad de agua (Lakshmi *et al.*, 1978). Durante los 70s y 80s se le nombró necrosis muscular idiopática y no se consideraba una enfermedad de origen infeccioso,

sino una debidaal manejo, la cual se solucionaba con la mejora en las condiciones de cultivo (Rigdon y Baxter, 1970; Lakshmi *et al.*, 1978; Lightner *et al.*, 2004). En los últimos años, ha ocasionado pérdidas cuantiosas en Brasil en donde al parecer está focalizada sólo en la región noreste; sin embargo se han observado organismos con síntomas similares en otras regiones del Caribe donde se cultiva camarón blanco, (Lightner, 1993; Lightner, 2011). Un dato relevante es que algunos productores que cultivaron camarón blanco en agua con baja salinidad durante el período de gran incidencia de la mionecrosis, no reportaron problemas con la enfermedad, sin embargo esto no es definitivo y se presume que el virus puede afectar crustáceos cultivados en medios hipotónicos (Pantoja y Lightner, 2008).

La enfermedad de la mancha blanca (WSSV)

Agente viral cuyo material genético consiste en DNA de doble cadena, y fue asignado a la familia Nimaviridae y al género de *Whispovirus* (Mayo, 2002). El tamaño de su genoma es de aproximadamente 300 Kb y su distribución geográfica incluye Asia y América. Todos los crustáceos que habitan ambientes marinos, salobres o dulceacuícolas presentan susceptibilidad a esta infección (Lightner, 1996); la epizootia se caracteriza por una rápida y creciente mortalidad, presentando un cuadro clínico muy corto antes de la muerte que incluye síntomas de anorexia, letargo y casi todo el tiempo la aparición de pequeñas manchas blancas de 0.5 a 2.0 mm de diámetro en la superficie del caparazón del cefalotórax (Bondad *et al.*, 2001); cabe señalar que en ocasiones no se aprecian estas manchas, lo cual se asume que podría ser a consecuencia de las condiciones asociadas a la temperatura (Ochoa *et al.*, 2006), que de alguna manera intervienen en la sub expresión de la proteína DD9A que participa en la calcificación del exoesqueleto, perturbando de este modo el metabolismo del calcio en el camarón (Endo *et al.*, 2004). Se piensa que una disminución en la regulación del calcio podría tener efectos graves en la homeostasis del camarón dado que varios factores relacionados a la respuesta inmune son calcio-dependientes, tales como las transglutaminasas (Wang *et al.*, 2006; Bustillo *et al.*, 2009).

Desde finales de los 90s, el virus WSSV ha sido el que más ha impactado económicamente a la mayoría de las granjas camaronícolas del mundo, ya que ha llegado a causar hasta el 100% de mortalidad acumulada dentro de los dos a diez días posteriores a la aparición de signos de la enfermedad (Lightner 2003). Como estrategia ofensiva a esta enfermedad se consideró la baja salinidad, suponiendo que podría mermar el poder infeccioso del virus; pero al desarrollar estudios con juveniles de camarón blancoen ambientes con diferentes condiciones hipotónicas, los resultados mostraron un mayor grado de infección y daño branquial, gástrico, del órgano linfoide y glándula antenal, en aquellos organismos que se encontraban a salinidades entre 5 y 15. (Ochoa *et al.*, 2006; Carbajal *et al.*, 2008); lo descubierto indica que el virus de la mancha blanca infecta al camarón aún en bajas salinidades. En relación con este tema recientemente se efectuaron experimentos por Godínez *et al.* (2012 *datos no publicados*) con juveniles de camarón blanco, sujetos a hipertermia (33°C) a tres salinidades (35, 15 y 5), en desafío al virus WSSV; los juveniles presentaron signos de la enfermedad que analizados histopatológicamente se observaron lesiones de ligeras hasta severas a las tres salinidades, con una sobrevivencia del 0% a las 144 y 168 hpi (horas post infección) en los tratamientos con salinidades 35 y 5; en la salinidad de 15 g/L se presentó una sobrevivencia del 65% hasta pasadas las 444 hpi. Este efecto se debió a la combinación de hipertermia con la salinidad de 15 g/L.

En relación con esto, Rosas *et al.*, (2002) descubrieron que juveniles de camarón blanco mostraron mayor consumo de energía del alimento ingerido en los organismos mantenidos a salinidad de 15 g/L, lo que indicó que esta especie opera en su óptimo fisiológico en salinidades cercanas a su punto isosmótico, acumulando el máximo de energía canalizadaa crecimiento. Esto permiten suponer que en agua salobre por debajo del punto isosmótico (26 g/L) se presenta el menor gasto energético derivado al metabolismo de rutina y la excreción de productos nitrogenados (Valdez *et al.* 2008). Aunado a esto, las temperaturas cercanas a su *preferendum* térmico a los 30°C, (Hernández *et al.* 2006) favorece al organismo para concentrar en mayor

medida los recursos nutricionales que le permitirán transformarlos en energía (sea cual fuere su ruta) para mantener el sistema de defensa activo contra el desafío al virus WSSV.

Además del WSSV, existen virus como una variante del HPV (Parvovirus hepatopancreático), el PvNV (Nodavirus de *L. vannamei*) y el MrNV (Nodavirus de langostino malayo) que comparten hospedaje con crustáceos de ambientes salinos. Todos los estudios muestran así lo devastadoras que pueden ser las infecciones virales para el cultivo de crustáceos en ambientes epicontinentales (Bonami y Widada, 2011).

CONCLUSIONES

El incremento en la comercialización nacional y de exportación de productos de origen acuícola, ha favorecidola introducción, dispersión y transmisión de enfermedades en nuevos sitios. En América Latina se han reportado a la fecha cuatro virus que ocasionan fuertes efectos negativosen las poblaciones cultivadas de crustáceos (IHHNV, TSV, WSSV e IMNV). El cultivo de camarón en aguas de baja salinidad, se consideró en su momento *a priori*, como una estrategia para reducir dichos impactos en los cultivos, manteniéndolos libres de enfermedades. Recientemente mediante varias experiencias, se ha evaluado la susceptibilidad de diversas especies de crustáceos comerciales (incluyendo alcamarón blanco)encondiciones de baja salinidad, a las principales infecciones virales como el síndrome de la mancha blanca, cabeza amarilla y el síndrome de Taura; comprobando que las bajas salinidades utilizadas en cultivos de camarón, no constituyen factores limitantes para estos virus que no discriminan casi a ninguna especie de crustáceo comercial, de manera que la condición hipohalina parece no haber resultado eficaz. Cabe señalar que una ventaja inherente de los sistemas de cultivo hipotónicos, por tratarse generalmente unidades de manejo más pequeñas, es la mayor capacidad para la aplicación de medidas estrictas de bioseguridad, con lo se puede reducir de manera importante la generaciónde brotes epizoóticos.

LITERATURA CITADA

Aguirre, G. y F. Valle. 2000. **Infectious disease in shrimp species with aquaculture potential.** Recent Research Developments in Microbiology. 4:333-348.

Angulo, J.A., Mejía, A. y R. Engel. 2005. **Cultivo experimental de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* en el valle del Mezquital, Hidalgo, México.** Panorama Acuícola. 10(2):10-15.

Assavalapsakul, W., Smith, D. y S. Panyim. 2003. **Propagation of infectious yellow head virus particles prior to cytopathic effect in primary lymphoid cell cultures of *Penaeus monodon*.** Disease of Aquatic Organisms. 55: 253-258.

Bell, T.A. y D. Lightner. 1984. **IHHN virus: infectivity and pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*.** Aquaculture. 38 185-194.

Bonami, J.R y D. Lightner. 1991. **Unclassified viruses of Crustacea.** 597-622 pp *In* Adams, JR, Bonami, JR eds., Atlas of Invertebrate Viruses. CRC Press, Boca Raton FL USA.

Bonami, J.R y S. Widada. 2011. **Viral diseases of the giant fresh water prawn *Macrobrachium rosenbergii*: A review.** Journal of Invertebrate Pathology. 106: 131-142.

Bonami, J.R.,Brehelin, M., Mari, J. Trumper, B. y D. Lightner.1990. **Purification and characterization of IHHN virus of penaeid shrimp.** Journal of General Virology.71:2657-2664.

Bondad, M., Mc Gladdery, S., East, I. y R. Subasinghe. 2001. **Asia Diagnostic Guide to Aquatic Animal Diseases.** FAO Fisheries Technical Paper. 402(2) 237 pp.

Briggs, M., Funge-Smith, S., Subasinghe, R. y M. Phillips. 2005. **Introducciones y movimiento de dos especies de camarones Penaeidos en Asia y el Pacífico.** FAO Documento Técnico de Pesca No 476. Roma. 86 pp.

Brock, J., Gose, R., Lightner, D.V. y K. Hasson. 1995. **An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed *Penaeus vannamei*.** 84-94 Pages. *In:* Swimming through troubled water Proceedings special session shrimp farming., Aquaculture '95- Browdy CL, Hopkins, J.S eds., World Aquaculture Society, Baton Rouge, February 15-19, Louisiana, USA.

Bustillo, M., Escobedo-Bonilla, C. y R Sotelo. 2009. **Revisión de patogénesis y estrategias moleculares contra el virus del síndrome de la mancha blanca en camarones peneidos.** Revista de Biología Marina y Oceanografía. 44:1-11.

Carbajal, I., Castro, R. y M. Grijalva. 2008. **Experimental white spot syndrome virus challenge of juvenile *Litopenaeus vannamei* (Boone) at different salinities.** Aquaculture Research. 39:1588-1596.

Cowley, J.A., McCulloch, R., Rajendran, K., Cadogan, L., Spann, K. y P. Walker. 2005. **RT-nested PCR detection of Mourilyan virus in Australian *Penaeus monodon* and its tissue distribution in healthy and moribund prawns.** Disease of Aquatic Organisms. 66: 91-104.

De la Rosa, J., Cedano, Y., Cid, J., Méndez, J., Vega, C., Zambrano, J. y J. Bonami. 2006. **Presumptive detection of yellow head virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction and dot-blot hybridization in *Litopenaeus vannamei* and *Litopenaeus stylirostris* cultured on the Northwest coast of Mexico.** Journal of Fish Diseases. 29: 717-726.

Endo, H., Takagi, Y., Ozaki, N., Kogure, T. y T. Watanabe. 2004. **A crustacean Ca^{2+} binding protein with a glutamate-rich sequence promotes $CaCO_3$ crystallization.** Biochemical Journal. 384: 159-167.

Fauquet, C.M., Mayo, M., Maniloff, J., Desselberger, U. y L. Ball. 2004. **Virus taxonomy classification and nomenclature of viruses.** Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier Academic Press.

Flegel, T.W. 1997. **Special topic review: major viral diseases of the black tiger prawn *Penaeus monodon* in Thailand.** World Journal of Microbiology and Biotechnology. 13:433-442.

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

Gómez-Gil, B., Roque, A. y A. Guerra-Flores. 2003. **Enfermedades infecciosas más comunes en la camaricultura en México y el impacto del uso de antimicrobianos.** 315-346 Pp. En: Páez-Osuna F eds., Camaricultura y Medio Ambiente. Instituto de Ciencias del Mar y Limnología. UNAM, México.

Hasson, K.W., Lightner, D., Mohoney, L., Redman, R., Poulos, B. y B. White. 1999. **Taura syndrome virus (TSV) lesion development and the disease cycle in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*.** Disease of Aquatic Organisms. 36:81-93.

Hernández, M., Bückle, L.F., Palacios, E. y B. Barón. 2006. **Preferential behavior of white shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone, 1931) by progressive temperature-salinity simultaneous interaction.** Journal of Thermal Biology. 31(7): 565-572.

Lakshmi, G.J., Venkataramiah, A y H. Howse. 1978. **Effect of salinity and temperature changes on spontaneous muscle necrosis in *Penaeus aztecus*.** Aquaculture. 13: 35-43.

Lightner D.V. 1988. **Muscle necrosis of penaeid shrimp.** Pages 75-77. In: Sindermann, C.J., Lightner D.V eds., Disease diagnosis and control in North America marine aquaculture. Developments in Aquaculture and Fisheries Science. Elsevier Press, New York, USA.

Lightner D.V. 2003. **The penaeid shrimp viral pandemics due to IHHNV, WSSV, STV and YHV: history in the Americas and current status.** Aquaculture and Pathobiology of Crustacean and Other SpeciesProceedings of the thirty-second UJNR Aquaculture Panel Symposium Davis and Santa Barbara, California USA November 17-20th.

Lightner, D.V. 1993. **Diseases of penaeid shrimp.** Pages 393-486. In: McVey, J. (Ed) CRC Handbook of mariculture, 2nd edition, Crustacean aquaculture CRC Press, Boca Raton, Florida, USA.

Lightner, D.V. 1996. **A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured penaeid shrimp.** World Aquaculture Society Baton Rouge, Louisiana, USA 304.

Lightner, D.V. 2011. **Virus diseases of farmed shrimp in the western hemisphere (the Americas): A review.** Journal of Invertebrate Pathology. 106:110-130.

Lightner, D.V., Pantoja, C., Poulos, B.T., Tang, K.F., Redman, R.M., Andrade, T.P y J. Bonami. 2004. **Infectious myonecrosis new disease in Pacific white shrimp.** Global Aquaculture Advocate. 7:85.

Longyant, S., Sattaman, S., Chaivisuthangkura, P., Rukprataporn, S., Sithigorngul, W. y P Sithigorngul. 2006. **Experimental infection of some penaeid shrimps and crabs by yellow head virus (YHV).** Aquaculture. 257: 83-91.

Lotz, J.M., Anton, L.y M. Soto. 2005. **Effect of chronic Taura syndrome virus infection on salinity tolerate of *Litopenaeus vannamei*.** Disease of Aquatic Organisms. 65:75-78.

Lu-Qing, P., Ling-Xu, J. y M. Jing-Jing. 2005. **Effects of salinity and pH on immune parameters of the white shrimp *Litopenaeus vannamei*.** The Journal of Shellfish Research. 24(4):1223-1227.

Mariscal, L.M., Páez-Osuna, F., Valdez, J., Llamas, R., Esquer, J.L. y R. Padilla. 2007. **Cultivo de camarón blanco.** Industria Acuícola. 4(1):8-9.

Martínez-Córdova, L.R., Martínez, M. y J. Cortés. 2009. **Camaronicultura Mexicana y mundial: ¿Actividad sustentable o industria contaminante?.** Revista Internacional de Contaminación Ambiental. 25 (3):181-196.

Mayo, M.A. 2002. **Virus Taxonomy**. Archives of virology. 147(5):1071-1076.

Mccoll, K., Slater, J., Jeyasekaran, G., Hyatt A. y M. Crane. 2004. **Detection of white spot syndrome virus and yellow head virus in prawns imported into Australia**. Australian Veterinary Journal. 82:62-74.

Ñonthe, R.C. 2006. **Validación tecnológica del cultivo de camarón en agua dulce en la zona de Tomatlán, Jalisco**. Industria Acuícola. 2(5):11-12.

Ochoa, A., Santos, A. y M. Unzueta. 2006. **Efecto del WSSV sobre camarón blanco *Litopenaeus vannamei* (Boone, 1931) cultivado experimentalmente a bajas salinidades**. Industria acuícola. 2(3):4-8.

OIE. Organización mundial de salud animal.2011. Consultado el 3 de agosto 2011 en: www.oie.int

Olivas, V.J. y J. Cáceres. 2003. **Observaciones sanitarias de camarones cultivados en aguas de baja salinidad**. Boletín Programa nacional de sanidad acuícola y la red de diagnóstico. 3(23):6-8.

Pantoja, C. y D. Lightner. 2008. **Enfermedades Virales** 55-106 pp En: Morales V, Cuéllar AJ. eds., 2008 Guía Técnica - Patología e Inmunología de Camarones Penaeidos Programa CYTED Red II-D Vannamei, Panamá, Rep de Panamá. 270 pp.

Peña, M.E. 2009. **El cultivo de camarón y la calidad ambiental: ¿Cómo disminuir sus efectos nocivos en las costas de Nayarit?**. Revista Fuente. 1:13-17.

Poulos, B.T. y D. Lightner. 2006. **Detection of infectious myonecrosis virus (IMNV) of penaeid shrimp by reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR)**. Disease Aquatic Organism. 73: 69-72.

Primavera, J.H. y E. T. Quinitio. 2000. **Runt-deformity syndrome in cultured giant tiger prawn *Penaeus monodon***. Journal Crustacean Biology. 20: 796-802.

Ramos, R., Vinatea, L., Santos, J. y R. Da Costa. 2010. **Tratamiento de efluentes del cultivo de *Litopenaeus vannamei* mediante procesos de sedimentación, filtración y absorción**. Latin American Journal of Aquatic Research. 38(2): 188-200.

Rendón, A., Rojas, A., Ponce, J. y M. García-Ulloa. 2008. **Ánalisis de la implementación del cultivo de tilapia y camarón en tanques de geomembrana en el sector rural del estado de Guerrero, México**. Memorias del XVI taller de cultivo de camarón Instituto Nacional de la Pesca SAGARPA.

Rigdon, R.H. y K. Baxter. 1970. **Spontaneous necrosis in muscles of brown shrimp, *Penaeus aztecus***. Transactions of the American Fisheries Society. 99:583-587.

Rosas, C., Cuzon, G., Gaxiola, G., Pascual, C., Taboada, G., Arena, L. y A Van Wormhoudt A. 2002. **An energetic and conceptual model of the physiological role of dietary carbohydrates and salinity on *Litopenaeus vannamei* juveniles**. Journal of Experimental Marine Biology and Ecology. 268: 47-67.

Sakamoto, T., Van Phung, C., Cotera, A., Duy, K., Nguyen, N. y M. Yokozawa. 2009. **Analysis of rapid expansion of inland aquaculture and triple rice-cropping areas in a coastal area of the Vietnamese mekong delta using MODIS time-series imagery**. Landscape and Urban Planning. 92: 34-46.

Sánchez, B.M., Liñan-Cabello, M. y A. Mena. 2008. **Detection of yellow-head disease in intensive freshwater production system of *Litopenaeus vannamei***. Aquaculture International. 17(2): 101-112.

Saoud, I., Davis, A. y D. Rouse. 2003. **Suitability studies of inland well waters for *Litopenaeus vannamei* culture**. Aquaculture. 217:373-383.

Valdez, G., Díaz, F., Re, A.D. y E. Sierra. 2008. **Efecto de la salinidad sobre la fisiología energética del camarón blanco *Litopenaeus vannamei* (Boone)**. Hidrobiológica.18 (2): 105-115.

Valenzuela, W., Rodríguez, G. y H. Esparza. 2010. **Cultivo intensivo de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* (Boone) en agua de pozo de baja salinidad como alternativa acuícola para zonas de alta marginación**. Ra Ximhai. 6(1):1-8.

Wang, B., Li, F., Dong, B., Zhang, X., Zhang, C. y J. Xiang. 2006. **Discovery of the genes in response to white spot syndrome virus (WSSV) infection in *Fenneropenaeus chilensis* through cDNA microarray**. Marine Biotechnology. 8:491-500.

Zarain-Herzberg, M. 2003. **Estrategias y acciones en materia de infraestructura y tecnología en acuicultura: El caso del cultivo del camarón**. Boletín Programa nacional de sanidad acuícola y red de diagnóstico. 3(23):1-5.

Zarain-Herzberg, M. y F. Asencio. 2001. **Taura syndrome in México: Follow-up study in shrimp farms of Sinaloa**. Aquaculture. 193:1-9.

Daniel Enrique Godínez-Siordia

Profesor-Investigador, Departamento de Estudios para el Desarrollo Sustentable de Zonas Costeras; Centro Universitario de la Costa Sur. Universidad de Guadalajara. Gómez Farias N°82; San Patricio-Melaque, C.P. 48980, Jalisco. México. Correspondencia: dangos@costera.melaque.udg.mx

Oscar González-Ochoa

Profesor-Investigador, Departamento de Estudios para el Desarrollo Sustentable de Zonas Costeras; Centro Universitario de la Costa Sur. Universidad de Guadalajara. Gómez Farias N°82; San Patricio-Melaque, C.P. 48980, Jalisco. México.

Arnulfo Hernández-Díaz

Profesor-Investigador, Departamento de Estudios para el Desarrollo Sustentable de Zonas Costeras; Centro Universitario de la Costa Sur. Universidad de Guadalajara. Gómez Farias N°82; San Patricio-Melaque, C.P. 48980, Jalisco. México.

Antonio García-Triana

Profesor-Investigador, Biología Molecular; Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma de Chihuahua. Circuito #1 nuevo campus universitario, Chihuahua, C.P. 31125, Chihuahua. México.

Julián Gamboa-Delgado

Profesor-Investigador, Programa Maricultura; Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Autónoma de Nuevo León, Ciudad Universitaria, San Nicolás de los Garza, C.P. 66451, Nuevo León, México.

José Guadalupe Arce-Ibarra

Profesor-Investigador, Centro de Estudios Superiores del Estado de Sonora, Unidad Navojoa. Periférico Sur y carretera Huatabampo, Km 3.5; Navojoa, C.P. 85870, Sonora, México.

Erick Manuel Godínez-Siordia

Gerente de Producción, Acuícola Bocamar S.A. de C.V. Carretera Bahía de Kino, Km. 95; Playa San Nicolás. Hermosillo, C.P. 83340, Sonora, México.

