

Síndrome de Taura

*Enfermedad de Taura o
Enfermedad de la cola roja*

Autor: Jorge Cuéllar-Anjel

Última actualización:
Agosto de 2013



IOWA STATE UNIVERSITY*

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Importancia

El Síndrome de Taura es una alteración sistémica de origen infeccioso, causada por el virus del mismo nombre (TSV) y que afecta varias especies de camarones penaeidos a nivel mundial, principalmente *L. vannamei*, en los cuales la mortalidad puede llegar al 90% con grandes pérdidas económicas. La enfermedad ha sido identificada en cultivos de camarones de América Latina con prevalencias de 15 a 70% y mortalidades medias de 10 a 60%, principalmente en organismos de 4 a 7 gramos.

Aunque el virus TSV fue reportado inicialmente en granjas aledañas al río Taura en Ecuador, se diseminó prontamente a otros países de América en sólo tres años y luego pasó a Asia (China y Tailandia) a través de movilización de organismos vivos infectados.

En los años 90, el TSV produjo altas pérdidas económicas en América Latina que se estiman en 1.3 mil millones de dólares, sin incluir las pérdidas indirectas relacionadas con disminución en las ventas, aumentos en los costos de siembra de poslarvas (pls) y restricciones en el comercio internacional.

Etiología

El agente etiológico es el virus del síndrome de Taura (TSV por sus siglas en inglés). Se han documentado al menos cuatro genotipos (cepas) con base en la secuencia génica, éstos son: 1) grupo de las Américas, 2) grupo del sureste asiático, 3) grupo de Belice y 4) grupo de Venezuela.

Los Viriones del TSV son icosaedros de 32 nm de diámetro y sin envoltura, con una densidad de flotación de 1.338 g ml⁻¹; los sitios de replicación son Feulgen negativos, contiene ARN de una sola cadena con una longitud de aproximadamente 9 kb y la cápside está compuesta de tres proteínas estructurales principales (49, 36.8 y 23 kDa) y dos secundarias (51.5 y 52.5 kDa). Se replica en el citoplasma de las células hospederas y se ha clasificado taxonómicamente como género Aparavirus, Familia Dicistroviridae.

Las partículas virales del TSV pueden sobrevivir fuera de la célula hospedera conservando su patogenicidad a temperaturas entre 0° y 120°C y en el agua contaminada puede permanecer activo hasta por 14 días.

Hacia el año 1992, el virus TSV se asoció en Ecuador con contaminación de aguas de cultivo por fungicidas utilizados para la agricultura, aunque prontamente fue demostrada la etiología viral como causa de la enfermedad de Taura.

El virus TSV se replica en epitelio cuticular, intestino anterior, intestino posterior, branquias, apéndices, tejido conjuntivo, tejido hematopoyético, órgano linfoide y glándula antenal. Los órganos entéricos y derivados del endodermo, musculatura y nervios no suelen presentar signos histológicos y son negativos a TSV mediante pruebas de hibridación *in situ*.

Especies afectadas

La principal es la *P. vannamei*, en la puede que afectar postlarvas, juveniles o adultos, sin embargo entre los 14 y 40 días produce enfermedad seria con alta mortalidad. También afecta al *L. schmitti* y *L. setiferus*. El *P. stylirostris*, *Farfantepenaeus aztecus* y *F. duorarum* parecen menos susceptible a la enfermedad y pueden comportarse como portadores. El virus TSV también puede afectar a otros crustáceos como *Metapenaeus monoceros*, *Macrobrachium equideus*, *M. lanchesteri*, *Chloridopsis immaculatus*, *Sesarma* spp., *Scylla serrata* y *Acetes* spp. En la especie *M. rosenbergii* el virus permanece activo por 10 días luego de terminada la enfermedad, sin que se haya presentado mortalidad.

Distribución geográfica

Hacia 1992 se identificó, en granjas camarones de Ecuador, cercanas al río Taura, en la Provincia de Guayas de ahí se extendió por Norte América y Centro América en las costas Pacífica y Atlántica. Posteriormente llegó a Asia (primero China y posteriormente Tailandia), generando elevadas mortalidades y por lo tanto cuantiosas pérdidas económicas.

Estudios retrospectivos demostraron sin embargo, que el TSV se encontraba presente en camarónicas de la zona de Taura en Ecuador, así como en Colombia desde antes de 1990.

El TSV ha sido reportado en cultivos de camarones de Ecuador, Perú, Colombia (Pacífico y Caribe), Panamá, Honduras, El Salvador, Guatemala, Brasil, Nicaragua, México y Estados Unidos (Texas, Hawaii y Florida). Así mismo, se ha detectado en camarones silvestres (postlarvas y adultos) capturados en costas de Ecuador, El Salvador y México.

Transmisión

Puede ser horizontal mediante canibalismo de camarones enfermos o moribundos y la infección suele ser muy rápida y eficaz. También se puede transmitir a través del agua aunque con menor eficiencia que el canibalismo. La transmisión vertical parece ser también parte del proceso de infección, aunque no se sabe aún si es intraovárica o extraovárica. También se ha registrado infección por cohabitación, agua de transporte infectada, agua de recambio infectada o exposición a fomites infectados con TSV.

Signos clínicos

La enfermedad se presenta en tres etapas:

Aguda

La anorexia es marcada y se puede dar mortalidad rápida, atrayendo aves predatoras hacia el estanque. Se presentan también coloración rojiza, cromatóforos expandidos, intestino vacío, textura blanda del exoesqueleto y musculo abdominal y urópodos rojos en sus extremos. Esta es la única fase en la cual se observan cambios histopatológicos causados por el virus en los tejidos susceptibles.

Recuperación

Si el camarón sobrevivió a la fase aguda, entra a la fase de recuperación que se caracteriza por la presencia de manchas oscuras multifocales o diseminadas por todo el cuerpo (melanización), de diferente forma y tamaño, cutícula blanda, recuperación progresiva del patrón de alimentación y de los hábitos natatorios. Durante esta fase ya no es posible observar cambios histológicos en los tejidos susceptibles, excepto soluciones de continuidad a nivel del epitelio cuticular y la cutícula de los sitios afectados

Crónica

Los camarones que superan la fase aguda y de recuperación, entran en la fase crónica de la enfermedad. Durante esta no hay signos clínicos de enfermedad, ni se presentan las manifestaciones propias de la fase aguda o de recuperación; aunque podrían observarse leves manchas en la cutícula que corresponden a cicatrización de las lesiones de las fases anteriores. Estos rastros de lesión podrían desaparecer por la muda. Durante la fase crónica los

camarones infectados se convierten en portadores asintomáticos, teniendo el virus alojado en el órgano linfóide probablemente hasta el fin de su vida, aunque no es común observar recaídas y presencia de nuevos brotes de la enfermedad.

Mortalidad y morbilidad

En condiciones de cultivo comercial de *L. vannamei* (principal especie susceptible), la mortalidad puede ser del 40 al 90% en estadio de pls, juvenil o subadulto, aunque se han reportado líneas de *L. vannamei* resistentes a TSV que tienen supervivencia de 100% al ser expuestas a los cuatro genotipos del TSV en estudios de laboratorio bajo condiciones controladas.

Diagnóstico

Clínico

El TSV sólo se puede diagnosticar mediante signos clínicos cuando se encuentra en la fase aguda, aunque de manera provisional, con base en la observación de los signos de la enfermedad mencionados anteriormente.

Diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome de la TSV incluye vibriosis sistémica, síndrome de la cabeza amarilla y síndrome de la mancha blanca (fase aguda). Así mismo, incluye otras posibles condiciones en las que se produzca anorexia y coloración rojiza como eventuales intoxicaciones de origen químico o biológico.

Diagnóstico confirmatorio

El virus TSV se puede confirmar mediante las siguientes pruebas de laboratorio:

- Histopatología
- RT-PCR
- qPCR
- Sondas genéticas (hibridación *in situ*)
- Anticuerpos monoclonales
- Bioensayos usando camarones libres de patógenos específicos y camarones sospechosos

Medidas recomendadas ante la sospecha del Síndrome de Taura

Notificación a las autoridades

El síndrome de Taura es una enfermedad de camarones penaeidos que debe ser notificada ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los Animales Acuáticos de la OIE; URL: <http://www.oie.int/es/normas-internacionales/codigo-acuatico/acceso-en-linea/>.

Los veterinarios que detecten un caso de enfermedad de la TSV deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico

correspondientes. Sin embargo, se debe recalcar que esta es una enfermedad catalogada como *endémica* en varios países productores de camarón de cultivo en las Américas.

Control

Se ha tenido cierto éxito con programas de exclusión viral en reproductores mediante la técnica de RT-PCR realizando análisis individual y descartando los organismos que salen positivos a TSV. Así mismo, ha funcionado bien la repoblación de granjas o de zonas con pls libres de TSV y previamente analizadas mediante RT-PCR y, el uso de camarones *L. vannamei* o *P. stylirostris* desarrollados bajo programas que los califican como “libres de patógenos específicos” SPF.

De manera complementaria, después de que el TSV ha sido introducido a un país, no se deben comprar nauplios o postlarvas en laboratorios infectados. El uso de yodo en el agua de lavado, podría ayudar a reducir la carga viral en huevos, nauplios y postlarvas infectados; proceso que debe realizarse de manera consistente. Las granjas deben reforzar sus medidas de bioseguridad y examinar mediante RT-PCR cada lote de postlarvas antes de su compra, en un laboratorio serio y confiable.

Como medidas generales de control, se debe reducir el estrés en los camarones tanto como sea posible, promoviendo lo siguiente:

- Evitar caídas bruscas de la temperatura en las unidades de producción
- Aumentar el tiempo de aclimatación antes de la siembra
- Utilizar dietas formuladas con nutrientes que ayuden a tolerar el estrés
- Programar siembras en meses con bajos cambios de temperatura y salinidad
- Usar bajas densidades de cultivo
- Controlar vectores de TSV en los estanques de cultivo
- Evitar la siembra en estanques positivos al virus, tras haber realizado pruebas de RT-PCR en fitoplancton y zooplancton del estanque

Toma de muestras para laboratorio

Se deben fijar camarones para histopatología con solución fijadora de Davidson y como complemento, se pueden fijar muestras para PCR con el fin de confirmar la presencia genómica del virus.

Histopatología. Para este tipo de técnica se requiere que los camarones capturados se encuentren visiblemente enfermos con presencia de los signos clínicos mencionados anteriormente) y que se encuentren vivos (aunque estén moribundos). Los animales enfermos seleccionados para histopatología, deben ser entre 5 y 10 por población (estanque o cuerpo de agua) y deben ser fijados mediante inyección con solución fijadora de Davidson-AFA (etanol absoluto: 33%, formaldehído: 22%, ácido acético glacial: 11.5% y agua destilada: 33.5%). La inyección debe incluir particularmente el cefalotórax (cabeza). Los camarones

fijados se deben luego sumergir en Davidson-AFA por 24, 48 ó 72 horas según si se trata de larvas o postlarvas, juveniles o preadultos/adultos (reproductores), respectivamente. El fijador se debe luego reemplazar por etanol 70% hasta el procesamiento histológico. Si a la semana aún no son procesados, se recomienda cambiar el etanol 70% cada 7 días para evitar la acidificación de los tejidos. El proceso de fijación se debe hacer siempre utilizando guantes, lentes protectores y estando en un lugar abierto y bien ventilado para evitar inhalar estos gases. Este fijador puede ser carcinogénico por su contenido de formaldehído.

Pruebas moleculares. Tanto la hibridación Dot Blot como la RT-PCR, requieren el uso de pleópodos o de hemolinfa para la detección genómica del virus TSV. La hibridación *in situ* equivale a una Dot Blot, pero realizada directamente sobre un corte histológico que no ha sido teñido y que se ha desparafinado previamente. Dicho corte debe corresponder a un camarón enfermo previamente fijado en F-RNA (fijador “RNA amistoso”) según el protocolo normal para histología; este fijador fue desarrollado para proteger el RNA viral cuando el tejido se va a someter a hibridación *in situ*.

La técnica de PCR en cualquiera de sus formas (PCR (un paso, anidada (*nested PCR*), tiempo real, LAMP, etc.), puede utilizar cualquier tipo de tejido pero para el caso de TSV se recomienda hemolinfa o pleópodos. En el caso de postlarvas, se utilizan 5 a 20 organismos enteros habiéndoles retirado cuidadosamente los ojos, ya que éstos interfieren con la PCR.

Sondas genéticas

Hibridación *in situ*

Utiliza una sonda genética no radioactiva y marcada con Digoxigenina (DIG). Puede ser aplicada sobre muestras de tejido fijadas según se mencionó anteriormente, en las cuales las lesiones por TSV tienen una reacción positiva notable a manera de precipitado azul a negro, ubicado en el citoplasma de las células afectadas. Sin embargo, los núcleos fragmentados picnóticos y kariorréticos con apariencia aperdigonada o apimentada en las lesiones patognomónicas de la enfermedad, no tienen una reacción positiva con la sonda genética.

Hibridación Dot blot

Sólo se ha utilizado para detectar TSV a nivel experimental, debido a fallas de estabilidad del ARN de una sola cadena que es el que posee el genoma del TSV.

Salud pública

Los humanos no son propensos a contraer el virus TSV.

Recursos en internet

[http://www.ecured.cu/index.php/Síndrome del Taura](http://www.ecured.cu/index.php/Síndrome_del_Taura)

Referencias

- BONAMI J.R., HASSON K.W., MARI J., POULOS B.T. & LIGHTNER D.V. (1997). Taura syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. *J. Gen. Virol.*, 78, 313–319.
- BONDAD-REANTASO M.G., MCGLADDERY S.E., EAST I. & SUBASINGHE R.P. (EDS) (2001). *Asia Diagnostic Guide to Aquatic Animal Diseases*. FAO Fisheries Technical Paper 402, Supplement 2. Rome, FAO, 240 pp.
- BROCK J.A., GOSE R., LIGHTNER D.V. & HASSON K.W. (1995). An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed *Penaeus vannamei*. In: *Swimming through Troubled Water, Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming, Aquaculture '95*, Browdy C.L. & Hopkins J.S., eds. San Diego, California, 1–4 February 1995. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA, 84–94.
- CHANG Y.S., PENG S.E., YU H.T., LIU F.C., WANG C.H., LO, C.F. & KOU G.H. (2004). Genetic and phenotypic variations of isolates of shrimp Taura syndrome virus found in *Penaeus monodon* and *Metapenaeus sensilis* in Taiwan. *J. Gen. Virol.*, 85, 2963–2968. Capítulo 2.2.5. — Síndrome de Taura Manual Acuático de la OIE 2012.
- CUÉLLAR-ANJEL, J. 1995. Aproximación a las principales enfermedades en camarones cultivados en Colombia. *Boletín Científico de la Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (U.D.C.A.)* Santafé de Bogotá, D.C., Colombia. 1:14-15.
- CUÉLLAR-ANJEL, J., J.A. BROCK, L.F. ARANGUREN, R.F. BADOR, F. NEWMARK AND J.A. SUÁREZ. 1998. A survey of the main diseases and pathogens of penaeid shrimp farmed in Colombia. *Book of abstracts of the World Aquaculture Society Conference “Aquaculture '98”*, Las Vegas, USA.
- DHAR A.K., ROUX M.M. & KLIMPEL K.R. (2002). Quantitative assay for measuring the Taura syndrome virus and yellow head virus load in shrimp by real-time RT-PCR using SYBR Green Chemistry. *J. Virol. Methods*, 104, 69–82.
- ERICKSON H.S., ZARAIN-HERZBERG M. & LIGHTNER D.V. (2002). Detection of Taura syndrome virus (TSV) strain differences using selected diagnostic methods: diagnostic implications in penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Org.*, 52, 1–10.
- FAUQUET C.M., MAYO M.A., MANIHOFF J., DESSELBERGER U. & BALL L.A. (2005). *Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of Viruses*. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier Academic Press, 1259 pp.
- FEGAN D.F. & CLIFFORD H.C. III. (2001). Health management for viral diseases in shrimp farms. In: *The New Wave, Proceedings of the Special Session on Sustainable Shrimp Culture*. Aquaculture 2001, Browdy C.L. & Jory D.E., eds. The World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA, 168–198.
- FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO) (2006). *State of world aquaculture*. FAO Fisheries Technical Paper 500, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy, 134 p.
- GARZA J.R., HASSON K.W., POULOS B.T., REDMAN R.M., WHITE B.L. & LIGHTNER D.V. (1997). Demonstration of infectious taura syndrome virus in the feces of sea gulls collected during an epizootic in Texas. *J. Aquat. Anim. Health*, 9, 156–159.
- HASSON K.W., HASSON J., AUBERT H., REDMAN R.M. & LIGHTNER D.V. (1997). A new RNA-friendly fixative for the preservation of penaeid shrimp samples for virological detection using cDNA genomic probes. *J. Virol. Methods*, 66, 227–236.
- HASSON K.W., LIGHTNER D.V., MOHNEY L.L., REDMAN R.M., POULOS B.T., MARI J. & BONAMI J.R. (1999a). The geographic distribution of Taura Syndrome Virus (TSV) in the Americas: determination by histology and in situ hybridization using TSV-specific cDNA probes. *Aquaculture*, 171, 13–26.
- HASSON K.W., LIGHTNER D.V., POULOS B.T., REDMAN R.M., WHITE B.L., BROCK J.A. & BONAMI J.R. (1995). Taura Syndrome in *Penaeus vannamei*: Demonstration of a viral etiology. *Dis. Aquat. Org.*, 23, 115–126.
- INTRIAGO P., JIMENEZ R., MACHUCA M., BARNIOL R., KRAUSS E. & SALVADOR X. 1997. Experiments on toxicosis as the cause of Taura Syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda) in Ecuador. In: *Diseases in Asian Aquaculture III*, Flegel T.W. & MacRae I.H., eds. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila, the Philippines, 365–379.
- JIMENEZ R. (1992). Síndrome de Taura (Resumen). In: *Acuicultura del Ecuador*. Cámara Nacional de Acuicultura, Guayaquil, Ecuador, 1–16.
- KING A., ADAMS M., CARSTENS E. & LEFKOWITZ E.J., EDS. (in press) *Virus Taxonomy, IXth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, Elsevier, Academic Press, London, UK, 797–801.
- LARAMORE C.R. (1997). Shrimp culture in Honduras following the Taura syndrome virus. In: *Proceeding of the 4th Symposium on Aquaculture in Central America: Focusing on Shrimp and Tilapia, Tegucigalpa, Honduras*, World Aquaculture Soc., Baton Rouge, Louisiana, USA, 1–7.
- LIGHTNER D.V. (1995). Taura syndrome: an economically important viral disease impacting the shrimp farming industries of the Americas including the United States. *Proceedings of the 99th Annual Meeting US Animal Health Association*, Reno, Nevada, USA, 36–52.
- LIGHTNER D.V. (ED.) (1996A). *A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp*. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA, 304 pp.
- LIGHTNER D.V., REDMAN R.M., HASSON K.W. & PANTOJA C.R. (1995). Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. *Dis. Aquat. Org.*, 21, 53–59.
- LOTZ J.M., ANTON, L.S. & SOTO M.A. (2005). Effect of chronic Taura syndrome virus infection on salinity tolerance of *Litopenaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.*, 65, 75–78.
- LU Y. & SUN P. (2005). Viral resistance in shrimp that express an antisense Taura syndrome virus coat protein gene. *Antiviral Res.*, 67, 141–146.
- MARI J., BONAMI J.R. & LIGHTNER D.V. (1998). Taura syndrome of Penaeid shrimp: cloning of viral genome fragments and development of specific gene probes. *Dis. Aquat. Org.*, 33, 11–17.

- NIELSEN L., SANG-OU M. W., CHEEVADHANARAK S. & FLEGEL T.W. (2005). Taura syndrome virus (TSV) in Thailand and its relationship to TSV in China and the Americas. *Dis Aquat. Org.*, 63, 101–106.
- NUNAN L.M., POULOS B.T. & LIGHTNER D.V. (1998). Reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) used for the detection of Taura Syndrome Virus (TSV) in experimentally infected shrimp. *Dis. Aquat. Org.*, 34, 87–91.
- NUNAN L.M., TANG-NELSON K. & LIGHTNER D.V. (2004). Real-time RT-PCR determination of viral copy number in *Penaeus vannamei* experimentally infected with Taura Syndrome Virus (TSV). *Aquaculture*, 229, 1–10.
- SRISUVAN T., TANG K.F.J. & LIGHTNER D.V. (2006). Experimental infection of *Penaeus monodon* with Taura syndrome virus (TSV). *Dis. Aquat. Org.*
- TANG K.F.J., WANG J. & LIGHTNER D.V. (2004). Quantitation of Taura Syndrome Virus by real-time RT-PCR with a TaqMan assay. *J. Virol. Methods*, 115, 109–114.
- WERTHEIM J.O., TANG K.F.J., NAVARRO S.A. & LIGHTNER D.V. (2009). A quick fuse and the emergence of Taura syndrome virus. *Virology*, 390 (2), 324–329.
- WHITE B.L., SCHOFIELD P.J., POULOS B.T. & LIGHTNER D.V. (2002). A laboratory challenge method for estimating Taura Syndrome virus resistance in selected lines of Pacific White Shrimp *Penaeus vannamei*. *J. World Aquacult. Soc.*, 33, 341–348. Capítulo 2.2.5. — Síndrome de Taura
- WYBAN J., WHITE B. & LIGHTNER D.V. (2004). TSV Challenges Advance Selective Breeding in Pacific White Shrimp. *Global Aquaculture Advocate*, 7, 40–41.
- YU C.I. & SONG Y.L. (2000). Outbreaks of Taura syndrome in pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Fish Pathol.*, 32, 21–24.
- ZARIN-HERZBERG M. & ASCENCIO F. (2001). Taura syndrome in Mexico: follow-up study in shrimp farms of Sinaloa. *Aquaculture*, 193, 1–9.