

equipo y material, manejo de aguas de desecho, etc.) y a otro conjunto de actividades antropogénicas (uso de agua como lastre de barcos, etc.). Esto puede llegar a propiciar el traslado de estos agentes patógenos hacia nuevos ambientes y convertirlos en un problema global de alto impacto.

Al igual que los virus, es importante monitorear otros agentes patógenos como los vibrios para impedir su acceso y efectos en la producción camaronícola mexicana. Esto permitirá a establecer estrategias adecuadas para prevenir y remediar los daños que pueda llegar a ocasionar estos agentes patógenos en la acuicultura nacional.

## COMO CLASIFICAR Y NOMBRAR A LOS VIRUS

Rebeca Vásquez Yeomans y Jorge Cáceres Martínez  
Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada, B. C.

### Introducción

Debido a que en sanidad acuícola las enfermedades virales cobran cada vez mayor importancia, y tanto productores como estudiantes y hasta académicos hacemos un sin número de preguntas al respecto, que van desde como poner nombre a un virus hasta saber si hablamos de un ser vivo o no, a continuación presentamos información de los virus, su forma de clasificarlos y nombrarlos.

### ¿Qué es un virus?

Los virus son parásitos intracelulares obligados y submicroscópicos (con un tamaño menor a una micra). Los virus se forman del ensamblaje de componentes pre-formados y por sí mismos no "crecen" ni se dividen. Además, carecen de la información genética que codifica al aparato necesario para la generación de energía metabólica o para la síntesis de proteínas (ribosomas), así que utilizan las enzimas celulares y los ribosomas de la célula huésped para expresar su material genético y elaborar componentes estructurales y funcionales que formarían más virus (Fig. 1).

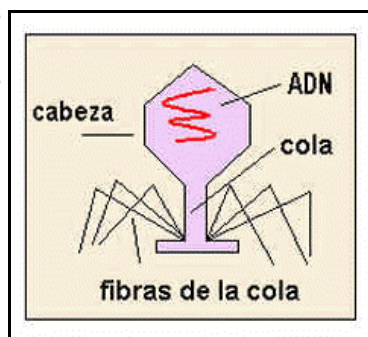


Figura 1. Estructura de un virus

Se han descubierto cientos de virus en la búsqueda de agentes causantes de enfermedades infecciosas y la mayoría de los virólogos concuerdan en que hay probablemente cientos más que no han sido descubiertos. Además, los virus continúan desarrollando nuevas estrategias para la infección, replicación y propagación con el paso del tiempo, presentando continuos cambios en la interacción con su hospedero.

Para clasificar a los virus existen una serie de criterios que no siempre han sido del todo entendidos, a continuación se presenta la información actual sobre la nomenclatura y clasificación de los virus.

### Nomenclatura y clasificación de los virus

Este tema ha sido durante mucho tiempo un área muy problemática en la virología. Para cualquier clase de organismos, el objetivo de la clasificación es agrupar, dentro de una categoría, aquellos que están cercanamente relacionados. Los criterios pueden ser morfológicos, fisiológicos o ambos.

Por un lado, los virus son demasiado pequeños y sólo pueden ser vistos con microscopía electrónica y cambios muy pequeños en su estructura molecular pueden dar lugar a agentes con propiedades completamente diferentes.

Se dio un avance importante cuando se propuso un sistema de clasificación con base en la estructura y composición de los viriones y de esta manera se abarcó a todos los virus que se adaptaban a las definiciones usuales del grupo (Lwoff *et al.*, 1962). Este sistema de clasificación utiliza el análisis de la geometría de las cápsides víricas como un criterio muy importante.

En 1966 se estableció el Comité Internacional sobre la Nomenclatura de los Virus y se propuso un esquema general de taxonomía vírica usando binomios latinos. En este esquema se incluyen todos los virus dentro del Phylum Vira, subdividido en Subphyla, Clases, Órdenes, Subórdenes, Familias y Géneros. En 1973 este mismo comité amplió sus objetivos y se renombró a sí mismo Comité Internacional sobre la Taxonomía de Virus (ICTV) estableciendo las reglas para su taxonomía, algunas de las cuales incluyen:

**1)** Para designar los nombres de la familia, subfamilia y género de los virus éstos deben escribirse en itálicas y la primera letra en mayúscula, mientras que para el nombre de la especie la primera letra se escribe en minúscula y no se utilizan las itálicas.

Para nombrar a la Familia se debe utilizar al final el sufijo – *viridae*. En el uso formal, el nombre del taxón debe preceder al término de la unidad taxonómica, por ejemplo:

Familia *Paramyxoviridae*, el género *Morbillivirus*

Los nombres binomiales (por ej. *Rhabdovirus capio*) ya no se utilizan salvo algunas excepciones.

La siguiente lista representa un ejemplo de la terminología taxonómica completa:

Familia *Poxviridae*, subfamilia *Chordopoxvirinae*, género *Orthopoxvirus*, *vaccinia virus*.

Familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alphaherpesvirina* género *Simplexvirus*, *virus herpes simplex 2*.

Familia *Picornaviridae*  
género *Enterovirus*, *poliovirus 1*.

**2)** El uso de nomenclatura vernácula está permitida y debe escribirse en minúscula, sin utilizar letras itálicas. En este caso, el nombre del taxón no debe incluir el sufijo de la nomenclatura formal, y a su vez debe seguir el término para la unidad taxonómica; por ejemplo: familia *Picornavirus*, género *Enterovirus*.

**3)** En el uso de la terminología vernácula los nombres taxonómicos de los virus no deben conducir a la ambigüedad o a la pérdida innecesaria de precisión en la identificación. La taxonomía formal utilizada por el ICTV debe ser la base para los nombres vernáculos.

**4)** Una especie de virus está representada por un agrupamiento de cepas de una variedad de fuentes o una población de cepas de una sola fuente, las cuales en su totalidad tienen en común un patrón de propiedades estables que los separan de otros agrupamientos de cepas.

**5)** Un género es un grupo de especies de virus que comparten características en común. La aceptación de un nuevo género está ligada a la aceptación de un tipo de especie.

**6)** Una familia es un grupo de géneros con características en común. La aceptación de un nuevo género está ligado a la aceptación de un tipo de especie.

En la mayoría de los casos, no se ha establecido un nivel más alto del agrupamiento por familias.

En pocos casos, familias muy grandes se han subdividido dentro de subfamilias, escritas como sigue: Chordopoxvirinae. En la mayoría de los casos, las familias consisten de una colección de géneros cuyos nombres están en mayúsculas, en itálicas y al final con el sufijo "virus" (por ej. *Orthopoxvirus*). En particular esta nomenclatura formal es raramente utilizada y el uso vernáculo tal como "familia picornavirus" o el "género enterovirus" es perfectamente aceptable.

Muchos géneros de virus son muy diferentes, unos de otros, para ser reconocidos como un grupo separado y no como parte de una gran familia. Cada género contiene un número de especies, cuyos nombres no están en mayúsculas o en itálicas (por ejemplo el virus de la polio). Algunos géneros son monotípicos, esto es, contienen a una sola especie.

Subespecies, cepas, asilados, variantes, mutantes y recombinantes artificialmente creados en el laboratorio no son oficialmente reconocidos por la ICTV. Actualmente se reconocen a un total de 3465 especies de virus, 50 familias, 9 subfamilias y 164 géneros.

A continuación se resumen las características que se toman en cuenta para la agrupación de los virus en sus diferentes niveles taxonómicos:

### I. Familia

Propiedades comunes entre varios géneros incluyendo:

Composición bioquímica.  
Estrategia de replicación viral.  
Estructura de la partícula.  
Organización general del genoma.

### II. Género

Propiedades comunes dentro de un género incluyendo:

Estrategia de replicación viral.  
Tamaño del genoma, organización y/o número de segmentos. Secuencias homólogas (propiedades de hibridación).  
Vector de transmisión.

### III. Especies

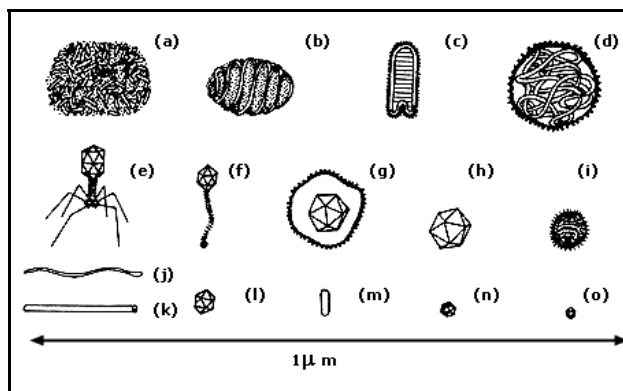
Propiedades comunes dentro de una especie incluyendo:

Re-arreglo del genoma.  
Secuencias homólogas (propiedades de hibridación).

Relaciones serológicas.  
 Vector de transmisión.  
 Rango del hospedero.  
 Patogenicidad.  
 Tropicismo tisular.  
 Distribución geográfica.

### Los virus pueden ser clasificados de acuerdo a diferentes criterios:

- 1) Por la enfermedad:** En este caso se observan los efectos patogénicos de los diferentes virus en relación a su hospedero. Sin embargo, este sistema de clasificación presenta el problema de que hay muchos virus que dan como resultado síntomas similares.
- 2) Por su morfología:** De acuerdo a su estructura. Aún cuando este sistema es mejor que el anterior aún hay problemas en distinguir entre virus que son morfológicamente similares pero que causan síntomas clínicos diferentes (Fig. 2).
- 3) Por su función:** Se fundamenta en el análisis molecular del genoma viral el cual permite una rápida e inequívoca identificación de cepas de virus, además de las propiedades de un desconocido o nuevo virus, con una estructura similar en su genoma. En este sentido, la clasificación es con base al tipo de ácido nucleico formado durante la replicación y a la ruta por la cual el ARN mensajero (ARNm) es expresado y se conoce como Clasificación Baltimore.



**Figura 2.** Formas y tamaños de diferentes tipos de virus

### Clasificación Baltimore

En este sistema un ARNm es designado como una cadena mayor y su secuencia complementaria, la cual no puede funcionar como un ARNm, es una cadena menor. Una cadena de ADN complementaria a un ARNm viral es también una cadena menor. La producción de una cadena mayor requiere que una cadena menor de ARN o ADN sea usado como molde. Utilizando este sistema se han reconocido a seis clases de virus de animales.

Los bacteriófagos y los virus de las plantas también pueden ser clasificados de esta manera, pero el sistema se ha usado más ampliamente en virología animal, y de ahí se tiene lo siguiente (Voyles, 2002).

**Clase III.** Contiene ARN de doble cadena. La cadena menor de ARN actúa como un molde para la síntesis de la cadena mayor de ARNm. El virión por sí mismo contiene un juego completo de enzimas, las cuales pueden utilizar a la cadena menor del ARN genómico como un molde para la síntesis de ARNm.

**Clase IV.** Contiene una sencilla cadena mayor de ARN genómico, el cual es idéntico al ARNm viral. De esta manera, el ARN genómico codifica a proteínas lo cual es infeccioso por sí mismo. Durante la replicación, el ARN genómico es copiado en una cadena menor, la cual entonces actúa como un molde para la síntesis de más cadenas mayores o ARNm.

**Clase V.** Contiene una sola cadena de ARN genómico sentido negativo cuya secuencia es complementaria al ARNm viral. El ARN genómico en el virión actúa como un molde para la síntesis de ARNm pero no codifica proteínas por sí mismo. El virión contiene una polimerasa específica que cataliza la síntesis del ARNm. Así, el ARN genómico (de cadena menor) no es infeccioso en la ausencia de la polimerasa específica.

**Clase VI.** Son virus envueltos cuyo genoma consiste de dos cadenas largas idénticas de ARN. Estos virus se conocen también como retrovirus, porque su ARN genómico forma directamente la molécula de ADN y esta misma funciona como el molde para la síntesis de ARNm. Inicialmente una enzima viral llamada transcriptasa reversa copia el genoma del ARN viral en una sola cadena menor de ADN; de esta manera la misma enzima cataliza la síntesis de una cadena mayor complementaria. El resultado es un ADN de doble cadena que es integrado al ADN cromosómico de la célula infectada.

Finalmente, el ADN proviral integrado es transcrito por la propia maquinaria de la célula huésped a ARN, el cual es traducido a proteínas virales o es empaquetado dentro de la cubierta proteica del virión para formar más viriones.

### Clasificación de los virusoides y viroides

Los satélites (virusoides) y viroides no están oficialmente clasificados por el ICTV de la misma manera que un virus convencional. Sin embargo, los criterios que se han establecido para dividir a los satélites virales de plantas en 4 grupos son los siguientes:

- 1) **Tipo A.** Un ARN de más de 700 nt el cual codifica a una proteína estructural de la cápside formando partículas satélites específicas.
- 2) **Tipo B.** Un ARN de más de 700 nt que codifican a una proteína no estructural.
- 3) **Tipo C.** Un ARN lineal de menos de 700 nt los cuales no codifican a proteínas.
- 4) **Tipo D.** Un ARN circular de menos de 700 nt que no codifican a proteínas.

De manera similar los viroides no son reconocidos oficialmente por la ICTV, pero están agrupados con base en la secuencia conservada de nucleótidos de la región central, la cual está implicada en la replicación (ICVT, 003).

### LITERATURA CITADA

- Cann, A. J. 1997. Principles of molecular virology. 2 nd ed. Academic Press. 310 p.
- Comps, M. 1988. Epizootic diseases of oysters associated with viral infections. American Fisheries Society Special Publication, 18: 23-37
- International Committee on Taxonomy of Virus. 2003.
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTV/>.
- Lwoff, A., R. W. Horne y P. Tournier. 1962. A system of viruses. Cold Spring Harb Series Quant Biol., 27: 51-55
- Voyles, B. A. 2002. The biology of viruses. 2 nd ed. McGraw-Hill Higher Education. 408 p.

### INFECCIONES VIRALES EN MOLUSCOS

Rebeca Vásquez Yeomans y Jorge Cáceres Martínez  
Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada, B.C.

El conocimiento de las epizootias en moluscos se ha asociado, tradicionalmente, con bacterias, hongos o protozoos con un mínimo de atención a las enfermedades causadas por virus. Sin embargo, este enfoque está cambiando ya que se han encontrado diversos virus como agentes causantes de epizootias.

El estudio de los virus en moluscos inició a principio de los años 70's con dos reportes sobre los patógenos virales de los cefalópodos. Para los moluscos bivalvos cultivados comercialmente, el primer registro de la presencia de un virus fue dado por Farley *et al.* (1972) en el ostión americano *Crassostrea virginica*. En este estudio se encontraron inclusiones intranucleares comparables a las asociadas con infecciones del virus del herpes de otros animales.

### Iridovirus

El primer reporte de observaciones ultraestructurales de virus asociados a mortalidades masivas en el ostión portugués, *Crassostrea angulata*, se debe a Comps *et al.*, (1976), en el se menciona la presencia de zonas con partículas virales en el citoplasma de células hipertrofiadas. Estas partículas mostraron una forma hexagonal y con un diámetro de 450 nm (nanómetros) en promedio. Las características mostradas y en particular, su modo de desarrollo, lo relacionan íntimamente con el grupo de los iridovirus.

Estos virus causaron elevadas mortalidades, tan significativas, que destruyeron casi en su totalidad los cultivos de ostión de *C. angulata* en Francia; posteriormente, esta enfermedad se encontró en España y en Portugal en *C. angulata* y *C. gigas*. Sin embargo, no se obtuvo información sobre el modo de transmisión del virus ni se indujo experimentalmente la enfermedad.

Mortalidades masivas en larvas de *Crassostrea angulata* en Francia entre 1970 y 1973 también fueron atribuidas a un Iridovirus. Esta enfermedad se denominó infección hemocítica viral o HIV. Los organismos mostraron una decoloración en la glándula digestiva, ruptura del tejido conectivo e infiltración hemocítica (Comps *et al.*, 1976).

En 1978, Leibovitz *et al.*, atribuyeron mortalidades de larvas de *C. gigas*, a un virus tipo Iridovirus. El virus afectó a larvas de 150  $\mu$  y causó lesiones en el velo

y otros epitelios ciliados por lo que se conoce como Enfermedad del velo del ostión (*Oyster Velar Virus Disease*). El virus mostró una simetría icosaédrica, con un diámetro de aproximadamente 228 nm y una cápside de 20.6 nm de grosor compuesta por una membrana bilaminar. Los cuerpos de inclusión son positivos a la tinción histoquímica de Feulgen por lo que se demuestra que son virus de ADN.

La morfogénesis de las partículas virales se inicia con la formación de cápsides alrededor del viroplasma, el cual se observa de forma irregular y termina con la formación de un denso núcleo viral. La ocurrencia estacional de la OVVD sugiere que existe un hospedero (u hospederos) secundario que funciona como reservorio y que permite reinfectar a las larvas de ostión. Una posibilidad del hospedero alternativo pudieran ser los ostiones adultos. Sin embargo, no se han encontrado evidencias de la presencia del virus en los organismos adultos. Actualmente se desconocen los factores ambientales que afectan la susceptibilidad de las larvas a esta enfermedad.

### Herpesvirus

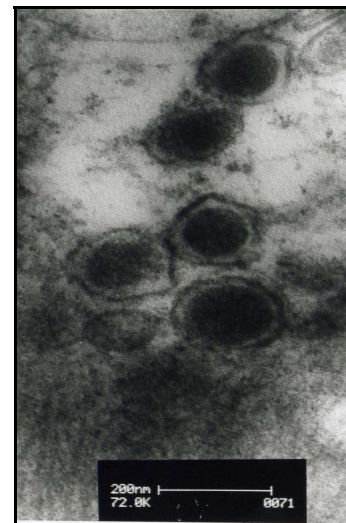
La primera descripción de una partícula viral tipo herpes en el ostión Americano, *Crassostrea virginica*, fue documentada por Farley *et al.* (1972) quienes sugirieron que la infección por herpesvirus es enzoótica (entendiéndose por ese término como la enfermedad que prevalece en una población de organismos) bajo condiciones óptimas de temperatura pero una elevada temperatura del agua parece favorecer la dispersión de la infección o activa la infección. Lo anterior concuerda con lo reportado por otros autores que ha hecho una revisión de las infecciones causadas por herpesvirus en los organismos marinos y han concluido que estos virus son capaces de estar latentes en el hospedero y permanecer así durante toda la vida del mismo y ser reactivados muchos años después de la infección primaria; además, pueden causar enfermedad bajo condiciones de cultivo y por estrés debido a altas temperaturas.

La infección causada por los virus tipo Herpes se han registrado en cinco especies distintas de ostiones, incluyendo a las larvas y juveniles del ostión japonés *Crassostrea gigas* (Figura 1) (Renault *et al.*, 2000).

Hine *et al.* (1992) describieron la morfología y virogenesis del herpesvirus asociado con mortalidades en larvas de *Crassostrea gigas*. Las larvas tuvieron crecimiento y desarrollo retardado con mortalidades entre los días 7 y 11 después del desove.

La ultraestructura mostró en el núcleo partículas vira-

les de morfología hexagonal, con un diámetro de 97 nm; los viriones encapsulados midieron aproximadamente 131 nm. La nucleocápside se forma en el núcleo y pasa a través de la membrana nuclear interna para ser envuelta en el espacio perinuclear y pierde su envoltura al pasar por la membrana externa del núcleo, hacia el citoplasma. En el citoplasma las nucleocápsides se concentran en cuerpos densos, complejo Golgi, desde donde brotan hacia las cisternas de Golgi para ser envueltos, con o sin un tegumento amorfo que probablemente deriva del mismo complejo. Los viriones envueltos en vesículas son liberados en la superficie celular. Además encontraron en el espacio extracelular nucleocápsides vacías posiblemente derivadas de la lisis de células infectadas (Fig. 1).



**Figura 1.** Partículas virales donde se observan las cápsides del herpes

El herpesvirus reportado por Hine *et al.* (1992) se asemeja a la subfamilia Betaherpesvirinae (Cytomegalovirus CMV) en el alargamiento de la célula infectada y su núcleo, la presencia de sacos intranucleares conteniendo elementos tubulares, la envoltura temporal y la desenvoltura cuando la nucleocápside pasa a través de la membrana nuclear y la asociación con cuerpos densos/Golgi en el citoplasma. Además, el anillo ovoide del material nuclear es similar al reportado para la infección de los cytomegalovirus en humanos. Por la infección natural en las larvas se sugiere que esta contaminación viral se presenta muy tempranamente y puede ser el resultado de una transmisión vertical de los progenitores. Partículas virales con morfología similar se encontraron en larvas de *Crassostrea gigas* infectadas experimentalmente.

La patogénesis de este virus se demostró por transmisión experimental de la enfermedad a larvas axénicas de *Crassostrea gigas*. Las larvas mostraron síntomas de la enfermedad a las 48 horas de haber sido inoculadas con la suspensión viral (larvas frescas y larvas a  $-20^{\circ}$  C). Estudios de microscopía electrónica mostraron la presencia de partículas virales en el núcleo de las células del tejido conectivo del velo. Al tercer y cuarto día los viriones aún se mostraban en el núcleo pero también en el citoplasma mostrando un estadio tardío de la infección. En ambos casos, las partículas virales exhibieron las mismas características. La rápida transmisión de la enfermedad indica que el virus tiene un ciclo de replicación muy corto semejante a los herpesvirus de la subfamilia *Alphaherpesvirinae*. Un herpes virus también se encontró en ostiones de cinco meses de edad de *Ostrea edulis* y se sospecha que fue el responsable del 90% de la mortalidad observada en estos animales.

Las mortalidades en larvas y semillas se han reportado que se presentan en los meses con máximas temperaturas (julio y febrero, para el hemisferio norte y sur, respectivamente). Aparentemente el herpes virus es endémico de ciertas áreas de cultivo y su expresión es promovida por altas temperaturas.

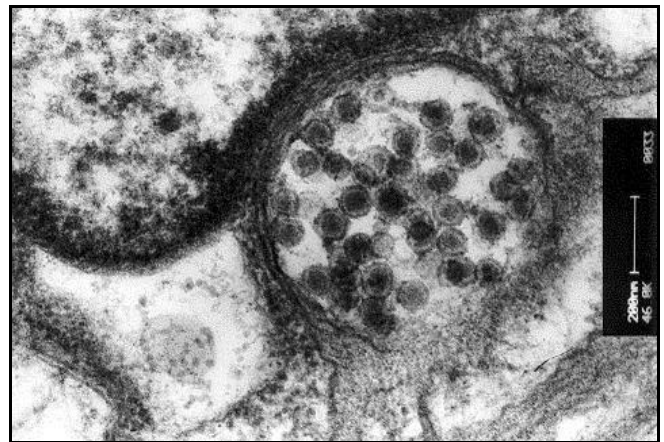
Se han demostrado los efectos de la temperatura en la expresión del herpesvirus en *C. gigas*. Mortalidades de larvas a temperaturas de  $25$  a  $26^{\circ}$  C ocurrieron de manera repentina alcanzando el 100% a los 6 y 13 días de cultivo. Anormalidades nucleares que se observaron en las larvas cultivadas entre  $22$  a  $23^{\circ}$  C en microscopía óptica, donde no se observaron partículas virales en microscopía electrónica, sugieren que hay una baja producción viral, expresándose la proteína viral en asociación con una verdadera fase latente viral, o hay un estado no productivo, donde las partículas virales no se producen. En este caso se pueden plantear dos hipótesis, una de ellas se basa en que existe una verdadera fase latente del virus, donde se expresa la proteína viral. Segundo, las alteraciones nucleares pueden ser resultado de un ciclo viral abortivo, en el cual algunas fases tempranas del ciclo viral son alcanzadas, con síntesis de proteínas estructurales o funcionales y eventualmente la replicación del ADN viral, pero sin la producción de los viriones lo que trae como consecuencia que las células infectadas cambian su aspecto estructural.

Es importante señalar que los virus de la familia Herpesviridae, tienen un ciclo viral poco productivo

o abortivo y generalmente está asociado con una posterior "inactivación" del virus para entrar a un estado latente. Conociendo esto se pueden considerar a las larvas cultivadas en las temperaturas de  $22$  a  $23^{\circ}$  C como potencialmente peligrosas, porque aunque no hayan manifestado una enfermedad (asintomáticas), éstas funcionarían como larvas portadoras del virus. De esta manera, estos portadores pueden representar verdaderos reservorios del virus y con el tiempo transmitir a este agente.

Un diagnóstico presuntivo puede basarse en observaciones histológicas de células típicamente alargadas con cuerpos de inclusión intranucleares. La infección da como resultado un núcleo hipertrofiado de las células del tejido conectivo, células epiteliales del velo y manto. Para el diagnóstico confirmativo se utilizan observaciones de microscopía electrónica.

Se han informado de infecciones por virus tipo herpes en los géneros *Ostrea*, *Crassostrea* y *Tiostrea*. Algunos autores mencionan que las infecciones por herpes virus en bivalvos parecen ubicuas y las mismas están asociadas con niveles de mortalidad elevados (Fig. 2).



**Figura 2.** Vacuola que contiene a los virus y que está junto al núcleo de la célula branquial del ostión

En 2001, Renault *et al.* reportaron la presencia de herpes virus en larvas de la almeja *Ruditapes philippinarum*. De acuerdo a los análisis ultraestructurales y a los efectos citopatogénicos, este virus está relacionado con el herpesvirus que se ha encontrado en *Crassostrea gigas*. Posteriores estudios demostraron la transmisión viral interespecífica donde un herpesvirus que infecta a *R. philippinarum* puede transmitir a

*C. gigas*, y un herpesvirus que infecta a *C. gigas* puede transmitir el virus a larvas de *Crassostrea angulata*, *Crassostrea rivularis* y *Ostrea edulis*. No se conoce aún si esta transmisión se presenta en poblaciones silvestres o sólo en criaderos. La detección del virus tipo herpes en varias especies de bivalvos, acentúa el riesgo que representa el cultivar a varias especies en una misma granja o a la transfaunación.

Los herpesvirus se han encontrado en larvas y semillas pero también en adultos. Lo anterior determina la importancia de conocer el origen de los progenitores, en caso de que la transmisión del virus sea vertical. Algunos autores, aplicando técnicas moleculares, han encontrado virus tipo herpes en ostiones adultos asintomáticos. Estos resultados sugieren que el virus, después de la infección primaria, es capaz de permanecer en su hospedero sin inducir la enfermedad o mortalidad. Esta capacidad de persistir es común en todos los miembros de la familia *Herpesviridae*, lo que queda por responder es si persiste bajo una fase latente o con bajos niveles de expresión de proteínas. Por nuestra parte, hemos confirmado la presencia de herpesvirus en tejido branquial del ostión japonés *Crassostrea gigas* en Baja California y actualmente están realizando estudios de infectología para determinar si dichos virus están relacionados con los episodios de mortalidad que han venido ocurriendo desde 1997 en la zona y en su caso, sobre las medidas preventivas y correctivas que pudieran aplicarse para proteger la producción ostrícola de la zona (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2003, Vásquez-Yeomans *et al.* 2004).

#### **Birnavirus, papillomavirus y otros virus**

Virus de la familia *Birnaviridae*, virus de ARN, han sido aislados de la glándula digestiva de *Tellina tenuis*, *Crassostrea gigas*, *Crassostrea virginica* y *Ostrea edulis* utilizando líneas celulares de peces. Infecciones experimentales de este virus en ostión, causaron extensas infiltraciones hemocíticas y necrosis en la glándula digestiva. Sin embargo, no se ha determinado con claridad la importancia de este virus.

Hipertrofia en células gonádicas se han documentado en el ostión americano *Crassostrea virginica* en Estados Unidos y Canadá. La hipertrofia se ha asociado con la presencia de un virus tipo Papillomavirus de la familia *Papovaviridae*.

Este virus tiene simetría icosaédrica y genoma de ADN. Las partículas virales sin cápside miden entre 43 a 55 nm. La replicación viral es intranuclear y

provoca una hipertrofia masiva de los gametos y del epitelio germinal. Aunque se aprecia una respuesta celular del hospedero con la agregación de hemocitos, su presencia no se ha asociado a mortalidades masivas. Infecciones similares se reportan en *Crassostrea gigas* cultivado en México.

Las enfermedades virales en moluscos comienzan a emerger, no porque no existiesen antes, sino porque los nuevos conocimientos sobre virología en invertebrados comienzan a brindar nuevas y mejores herramientas para su estudio.

Sin duda alguna, la importancia de estas enfermedades de organismos de gran valor económico, como el camarón, han impulsado su estudio en otras especies.

#### **LITERATURA CITADA**

- Cáceres-Martínez, J. y R. Vásquez-Yeomans. 2003. Presence of giant polymorphic cells in *Crassostrea gigas* cultured in Bahía Falsa, Baja California NW México. *Journal of Shellfish Research*, 22 (3): 711-714.
- Comps, M. y J. L. Duthoit. 1976. Infection virale associée à la "maladie des branchies" de l'huître portugaise *Crassostrea angulata* Lmk. *Comptes Rendus Hebdomadaire des Séances de l'Académie des Sciences, Série D, Sciences Naturelles*, 283: 1595-1596.
- Farley, C. A., Banfield, W. G., Kasnic, Jr., G. y W. S. Foster. 1972. Oyster herpes-type virus. *Science*, 178: 759-760.
- Hine, P. M., Wesney, B. y B. E. Hay. 1992. Herpesviruses associated with mortalities among hatchery-reared larval Pacific oysters *Crassostrea gigas*. *Disease of Aquatic Organisms*, 12: 135-142.
- Leibovitz, L., Elston, R. A., Lipovski, V. P. y J. Donaldson. 1978. A new disease of larval Pacific oysters. *Proceedings of the World Mariculture Society*, 9: 603-615.
- Renault, T., Le Deuff, R-M., Lipart, C. y C. Delsert. 2000. Development of a PCR procedure for the detection of a herpes-like virus infecting oysters in France. *Journal of Virological Methods*, 88: 41-50.
- Renault, T., Lipart, C. e I. Arzul. 2001. A herpes-like virus infecting *Crassostrea gigas* and *Ruditapes philippinarum* larvae in France. *Journal of Fish Diseases*, 24: 369-376.
- Vásquez-Yeomans, R., J. Cáceres-Martínez y A. Figueras. 2004. Herpes like virus associated with eroded gills of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* adults in Mexico. *Journal of shellfish Research* 23(2) 000-000.

**HERPEVIRUS Y MORTALIDADES DEL OSTIÓN *Crassostrea gigas* EN EL NOROESTE DE MÉXICO**

Rebeca Vásquez-Yeomans, Jorge Cáceres Martínez y Mauricio García Ortega.

Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. B. C.

**Introducción**

Las mortalidades del ostión japonés *Crassostrea gigas* no son nuevas, estas han estado asociadas a su cultivo desde los años 50's, cuando en Japón, EUA y Canadá se registraron episodios dramáticos de mortalidad sin que se haya podido establecer una causa directa. En la costa oeste de EUA, estas mortalidades han sido recurrentes y han variado en intensidad durante las últimas tres décadas, del 30% hasta el 90%. Inicialmente a este fenómeno se le empezó a conocer como "mortalidades de verano", ya que se presentaban más frecuentemente durante esos meses en ambos hemisferios y afectaban a organismos adultos. Se pensó entonces que podrían estar asociadas con un estrés reproductivo que terminaba por matar grandes cantidades de ostiones exhaustos por el esfuerzo. Sin embargo, los estudios no han sido concluyentes ya que en muchos casos se ha demostrado que no hay una relación entre el esfuerzo reproductivo y la mortalidad. También se ha visto que estas mortalidades dramáticas afectan ejemplares de todas las tallas y pueden ocurrir en diferentes estaciones del año. Los estudios sobre condiciones ambientales asociadas con estos episodios de mortalidad han mostrado que suelen ocurrir en ambientes en donde la temperatura rebasa los 18°C, hay escasa circulación y elevada turbidez, poca profundidad y plancton abundante.

**Agentes patógenos**

Los estudios sobre agentes patógenos han aportado diversos resultados: en la costa oeste de EUA se encontró que la bacteria *Nocardia crassostreae* que provoca la enfermedad conocida como Nocardiosis, era el agente causal de algunas mortalidades; sin embargo, no explicaba la ocurrencia de todas ellas. Otros estudios en Europa demostraron que la bacteria *Vibrio splendidus* estaba asociada a eventos de mortalidad en larvas y juveniles, no así en adultos. Estudios realizados en el IFREMER en Francia encontraron un Herpes virus asociado a mortalidades de larvas y semilla. En todos estos casos, si bien se ha encontrado un agente causal de mortalidades, estos no explican los eventos recurrentes de mortalidades inexplicables en diferentes partes del mundo.

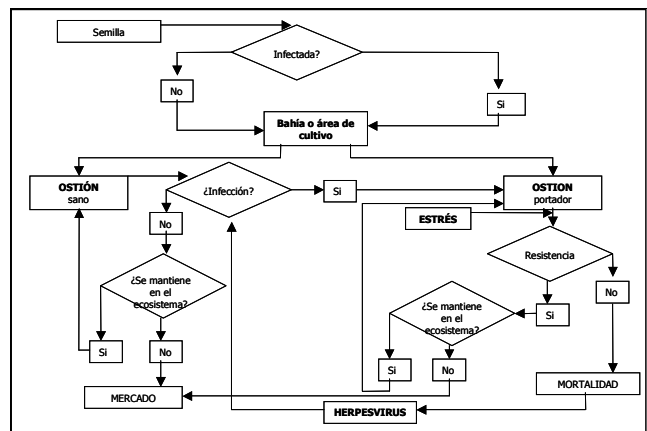
**Herpes virus en el Noroeste de México**

El cultivo del ostión japonés en el Noroeste de México también ha sido fuertemente afectado por estas mortalidades desde 1987. Los estudios que se han llevado a cabo por parte del CICESE y el Instituto de Sanidad Acuícola en México, mostraron una serie de signos clínicos e histopatológicos en ostiones juveniles y adultos de zonas afectadas por las mortalidades, asociados con un virus y dados a conocer a partir de 1999. En el 2003 se confirmó mediante microscopía electrónica de transmisión que, efectivamente, un virus estaba asociado a tales signos patológicos. La ultraestructura del virus demostró que se trata de un Herpesvirus. Recientemente confirmamos este resultado en ostiones del Noroeste de México por la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), utilizando un control positivo proporcionado por el IFREMER. La presencia de este virus y las alteraciones histopatológicas y clínicas asociadas sugieren que puede estar jugando un papel importante en las mortalidades que se han venido observando. Para confirmar esto es necesario hacer diversas pruebas de infectología y recuperación del agente viral.

**Modelo de interacción del Herpes virus con los ostiones en cultivo**

Independientemente de esta confirmación, el potencial patológico del Herpes virus y su forma de actuar con el hospedero, nos obliga a tomar una serie de medidas sanitarias. Para tal efecto construimos un modelo de interacción (Fig. 1) con base en los conocimientos actuales del funcionamiento de herpesvirus:

- Existen evidencias de transmisión vertical de Herpes virus en moluscos.



**Figura 1.** Modelo de posible interacción del Herpes virus en una zona de cultivo de ostión



- Se ha confirmado la transmisión horizontal de Herpes virus en moluscos.
- Se sabe que el herpesvirus puede estar en fase inactiva durante un tiempo.
- Se sabe que el Herpesvirus puede entrar en fase activa bajo condiciones de estrés del hospedero.
- Se sabe que el Herpesvirus puede permanecer en otras especies en el ambiente.

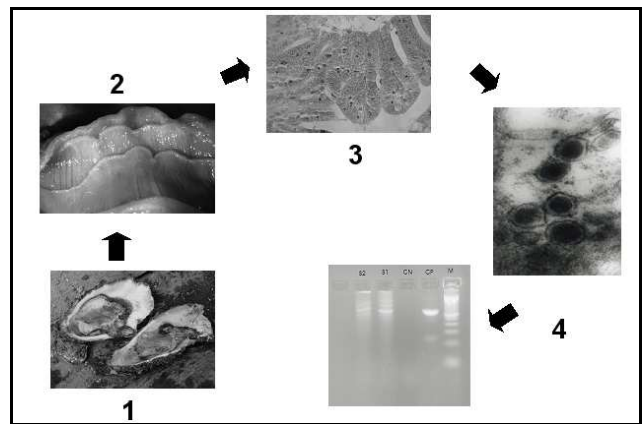
Las condiciones ambientales adversas asociadas a las mortalidades de ostión que describimos al inicio de éste artículo son propicias para la acción negativa de este virus, mismas que son más extremas en las lagunas y Bahías en el estado de Sonora respecto a Baja California y Baja California Sur, donde las mortalidades han sido relativamente menores (Fig. 2).

### Medidas sanitarias para el control de Herpesvirus

Esta información nos permitió proponer las siguientes medidas sanitarias que hemos dado a conocer a productores y autoridades de la zona:

- 1) Solicitar un certificado sanitario incluyendo diagnóstico para Herpesvirus a los laboratorios donde se adquiera la semilla de ostión. Lo mismo debe solicitarse si se piensa adquirir juveniles o adultos. El certificado debe estar respaldado por las autoridades sanitarias del país donde se adquieran los ostiones.
- 2) No realizar transferencias de lotes de ostión en cualquiera de sus fases de desarrollo entre localidades diferentes, sin contar con un estudio sanitario de dichas zonas, donde se muestre la calidad sanitaria de las mismas y si hay riesgo de trasladar alguna enfermedad (Herpesvirus) no presente en la localidad receptora.
- 3) Capacitar al personal de la granja de cultivo respecto a las medidas sanitarias obligadas para proteger a la producción. Por ejemplo, el mantenimiento de instalaciones limpias, implementos de cultivo desinfectados, uso de maniluvios y pediluvios, filtración y desinfección del suministro de agua, depósito adecuado de desechos (conchas, restos orgánicos), supervisión sanitaria, etc., de esta manera el embate por infecciones virales se reduce considerablemente.

- 4) Vigilar la calidad genética de los ostiones que se pretende adquirir, buscando una garantía respecto a una variabilidad genética adecuada.
- 5) Cosechar al ostión antes de que se presenten factores de estrés (mareas rojas, eventos de "El Niño"). Además, disminuir la densidad de cultivo y programar una rotación de cultivos.
- 6) Búsqueda de ejemplares resistentes a enfermedades por Herpesvirus.
- 7) Diversificar la producción, preferentemente con especies nativas (*Chione* sp. *Crassostrea corteziensis*)



**Figura 2.** Esquema fotográfico que muestra los signos asociados y diagnóstico de Herpesvirus en ostión Japonés 1) apertura del ejemplar para revisión de su aspecto, coloración y apariencia general 2) búsqueda de erosiones branquiales en lamelas branquiales 3) presencia de picnosis y/o inflamación branquial y/o necrosis a nivel histológico 4) presencia de partículas virales icosaédricas en muestras observadas al Microscopio electrónico de transmisión 5) análisis de PCR positivo (aparición de bandas específicas) en presencia de marcador de peso molecular y controles positivo y negativo.

### Literatura

- Arzul, I., Nicolas, J. L., Davison, A. J. y T. Renault. 2001. French Scallops: A new host for ostreid herpesvirus-1. *Virology*, 290: 342-349.
- Arzul, I., Renault, T. y C. Lipart. 2001. Experimental herpes-like viral infections in marine bivalves: demonstration of interspecies transmisión. *Diseases of Aquatic Organisms*, 46: 1-6.
- Cáceres-Martínez, J., R. Vásquez Yeomans. 2003. Presence of giant polymorphic cells in *Crassostrea gigas* cultured in Bahía Falsa, Baja California NW Mexico. *Journal of Shellfish Research*, 22 (3): 711-714.
- Renault, T., Le Deuff, R-M., Lipart, C. y C. Delsert. 2000. Development of a PCR procedure for the detection of a herpes-like virus infecting oysters in France. *Journal of Virological Methods*, 88: 41-50.