

UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DOCTORADO EN CIENCIAS AGROPECUARIAS

**EVALUACIÓN DE ESTRATEGIAS DE MEJORAMIENTO
GENÉTICO PARA RESISTENCIA AL VIRUS DEL
SÍNDROME DE MANCHA BLANCA EN CAMARÓN
BLANCO DEL PACÍFICO**

Penaeus (Litopenaeus) vannamei

Tesis que para obtener el grado de

DOCTORA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS

Presenta

ALEJANDRA CABALLERO ZAMORA

DIRECTOR: HÉCTOR CASTILLO JUÁREZ

CO-DIRECTOR: HUGO HORACIO MONTALDO VALDENEGRO

ASESORA: EUGENIA GUADALUPE CIENFUEGOS RIVAS

A Dios

***A aquellos con los que comparto el
50% de mis genes***

***A aquel que permitió recombinar
sus genes con los míos***

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme las oportunidades para cumplir todos y cada uno de los sueños que he tenido, y le pido que siempre guíe mi camino.

A Gabriel y a Denisse, por ser, estar y creer.

A mis papás por su forma de educarnos, por enseñarnos que las oportunidades son para tomarse y que uno puede llegar tan lejos como te lo propongas. Por su apoyo incondicional.

A Héctor Castillo Juárez por confiar en mí, por abrir mi mente y ser participe del cumplimiento de muchísimos sueños, tanto profesionales como personales.

A Hugo Montaldo Valdenegro por enseñarme que no todo debe de ser exactamente como yo pienso.

A Eugenia Cienfuegos Rivas por facilitar la estructura de mis pensamientos.

**EVALUACIÓN DE ESTRATEGIAS DE
MEJORAMIENTO GENÉTICO PARA
RESISTENCIA AL VIRUS DEL SÍNDROME DE
MANCHA BLANCA EN CAMARÓN BLANCO DEL
PACÍFICO *Penaeus (Litopenaeus) vannamei***

Alejandra Caballero Zamora

Comité tutorial

Director

Dr. Héctor Castillo Juárez
Profesor del Departamento de Producción Agrícola y Animal
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco

Co-Director

Dr. Hugo Horacio Montaldo Valdenegro
Profesor del Departamento de Genética y Bioestadística
Universidad Nacional Autónoma de México

Asesora

Dra. Eugenia Guadalupe Cienfuegos Rivas

Otros participantes

Dr. Gabriel Ricardo Campos Montes
Profesor del Departamento del Hombre y su Ambiente
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco

Biol. Alfonso Martínez Ortega
Gerente del Núcleo Genético
Maricultura del Pacífico

Esta tesis fue realizada dentro del programa del Doctorado en Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco.

El financiamiento de esta tesis fue otorgado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) con la beca número 333932 durante el período 2013-2014 y por el Programa de Estímulos a la Innovación INNOVAPyME 2010 and 2011 (Reg. No 142242).

ÍNDICE

	Página
PREFACIO	1
RESUMEN	7
CAPÍTULO 1	8
CAPÍTULO 2	15
COROLARIO	34

PREFACIO

La producción de camarón es una actividad económicamente importante en varias regiones del mundo (FAO, 2016); sin embargo, su rentabilidad se ha visto afectada por varias enfermedades virales y bacterianas (Flegel, 2012; Lightner et al., 2012). Entre ellas, la enfermedad viral más importante desde su aparición es la causada por el virus del Síndrome de Mancha Blanca (WSSV, por sus siglas en inglés) (Chou et al., 1995; Thitamadee et al., 2016; Zhang et al., 2016) debido a su alta virulencia y tasa de mortalidad (cercana a 100%) (Lightner, 2011).

En México, las medidas sanitarias utilizadas en los sistemas de producción camaronícola para la prevención y control de WSSV no han sido suficientes para contener la enfermedad. Con la finalidad de obtener mayores avances en el control de WSSV y otros patógenos, se ha propuesto, además del establecimiento de buenas prácticas sanitarias (Cuéllar-Anjel et al., 2010), la implementación de programas de mejoramiento genético (Ødegård et al., 2011; Gjedrem, 2015; Yañez et al., 2015).

El diseño de estrategias y la toma de decisiones para un programa de mejoramiento genético requiere del conocimiento de la variación genética asociada a la característica de interés y la evaluación de diferentes estrategias de selección que permitan determinar cual de ellas hace óptima la respuesta a la selección en la población. En el mejoramiento genético para resistencia a enfermedades en especies acuícolas se ha utilizado, como criterio de selección, la supervivencia de individuos frente al patógeno en desafíos controlados (Gjedrem, 2015) y, en menor medida, de brotes de campo (Yañez y Martínez, 2010). Dos de las estrategias de selección más

utilizadas han sido (1) la selección directa de los supervivientes (es decir, selección individual o masal) y (2) la selección de individuos cuyos hermanos mostraron una supervivencia al patógeno superior (es decir, selección familiar) (Moss et al., 2005).

Son pocos los estudios que proporcionan estimaciones de parámetros genéticos para la supervivencia en presencia de WSSV (Gitterle et al., 2005, 2006a, 2006b) y sus resultados han sido obtenidos únicamente a partir de desafíos controlados. Sin embargo, el conocimiento de estimaciones a partir de información de campo resulta de gran interés. Por ello, el primer objetivo de esta investigación doctoral fue estimar parámetros genéticos para peso y supervivencia en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*) en presencia de un brote natural de WSSV, así como la comparación de dichas estimaciones con las obtenidas a partir de estanques libres de WSSV. Este objetivo se cumplió con la publicación del artículo: *Caballero-Zamora A., Montaldo H.H., Cienfuegos-Rivas E.G., Campos-Montes G.R., Martínez-Ortega A., Castillo-Juárez H., 2015. Genetic parameters for body weight and survival in the Pacific White Shrimp Penaeus (Litopenaeus) vannamei affected by a White Spot Syndrome Virus (WSSV) natural outbreak. Aquaculture, 447: 102-107.*, presentado en el Capítulo 1 y que corresponde al primer artículo que muestra estimaciones de parámetros genéticos para peso corporal y supervivencia en presencia de WSSV en camarones a partir de información de un brote natural.

Respecto a la evaluación de diferentes estrategias de selección para supervivencia en presencia de WSSV, que permitan determinar cual de ellas hace óptima la respuesta a la selección, no se tiene conocimiento hasta el momento de algún estudio que realice una evaluación o comparación para la supervivencia de alguna enfermedad en camarones. Una herramienta útil para poder evaluar y comparar

dichas estrategias es la simulación determinística, la cual, mediante el desarrollo y aplicación de métodos teóricos y análisis de datos, además de la modelación matemática y estadística, ofrece la posibilidad de investigar modelos genéticos simples y complejos de manera simultánea, facilitando la toma de decisiones antes de llevar a cabo la experimentación en campo. Con la finalidad de evaluar el posible avance genético de las estrategias de selección más utilizadas para supervivencia en presencia de algún patógeno en camarones, el segundo objetivo de esta investigación doctoral fue la evaluación de dos estrategias de selección (masal y familiar) para supervivencia en presencia de WSSV empleando simulación determinística en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*). Este objetivo se cumplió y se presenta en el manuscrito: *Estimación de la respuesta a la selección genética para supervivencia en presencia del virus del Síndrome de Mancha Blanca, utilizando selección masal y familiar mediante simulación determinística en camarón blanco del Pacífico (Penaeus (Litopenaeus) vannamei)*, que será enviado para su publicación y que se presenta en el Capítulo 2.

LITERATURA CITADA

1. Chou, H. Y., Huang, C. Y., Wang, C. H., Chiang, H. C., Lo, C. F., 1995. Pathogenicity of a baculovirus infection causing White Spot Syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. *Diseases of Aquatic Organisms*, 23 (3), 165-173.
2. Cuéllar-Anjel, J., Lara C., Morales V., De Gracia A., García Suárez O., 2010. Manual de buenas prácticas de manejo para el cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei*. OIRSAOSPESCA, C.A. pp. 132.
3. FAO, 2016. El estado mundial de la pesca y la acuicultura 2016. Contribución a la seguridad alimentaria y la nutrición para todos. Roma. pp. 224.
4. Flegel, T. W., 2012. Historic emergence, impact and current status of shrimp pathogens in Asia. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 166-173.
5. Gitterle, T., Salte, R., Gjerde, B., Cock, J., Johansen, H., Salazar, M., Lozano, C., Rye, M., 2005. Genetic (co) variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 246 (1), 139-149.
6. Gitterle, T., Ødegård, J., Gjerde, B., Rye, M., Salte, R., 2006a. Genetic parameters and accuracy of selection for resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* using different statistical models. *Aquaculture*, 251 (2), 210-218.
7. Gitterle, T., Gjerde, B., Cock, J., Salazar, M., Rye, M., Vidal, O., Lozano, C., Erazo, C., Salte, R., 2006b. Optimization of experimental infection protocols for the estimation of genetic parameters of resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 261 (2), 501-509.

8. Gjedrem, T., 2015. Disease resistant fish and shellfish are within reach: a review. *Journal of Marine Science and Engineering*, 3 (1), 146-153.
9. Lightner, D. V., 2011. Virus diseases of farmed shrimp in the Western Hemisphere (the Americas): a review. *Journal of Invertebrate Pathology*, 106 (1), 110-130.
10. Lightner, D. V., Redman, R. M., Pantoja, C. R., Tang, K. F. J., Noble, B. L., Schofield, P., Mohny, L. L., Nunan, L. M., Navarro, S. A., 2012. Historic emergence, impact and current status of shrimp pathogens in the Americas. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 174-183.
11. Moss, S. M., Doyle, R. W., Lightner, D. V., 2005. Breeding shrimp for disease resistance: challenges and opportunities for improvement. *Diseases of Asian Aquaculture V. Fish Health Section*. American Fisheries Society, Manila, Philippines, 379-393.
12. Thitamadee, S., Prachumwat, A., Srisala, J., Jaroenlak, P., Salachan, P. V., Sritunyalucksana, K., Flegel, T. W., Itsathitphaisarn, O., 2016. Review of current disease threats for cultivated penaeid shrimp in Asia. *Aquaculture*, 452, 69-87.
13. Yáñez, J. M., Martínez, V., 2010. Factores genéticos que inciden en la resistencia a enfermedades infecciosas en salmónidos y su aplicación en programas de mejoramiento. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 42 (2), 1-13.
14. Yáñez, J. M., Newman, S., Houston, R. D., 2015. Genomics in aquaculture to better understand species biology and accelerate genetic progress. *Frontiers in Genetics*, 6, 128.
15. Zhang, J. S., Li, Z. J., Wen, G. L., Wang, Y. L., Luo, L., Zhang, H. J., Dong, H. B., 2016. Relationship between White Spot Syndrome virus (WSSV) loads and

characterizations of water quality in *Litopenaeus vannamei* culture ponds during the tropical storm. Iranian Journal of Veterinary Research, 17 (3), 210-214.

RESUMEN

Con la finalidad de realizar una evaluación de estrategias de mejoramiento genético para resistencia al virus del Síndrome de Mancha Blanca (WSSV, por sus siglas en inglés) en camarón blanco del Pacífico, la presente investigación doctoral tuvo como primer objetivo la estimación de parámetros genéticos del peso corporal a los 130 días de edad (P130) y de la supervivencia de 65 a 130 días de edad (S130) en un estanque que presentó un brote natural de esta enfermedad, y su comparación con los obtenidos a partir de estanques en los que no estuvo presente. Las heredabilidades estimadas para P130 y S130 en el estanque en presencia de WSSV fueron 0.06 ± 0.12 y 0.05 ± 0.02 , respectivamente. Las heredabilidades estimadas para P130 y S130 en el estanque en ausencia de WSSV se estimaron como 0.33 ± 0.09 y 0.01 ± 0.02 , respectivamente. La correlación genética entre P130 y S130 no fue estadísticamente diferente de cero en ambos estanques. Los resultados sugieren que la variación genética aditiva de P130 se redujo en presencia de WSSV y que los efectos genéticos aditivos de S130 estuvieron presentes sólo en presencia de WSSV. A partir del conocimiento de la variación genética aditiva para la supervivencia en presencia de WSSV se realizó la evaluación de dos estrategias de selección: masal y familiar. La predicción de la respuesta a la selección se realizó a partir de simulación determinística. Los resultados indican que para la selección de reproductores para supervivencia en presencia de WSSV, la selección familiar muestra ventajas sobre la selección masal, sin embargo para poblaciones con un bajo número de individuos probados, las diferencias entre ambos métodos son pequeñas y la posibilidad de llevar a cabo a la selección masal en lugar de la familiar puede ser justificada por su menor costo.

CAPÍTULO 1

Genetic parameters for body weight and survival in the Pacific White Shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* affected by a White Spot Syndrome Virus (WSSV) natural outbreak

Alejandra Caballero-Zamora, Hugo H. Montaldo, Gabriel Ricardo Campos-Montes, Eugenia Guadalupe Cienfuegos-Rivas, Alfonso Martínez-Ortega, Héctor Castillo-Juárez

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco
Universidad Nacional Autónoma de México
Maricultura del Pacífico S.A. de C.V.
Universidad Autónoma de Tamaulipas

Publicado en la revista *Aquaculture*, 2015, 447, 102-107 (ISSN: 0044-8486)



Review

Genetic parameters for body weight and survival in the Pacific White Shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* affected by a White Spot Syndrome Virus (WSSV) natural outbreak



Alejandra Caballero-Zamora ^a, Hugo H. Montaldo ^c, Gabriel Ricardo Campos-Montes ^{d,e}, Eugenia Guadalupe Cienfuegos-Rivas ^f, Alfonso Martínez-Ortega ^e, Héctor Castillo-Juárez ^{b,*}

^a División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coyoacán, D.F. C.P. 04960, Mexico
^b Departamento de Producción Agrícola y Animal, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coyoacán, D.F. C.P. 04960, Mexico
^c Departamento de Genética y Bioestadística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito Exterior, Ciudad Universitaria, Coyoacán, D.F. C.P. 04510, Mexico
^d Departamento El Hombre y su Ambiente, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coyoacán, D.F. C.P. 04960, Mexico
^e Maricultura del Pacífico, S.A. de C.V. Av. Dr. Carlos Canseco 5994, Colonia El Cid, Mazatlán, Sinaloa C.P. 82110, Mexico
^f División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Facultad de Ingeniería y Ciencias de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, Centro Universitario Victoria, Ciudad Victoria, Tamaulipas CP 87149, Mexico

ARTICLE INFO

Article history:
 Received 30 January 2014
 Received in revised form 7 August 2014
 Accepted 16 August 2014
 Available online 3 September 2014

Keywords:
 Genetic parameters
 Body weight
 White Spot Syndrome Virus
Penaeus vannamei

ABSTRACT

White Spot Syndrome Virus (WSSV) is a disease that causes large economic losses in the shrimp industry. Genetic improvement is a strategy for controlling some diseases in aquaculture. Genetic parameter estimates for body weight and survival in the presence of WSSV have been obtained from laboratory challenge experimental designs, but there are no studies in the presence of a WSSV natural outbreak. The aims of this study were (1) to estimate genetic parameters for body weight at 19 weeks of age and survival from 10 to 19 weeks of age in the Pacific white shrimp (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*) in a pond affected by a natural outbreak of WSSV, and (2) to compare these estimates with those obtained from two ponds where no WSSV was present. The estimate of the heritability for body weight was smaller in the presence of WSSV (0.09 to 0.11) than in ponds with no WSSV (0.15 to 0.33). An increase in body weight residual variance was observed in the pond affected by WSSV. The estimate of the heritability of survival for the pond affected by WSSV (0.06 ± 0.03) was larger than that estimated in the unaffected ones (0.00 to 0.02), suggesting a minor change in the additive genetic expression of this trait. Heritability estimates for body weight and survival are the first ones obtained in a population affected by a WSSV natural outbreak using pedigreed information. Results suggest that selection response for survival at harvesting in the presence of WSSV would be very small, and that selection response for body weight in the same condition would be smaller than in the absence of WSSV. Studies regarding the implications of including these and other important traits in shrimp breeding programs in the presence of WSSV are necessary.

© 2014 Elsevier B.V. All rights reserved.

Contents

1.	Introduction	103
2.	Material and methods	103
2.1.	Data and edits	103
2.2.	Performance ponds description	103
2.3.	Data collection and data edit.	104
2.4.	Statistical analysis	104
3.	Results and discussion	104
3.1.	Overall means and variation.	104
3.2.	All data information	104
3.3.	Variance component estimates from bivariate within-pond analyses.	104

* Corresponding author. Tel.: +52 55 5617 4126; fax: +52 55 5483 7230.
 E-mail address: hjuarez@correo.xoc.uam.mx (H. Castillo-Juárez).

3.3.1.	Estimates in the absence of WSSV outbreak	104
3.3.2.	Estimates in the presence of WSSV outbreak	105
3.3.3.	Genetic correlations	105
3.4.	Genetic parameter estimates from bivariate between-pond analyses	106
3.4.1.	Estimates for body weight	106
3.4.2.	Estimates for survival	106
4.	Conclusions	106
	Acknowledgments	106
	References	106

1. Introduction

Total biomass production in the shrimp industry depends on the number and body weight of harvested animals, which may be affected by the presence of diseases that cause partial, and in some cases, total production loss (FAO, 2012).

In Penaeid culture, viral diseases are among the main causes of economic loss (Bachere, 2000; Briggs et al., 2004; Huang et al., 2012), and among them, White Spot Syndrome Virus (WSSV) outbreaks have had a detrimental impact in many regions of the world since its first appearance in 1992 (Chou et al., 1995; Lin et al., 2011; Miao and Yuan, 2007; Zhan et al., 1998). Elimination, control, and eradication of WSSV are difficult goals due to its rapid rate of spread and the broad range of possible hosts for the pathogen (Huang et al., 2012).

Breeding shrimp for disease resistance is a costly and lengthy process that is justified only when a pathogen has a significant economic impact on the industry and when there is no other cost-effective and fast measures to prevent or treat infection (Cock et al., 2009), as is the case of WSSV. Some authors have suggested that breeding programs could be an option for WSSV control in shrimp (Bachere, 2000; Bedier et al., 1998; Gitterle et al., 2005a, 2006a; Huang et al., 2012), and there are a few studies providing estimates of genetic parameters for economically important traits such as body weight and survival in the presence of WSSV (Gitterle et al., 2005a, 2006a, 2006b), that provide information to determine the possible inclusion of these traits in shrimp breeding programs.

Heritability for harvest body weight in the presence of WSSV has been estimated as 0.24 ± 0.05 , and 0.17 ± 0.04 from two selected lines for growth and survival (Gitterle et al., 2005a) and from oral and waterborne infection protocols with estimates ranging from 0.05 to 0.31, and from 0.34 to 0.39, in those lines, respectively (Gitterle et al., 2006b).

Heritability for survival in the presence of WSSV has been estimated using different models, varying from 0.03 ± 0.01 to 0.07 ± 0.02 (Gitterle et al., 2005a, 2006a). The genetic correlation between body weight and survival in the presence of WSSV was estimated by Gitterle et al. (2005a) as ranging from -0.55 ± 0.18 to -0.64 ± 0.19 .

Genetic parameter estimates for body weight and survival in the presence of WSSV have been obtained from laboratory challenge experimental designs, but there are no studies on genetic parameters for body weight and survival in the presence of a natural outbreak of WSSV from production ponds.

The aims of this study were (1) to estimate genetic parameters for body weight at 19 weeks of age and survival from 10 to 19 weeks of age in the Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* in a pond affected by a natural outbreak of White Spot Syndrome Virus (WSSV), and (2) to compare these estimates with those obtained from two ponds where no WSSV was present.

2. Material and methods

2.1. Data and edits

The study was carried out in three shrimp performance ponds from a Mexican hatchery, two of them located in Los Pozos, Sinaloa, and the

other in Bahía de Kino, Sonora, both on the northwest coast of Mexico. Animals used were part of the *P. vannamei* growth and survival breeding line of a selection program that started in 1998 (Castillo-Juárez et al., 2007); selection procedures are described by Campos-Montes et al. (2013).

Data from body weight at 19 weeks of age (BW) and survival from 10 to 19 weeks of age from the 2011 production cycle were used. In this cycle, in a range of 17 days, the hatchery genetic nucleus generated 170 families for genetic evaluation. The families were obtained using artificial insemination, with a ratio of 1.27 females per sire. Each family was identified using colored tagged elastomers. Broodstock identification, family formation, larvae culture, and post-larvae managements to harvesting are described in Campos-Montes et al. (2013). The population structure is based on full- and half-sib families. Pedigree file included animals from 2002 to 2011.

At around nine weeks of age and 2 g of body weight, shrimp of each selected family were tagged. A week later, shrimp were seeded in the performance ponds to be evaluated under commercial-like management conditions, using 35 shrimp per family per pond.

2.2. Performance ponds description

Two performance ponds of 0.2 ha each are located in Sinaloa, Mexico; these ponds are open ground and are covered by liner. Shrimp were seeded there at two different densities, 10 and 30 shrimp/m² (P10, and P30, respectively). These ponds had a 1.4 m water column with an average temperature of 30 to 34 °C, and an average salinity of 30 to 35 ppt. Daily water exchange rate varied from 5 to 20%, animals were fed with commercial pellets containing 35 to 40% protein depending on the growth stage of the shrimp. The amount provided was 3% of the pond biomass. There was no presence of WSSV in these ponds.

The third pond is located in Sonora, Mexico: This is also an open ground pond. Shrimp were seeded at a density of 15 shrimp/m² (K15). It is a 2 ha pond but the study area was limited to 0.2 ha by using a net. In the remaining area of the pond, shrimp were seeded at the same density with the commercial line produced by the same hatchery at PL10 stage. It is worthy to note that shrimp densities in P10, P30, and K15 were adjusted using non-tagged shrimp from the hatchery commercial line of about the same age.

This third pond had a 1.4 m water column temperature ranging from 30 to 34 °C while salinity ranged from 30 to 35 ppt. Water exchange rates varied from 5 to 20%, depending on the growth stage of the shrimp. Animals were fed with commercial pellets containing 35 to 40% protein depending on the growth stage of the shrimp. The amount provided was also 3% of the pond biomass. This pond presented White Spot Syndrome Virus (WSSV) clinical signs and macroscopic changes at around 110 to 115 days of age. WSSV was also present in 14 out of 16 local areas from that region of Mexico. Bahía de Kino, where this pond is located, was one of the most affected of these local areas (COSAES, 2014). The diagnostic was confirmed using PCR analysis in shrimp from the same pond, which were growing separated from the tagged shrimp by a net.

Water physicochemical parameters were in the required range during the whole growing time.

2.3. Data collection and data edit

All the shrimp were harvested eight to nine weeks after seeding. Family origin and sex were identified. Shrimp were examined to check for individuals that were dead, molting, flaccid, or with evident deformities. Animals with tagging code misidentification, or those with undefined sex information were discarded from the data file used for genetic parameter estimation ($n = 49$). For BW analyses, headless animals and those without BW records were not considered ($n = 9$). There were 10,004 BW records after edits. Shrimp survival from 10 to 19 weeks of age was considered as a binary trait, and it was determined based on the difference between the number of seeded and harvested shrimp in the pond.

2.4. Statistical analysis

To estimate (co)variance components, bivariate animal models and ASReml software (Gilmour et al., 2009) were used. BW analysis included the fixed effects of sex, and linear and quadratic harvesting age as covariates, while survival analysis included linear and quadratic seeding age as covariates. For the BW analysis of all ponds together we also included the fixed effect of the combination sex-pond plus harvesting and seeding age, respectively. Random effects for BW and survival analyses included: animal, full-sibs common effects (representing non-additive genetic, common environmental effects, and maternal (genetic and environmental) effects), and residual. Bivariate models used to estimate the covariance components for BW and survival were used for the general population (P10, P30, and K15 altogether), within each pond, and for BW and survival bivariate between-ponds analyses.

Two bivariate model approaches were considered: Model 1, consisted of a linear model for both BW and survival; and Model 2 consisted of a linear model for BW, and a threshold model for survival.

In matrix form, Model 1 was as follows:

$$\mathbf{y} = \mathbf{X}\boldsymbol{\beta} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{W}\mathbf{f} + \boldsymbol{\varepsilon}$$

where \mathbf{y} represents the vector of observations (BW at 19 weeks of age or survival from 10 to 19 weeks of age (where 0 = dead, 1 = alive)), $\boldsymbol{\beta}$ is the vector of fixed effects of each trait, \mathbf{u} is the vector of random animal additive genetic effects, $\mathbf{u} \sim \text{MVN}(0, \mathbf{G})$, where $\mathbf{G} = \mathbf{G}_0 \otimes \mathbf{A}$, where \mathbf{G}_0 is the symmetric matrix containing (co)variances among the animal effects for the two traits, and \mathbf{A} is the additive numerator relationship matrix among all the shrimp in the pedigree file, while here and elsewhere \otimes is the Kronecker product, \mathbf{f} is the vector of random effects common to full-sibs for all traits, $\mathbf{f} \sim \text{MVN}(0, \mathbf{F})$; where $\mathbf{F} = \mathbf{F}_0 \otimes \mathbf{I}$, where \mathbf{F}_0 is a matrix of (co)variance of effects common to full-sibs for all traits, \mathbf{I} is an identity matrix of appropriate order, and $\boldsymbol{\varepsilon}$ is the vector of residual environmental random effects, $\boldsymbol{\varepsilon} \sim \text{MVN}(0, \mathbf{R})$ where $\mathbf{R} = \mathbf{R}_0 \otimes \mathbf{I}$, where \mathbf{R}_0 is the (co)variance matrix of the residual effects, where covariances among traits were set to zero since measurements were performed in different animals, and \mathbf{I} is an identity matrix of appropriate order. \mathbf{X} , \mathbf{Z} , and \mathbf{W} are incidence matrices relating observations to fixed effects, animal additive genetic effects, and common to full-sib random effects, respectively.

In the case of Model 2 the same animal model was used for BW, but for survival analysis a threshold model was used. BW and survival matrix structure were the same as in Model 1. In Model 2, ϕ is the normal cumulative density function and a normal underlying liability variable \mathbf{l} determining categorical outcomes equal to the \mathbf{y} 's of Model 1 was assumed, such that $\mathbf{l}_{ijkl} \leq 0$ gives $\mathbf{y}_{ijkl} = 0$, and $\mathbf{l}_{ijkl} > 0$ gives $\mathbf{y}_{ijkl} = 1$. Residual variance of \mathbf{l} was assumed to be 1. The model used was:

$$\Pr(\mathbf{y}_{ijkl} = 1) = \Pr(\mathbf{l}_{ijkl} > 0) = \phi(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{W}\mathbf{f})$$

where Pr stands for probability.

Phenotypic variance for each trait was calculated by adding up the variance components of the random effects. Heritability (h^2) was estimated as the proportion of the additive genetic variance with respect to the corresponding phenotypic variance. The contribution to phenotypic variance of the effects common to full-sibs (f^2) was estimated as the proportion of its variance with respect to the correspondent phenotypic variance. Genetic correlations (r_G) and the correlation between common to full-sibs effects (r_F) were estimated by dividing the respective covariance by the product of the two corresponding standard deviations. Statistical significance of the estimated parameters was determined based on the confidence intervals (95%) constructed with their standard errors, and assuming normality.

3. Results and discussion

3.1. Overall means and variation

BW and survival descriptive statistics for each pond are shown in Table 1. Body weight coefficient of variation at K15 (0.27) was double than that observed at P10 and P30 (0.13 and 0.14, respectively).

3.2. All data information

BW and survival heritabilities and genetic correlations were estimated for all ponds together. Heritabilities (\pm S.E.) from Models 1 and 2 were the same in both cases (0.29 ± 0.08 for BW, and 0.00 ± 0.01 for survival) and the genetic correlation in both models was negative but not statistically different from zero. BW heritability was similar to that obtained by Castillo-Juárez et al. (2007) and Campos-Montes et al. (2013) for the same breeding population using previous production cycles, but it was not the case for survival, since Campos-Montes et al. (2013) estimated it as 0.04 ± 0.01 . This difference could be due, at least partially, to the trans-generational multivariate analysis and the broader pedigree file used by Campos-Montes et al. (2013).

3.3. Variance component estimates from bivariate within-pond analyses

Variance components, heritabilities and genetic correlations for BW and survival in the presence and absence of WSSV outbreak estimated with bivariate models within ponds are shown in Table 2. These results are from Model 1; Model 2 analyses were unable to provide an estimate of survival residual variance.

3.3.1. Estimates in the absence of WSSV outbreak

Heritability for BW in P10 (0.32 ± 0.09) is in agreement with estimates reported for *P. vannamei* populations at similar ages by Castillo-Juárez et al. (2007) and Campos-Montes et al. (2009), using data from the same population but from previous years. Heritability for BW in P30 was smaller than in P10, while residual variance estimate was larger, contrary to that observed by Campos-Montes et al. (2009) who observed that higher density environments yielded a smaller residual variance estimate. Some authors mention that aquaculture species

Table 1

Number of shrimp recovered, mean body weight, and family survival percentage for all data and by pond.

Population	Number of shrimp seeded	Number of shrimp recovered	Mean body weight \pm SD ^a	Mean family survival rate % \pm SD
All data	17,850	10,004	21.5 \pm 3.9	56.0 \pm 66.3
P10	5950	4891	23.0 \pm 3.2	82.2 \pm 29.5
P30	5950	4424	21.0 \pm 3.1	74.4 \pm 34.3
K15	5950	688 ^b	14.2 \pm 3.9	11.6 \pm 24.7

^a SD: Standard deviation.

^b From 162 families (8 families had zero survival rate).

Table 2

Genetic parameter estimates for body weight (BW) and survival in the presence and absence of White Spot Syndrome Virus (WSSV) outbreak in the Pacific White Shrimp (*P. vannamei*) using bivariate within-pond linear models^a.

WSSV	Pond	Trait	Additive genetic variance	Residual variance	Phenotypic variance	Heritability	Genetic correlation
Presence	K15	BW	1.47 (1.86)	10.80 (1.14)	14.44 (0.88)	0.10 (0.13)	−0.98 (0.57)
		Survival	0.006 (0.003)	0.10 (0.003)	0.11 (0.002)	0.06 (0.03)	
Absence	P10	BW	3.16 (0.99)	5.68 (0.50)	10.01 (0.39)	0.32 (0.09)	0.67 (2.59)
		Survival	0.0003 (0.002)	0.14 (0.003)	0.15 (0.003)	0.00 (0.01)	
	P30	BW	1.39 (0.55)	6.77 (0.31)	9.54 (0.31)	0.15 (0.06)	−0.90(0.87)
		Survival	0.003 (0.004)	0.18 (0.41)	0.19 (0.004)	0.01 (0.02)	

^a Standard errors are in parentheses.

growing in restrictive environments, like high densities, show a decrease in the phenotypic variance of the surviving animals (Bagley et al., 1994; Campos-Montes et al., 2009; Gall and Bakar, 1999). However, in our study, the phenotypic variance did not differ between environments. Nevertheless, a reduction in the P30 additive variance component was observed, which was also accompanied by an increment in the residual variance estimate ($P < 0.05$).

About BW proportion of phenotypic variance due to the effects common to full-sibs, they were estimated as 0.12 ± 0.04 and 0.15 ± 0.03 for P10 and P30, respectively. These values are in agreement with the findings of other authors (Gitterle et al., 2005b) and with previous studies in this population (Campos-Montes et al., 2013; Castillo-Juárez et al., 2007).

The survival additive genetic variance component estimates were low in both environments and not statistically different from zero, maybe due to the fact that we are using data from only one production cycle. However, previous analysis using several production cycles in the same population also estimated this value low (0.007 ± 0.002) and the heritability was estimated as 0.04 ± 0.01 (Campos-Montes et al., 2013) with both estimates statistically different from zero. General pond survival is highly influenced by several factors, like environmental conditions or management, which contribute to yield its usually low heritability estimates (Vehviläinen et al., 2008). The proportion of the effects common to full-sibs with respect to phenotypic variance for survival was estimated as 0.03 ± 0.01 in both cases, in agreement with that observed by Campos-Montes et al. (2013) at the same age.

3.3.2. Estimates in the presence of WSSV outbreak

Body weight heritability estimate was smaller (and not different from zero) in the presence of WSSV, if compared to the observed in ponds with no WSSV. However, additive genetic variance estimate in the pond affected with WSSV was similar to that observed in P30. Body weight heritability compression was caused by an increase of residual variance estimated in the presence of the disease. This increase might be due to environmental changes caused by the WSSV outbreak, as well as by the reduction in the sample size caused by this disease. Genetic parameter estimates for BW in K15 are not biased but should be considered preliminary. Their relatively large standard errors can be a consequence of a poor data structure, mainly due to a lower sample size resulting from the disease outbreak. It is worthy to note that only

Table 3

Heritabilities (h^2) and genetic correlations (r_G) for body weight (BW) using a linear model^a between ponds in *P. vannamei*.

Pond	h^2	r_G
P10	0.33 (0.10)	0.65 (0.38)
K15	0.11 (0.11)	
P30	0.29 (0.09)	0.38 (0.42)
K15	0.09 (0.11)	
P10	0.33 (0.09)	0.99 (0.03)
P30	0.23 (0.08)	

^a Standard errors are in parentheses.

4.7% of the families ($n = 8$) had a zero survival rate. Regarding BW heritability in the presence of WSSV, Gitterle et al. (2005a) obtained, in some of their batches, similar estimates to our heritability estimate. Nevertheless, when they analyzed all the batches together per each breeding line, heritabilities for each line were larger (0.20 ± 0.04 and 0.21 ± 0.04 , respectively). We estimated the proportion of full-sibs effect in the presence of WSSV as 0.15 ± 0.07 in agreement with that estimated by Gitterle et al. (2005a).

Survival additive genetic variance component estimated in the presence of WSSV was larger than that estimated in the absence of WSSV, and was similar to that observed by Gitterle et al. (2005a) (0.006 – 0.04); however, residual component estimated by Gitterle et al. (2005a) was significantly larger because in their study the families were analyzed at approximately 50% survival rates in all their tests, which increased the total variance of the binary trait. The heritability estimate of survival in the presence of WSSV was estimated as 0.06 ± 0.03 (i.e., statistically different from zero; $P = 0.05$) while it varied between 0.00 and 0.02 in the ponds where WSSV was not present. It is important to mention that in our study the overall survival at harvesting was 11.6%, and our additive genetic survival estimate refers to harvesting time.

The proportion of phenotypic variance due to the effects common to full-sibs for survival in the presence of WSSV was estimated as 0.01 ± 0.01 like that observed by Gitterle et al. (2005a) in one of their batches.

Gitterle et al. (2005a) proposed that survival is under additive genetic control and hence, it should be expected to respond to selection. Nevertheless, based on a natural WSSV outbreak our results suggest a rather small genetic advance if survival were to be measured at harvesting time (around 19 weeks). Bishop and Woolliams (2010) comment that heritability estimates from natural outbreaks are affected by incomplete recording, incomplete exposure, imperfect sensitivity and specificity of diagnosis, which may bias heritability downwards. Wetten et al. (2007) observed this situation in a population where a natural outbreak of Infectious Pancreatic Necrosis occurred in Atlantic salmon (*Salmo salar*).

3.3.3. Genetic correlations

None of the within-pond genetic correlation estimates between BW and survival were statistically significant different from zero. Nevertheless, the correlation sign in the disease environment was negative, in agreement with the findings of Gitterle et al. (2005a).

Table 4

Heritabilities (h^2) and genetic correlations (r_G) for survival using a linear model^a between ponds in *P. vannamei*.

Pond	h^2	r_G
P10	0.03 (0.02)	0.49 (0.54)
K15	0.03 (0.02)	
P30	0.00 (0.02)	0.83 (2.22)
K15	0.03 (0.02)	
P10	0.01 (0.02)	0.93 (0.83)
P30	0.01 (0.02)	

^a Standard errors are in parentheses.

3.4. Genetic parameter estimates from bivariate between-pond analyses

For each trait, between-pond bivariate analyses were performed. Results are shown in Tables 3 and 4. Survival analyses using Model 2 had convergence problems, and hence it was not possible to estimate genetic parameters.

3.4.1. Estimates for body weight

In P10, BW heritability estimate was essentially the same as that observed using bivariate within-pond linear models, and it was not different from P30 BW heritability estimated from bivariate between-pond analyses. Body weight heritability in P10 and P30 is in agreement with the findings of Gitterle et al. (2005b) and Castillo-Juárez et al. (2007), who observed no differences between environment estimates. Heritability estimated for BW in K15 from linear model between-ponds analysis was similar to that estimated with the bivariate within-pond linear model. The proportion of the effects common to full-sibs with respect to phenotypic variance estimates varied from 0.09 to 0.13 in agreement with other studies (Castillo-Juárez et al., 2007; Gitterle et al., 2005b).

The genetic correlation estimate between environments without WSSV (0.99 ± 0.03) suggests no genotype by pond interaction effects, in agreement with other studies (Campos-Montes et al., 2009; Castillo-Juárez et al., 2007; Gitterle et al., 2005b).

On the other hand, genetic correlation estimates of K15 with P10 and P30 were low to medium but inaccurate (large standard errors). Nevertheless, the magnitude of these estimates suggests that additive genetic effects for BW were different across the two environments (i.e., presence vs. absence of WSSV). These genetic correlations suggest a genotype by environment interaction. In other words, the BW genes involved in the presence of WSSV environment are either not the same, interact differently, or are differently expressed when shrimp grow in an environment without WSSV. This finding has implications in the design of breeding programs aimed to improve growth traits in populations where WSSV is present.

3.4.2. Estimates for survival

Survival heritability estimates from between-ponds bivariate models were essentially small and not statistically different from zero in all the environments. The proportion of the effects common to full-sibs were low in all the ponds. These estimates are in agreement with the observed by Gitterle et al. (2005a) in the presence of WSSV (0.02 ± 0.01), and with estimates by Campos-Montes et al. (2013) in the absence of WSSV (0.03 ± 0.01).

Genetic correlations between survivals in different ponds were positive, but with large standard errors, which can be explained in part due to the very low additive genetic variation of this trait (Vehviläinen et al., 2008; Visscher, 1998).

4. Conclusions

Our heritability estimates for body weight and survival are the first ones obtained in a population affected by a WSSV natural outbreak using pedigreed information. Data used comes from measures from seeding (70 days of age) to harvesting time (135 days of age). Our findings suggest that selection response for survival at harvesting in the presence of WSSV would be very small. With respect to selection response for body weight in the presence of WSSV, our results show it would be smaller than in absence of the disease.

Results of this study suggest a genotype by environment interaction for BW when considering both the WSSV absence and presence environments. Therefore, it is important to consider this genotype by environment interaction in the designing of shrimp breeding programs for populations where WSSV is present.

In the presence of WSSV, an increase in BW residual variance was observed. Studies regarding the implications of including these and

other important traits in shrimp breeding programs in the presence of WSSV are necessary.

Acknowledgments

Authors are thankful to CONACyT, Mexico for funding the first author's Ph. D. scholarship (Reg. No: 333932), and for providing funds for this research through INNOVAPyME 2010 and 2011 (Reg. No 142242). Special thanks to Ann Schapira for proofreading the manuscript. The second, third, fourth and last authors belong to the Mexican National Research System.

References

- Bachere, E., 2000. Shrimp immunity and disease control. *Aquaculture* 19, 3–11. [http://dx.doi.org/10.1016/S0044-8486\(00\)00413-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0044-8486(00)00413-0).
- Bagley, M.J., Bentley, B., Gall, G.A.E., 1994. A genetic evaluation of the influence of stocking density on the early growth of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 121, 313–326. [http://dx.doi.org/10.1016/0044-8486\(94\)90267-4](http://dx.doi.org/10.1016/0044-8486(94)90267-4).
- Bedier, E., Cochard, J.C., Le Moullac, G., Patrois, J., Aquacop, 1998. Selective breeding and pathology in penaeid shrimp culture: the genetic approach to pathogen resistance. *World Aquac.* 29, 46–51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.02.011>.
- Bishop, S.C., Woolliams, J.A., 2010. On the genetic interpretation of disease data. *PLoS One* 5, e8940. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0008940>.
- Briggs, M., Funge-Smith, S., Subasinghe, R.P., Phillips, M., 2004. Introductions and movement of two penaeid shrimp species in Asia and the Pacific. *FAO Fish. Tech. Pap.* 476, 1–78.
- Campos-Montes, G.R., Montaldo, H.H., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., 2009. Genotype by environment interaction effects for body weight at 130 days of age in the Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Vet. Mex.* 40, 255–267.
- Campos-Montes, G.R., Montaldo, H.H., Martínez-Ortega, A., Jiménez, A.M., Castillo-Juárez, H., 2013. Genetic parameters for growth and survival traits in Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* from a nucleus population undergoing a two-stage selection program. *Aquacult. Int.* 1–12. <http://dx.doi.org/10.1007/s10499-012-9553-1>.
- Castillo-Juárez, H., Quintana, C.J.C., Campos-Montes, G.R., Cabrera, V.C., Martínez, O.A., Montaldo, H.H., 2007. Heritability for body weight at harvest size in the Pacific white shrimp, (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*), from a multi-environment experiment using univariate and multivariate animal models. *Aquaculture* 273, 42–49. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.09.023>.
- Chou, H.Y., Huang, C.Y., Wang, C.H., Chiang, H.C., Lo, C.F., 1995. Pathogenicity of a baculovirus infection causing white spot syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. *Dis. Aquat. Org.* 23, 165–173. <http://dx.doi.org/10.3354/dao023165>.
- Cock, J., Gitterle, T., Salazar, M., Morten, R., 2009. Breeding for disease resistance of Penaeid shrimps. *Aquaculture* 286, 1–11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.09.011>.
- COSAES (Comité Estatal de Sanidad Acuicola del Estado de Sonora, A.C.), d. Diagnósticos sanitarios: Informe Final del ciclo 2011 “Programa de trabajo de sanidad acuicola del programa de soporte para camarón” [on line]. <http://www.cosaes.com/> [Review date 15-January-2014].
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations), 2012. *El estado mundial de la pesca y acuicultura, 2012*. Roma, Italia.
- Gall, G.A.E., Bakar, Y., 1999. Stocking density and tank size in the design of breed improvement programs for body size of tilapia. *Aquaculture* 173, 197–205. [http://dx.doi.org/10.1016/S0044-8486\(98\)00487-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0044-8486(98)00487-6).
- Gilmour, A.R., Gogel, B.J., Cullis, B.R., Thompson, R., 2009. *ASReml User Guide*. Release 3.0. VSN International Ltd, Hemel Hempstead, UK.
- Gitterle, T., Saltec, R., Gjerde, B., Cock, J., Johansen, H., Salazar, M., Lozano, C., Rye, M., 2005a. Genetic (co)variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture* 246, 139–149. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.02.011>.
- Gitterle, T., Rye, M., Saltec, R., Cock, J., Johansen, H., Lozano, C., Suárez, J., Gjerde, B., 2005b. Genetic (co)variation in harvest body weight and survival in (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*) under standard commercial conditions. *Aquaculture* 243, 83–92. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2004.10.015>.
- Gitterle, T., Odegard, J., Gjerde, B., Rye, M., Salte, R., 2006a. Genetic parameters and accuracy of selection for resistance to white spot syndrome virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* using different statistical models. *Aquaculture* 251, 210–218. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.06.008>.
- Gitterle, T., Gjerde, B., Cock, J., Salazar, M., Rye, M., Vidal, O., Lozano, C., Erazo, C., Salte, R., 2006b. Optimization of experimental infection protocols for the estimation of genetic parameters of resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture* 261, 501–509. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2006.07.017>.
- Huang, Y., Yin, Z., Weng, S., He, J., Li, S., 2012. Selective breeding and preliminary commercial performance of *Penaeus vannamei* for resistance to white spot syndrome virus (WSSV). *Aquaculture* 364–365, 111–117. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.08.002>.
- Lin, Y.R., Hung, H.C., Leu, J.H., Wang, H.C., Kou, G.H., Lo, C.F., 2011. The role of aldehyde dehydrogenase and hsp70 in suppression of white spot syndrome virus replication at high temperature. *J. Virol.* 85, 3517–3525. <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.01973-10>.
- Miao, W., Yuan, Y., 2007. Development trends and future prospects of shrimp culture in China. In: Leung, P., Lee, C.-S., O'Bryen, P.J. (Eds.), *Species and System Selection for*

- Sustainable Aquaculture. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA <http://dx.doi.org/10.1002/9780470277867.ch9780470277818>.
- Vehviläinen, H., Kause, A., Quinton, C., Koskinen, H., Paananen, T., 2008. Survival of the currently fittest: genetics of Rainbow trout survival across time and space. *Genetics* 180, 507–516. <http://dx.doi.org/10.1534/genetics.108.089896>.
- Visser, P.M., 1998. On the sampling variance of intraclass correlations and genetic correlations. *Genetics* 149, 1605–1614.
- Wetten, M., Aasmundstad, T., Kjøglum, S., Storset, A., 2007. Genetic analysis of resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* 272, 111–117. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.08.046>.
- Zhan, W.B., Wang, Y.H., Fryer, J.L., Yu, K.K., Fukuda, H., Meng, Q.X., 1998. White spot syndrome virus infection of cultured shrimp in China. *J. Aquat. Anim. Health* 10, 405–410. [http://dx.doi.org/10.1577/1548-8667\(1998\)010<0405:WSSVIO>2.0.CO;2](http://dx.doi.org/10.1577/1548-8667(1998)010<0405:WSSVIO>2.0.CO;2).

CAPÍTULO 2

Estimación de la respuesta a la selección genética para supervivencia en presencia del virus del síndrome de mancha blanca, utilizando selección masal y familiar mediante simulación determinística en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*)

Alejandra Caballero-Zamora, Héctor Castillo-Juárez, Eugenia
Guadalupe Cienfuegos-Rivas, Gabriel Ricardo Campos-Montes,
Hugo H. Montaldo

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco
Universidad Autónoma de Tamaulipas
Maricultura del Pacífico S.A. de C.V.
Universidad Nacional Autónoma de México

Estimación de la respuesta a la selección genética para supervivencia en presencia del virus del Síndrome de Mancha Blanca, utilizando selección masal y familiar mediante simulación determinística en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*)

Alejandra Caballero-Zamora^{ab}, Héctor Castillo-Juárez^b, Gabriel Ricardo Campos-Montes^c, Eugenia Guadalupe Cienfuegos-Rivas^d, Hugo H. Montaldo*^e

^a *Doctorado en Ciencias Agropecuarias, División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coyoacán, D.F. C.P. 04960, México.*

^b *Departamento de Producción Agrícola y Animal, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coyoacán, D.F. C.P. 04960, México.*

^c *Departamento El Hombre y su Ambiente, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coyoacán, D.F. C.P. 04960, México.*

^d *Departamento de Genética y Bioestadística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito Exterior, Ciudad Universitaria, Coyoacán, D.F. C.P. 04510, México.*

^e *Postgrado e Investigación, Facultad de Ingeniería y Ciencias de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. Centro Universitario Victoria, Ciudad Victoria, Tamaulipas. CP 87149, México.*

Autor de correspondencia: Hugo H. Montaldo. Departamento de Genética y Bioestadística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito Exterior, Ciudad Universitaria, Coyoacán, D.F. C.P. 04510, México. Tel.: +52 55 5622 5894; fax: +52 55 5622 7230.

e-mail:montaldo@unam.mx

1. Introducción

La producción de camarón es una fuente importante de alimentos de alta calidad para la población humana y una actividad económica que, en muchas áreas del mundo, se ha visto afectada por la presencia de enfermedades virales y bacterianas causando grandes pérdidas económicas (Cock et al., 2009; Huang et al., 2011).

En el cultivo de camarones peneidos, las enfermedades más importantes (año de aparición) son las causadas por el Virus de la Necrosis Hematopoyética (1980) (Lightner et al., 1983), el Virus del Síndrome de Taura (1992) (Bonami et al., 1997), el Virus del Síndrome de Mancha Blanca (WSSV, por sus siglas en inglés) (Chou et al., 1995) y más recientemente, la Enfermedad de Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (2009) (Tran et al., 2013). Entre ellas, la enfermedad producida por el Virus del Síndrome de Mancha Blanca (WSD, por sus siglas en inglés), es la enfermedad viral de mayor importancia debido a su alta virulencia y tasa de mortalidad (cercana a 100%) (Lightner, 2011).

Las medidas sanitarias utilizadas para la prevención y control de WSD han sido variadas (i.e., establecimiento de cuarentenas, siembra a bajas densidades, utilización de inmunoestimulantes, tratamiento de agua), pero han resultado insuficientes para contener la enfermedad en los distintos sistemas de producción utilizados en México. Además, la alta virulencia del patógeno, la amplia gama de huéspedes (Ahanger et al., 2014) y la imposibilidad práctica de utilizar vacunas en el camarón (Cerenius y Söderhäll, 2012) son factores que han sumado a la dificultad de obtener resultados favorables.

Con la finalidad de obtener mayores avances en el control de enfermedades en la camaronicultura, se propone, además del establecimiento de buenas prácticas

sanitarias (Cuéllar-Anjel et al., 2010), la implementación de programas de mejoramiento genético (Ødegård et al., 2011; Gjedrem, 2015; Yañez et al., 2015). A este respecto, Moss et al. (2012) sugieren que la integración de ambos enfoques resultaría en un beneficio para el avance en el control de la enfermedad, además de participar en la sostenibilidad y sustentabilidad a largo plazo de la industria camaronícola.

La selección genética para resistencia a enfermedades en acuicultura se ha basado usualmente en datos de supervivencia a partir de desafíos controlados (Gjedrem, 2015). Dos de los métodos más utilizados son la selección directa de los supervivientes (es decir, selección individual o masal) y la selección de individuos cuyos hermanos mostraron una supervivencia promedio superior al patógeno (es decir, selección familiar) (Moss et al., 2005). Cock et al. (2009) mencionan que la utilización de ambos métodos ha sido efectiva para el control de enfermedades en camarones peneidos. Por otro lado, Ponzoni et al. (2009) y Lind et al. (2012) sugieren que la selección masal no es adecuada para características donde se requiere algún tipo de desafío para la predicción de los valores genéticos, probablemente en virtud de los riesgos sanitarios involucrados. Dado lo anterior, es importante conocer las respuestas a la selección para la supervivencia en presencia de patógenos, como WSSV, que se pueden obtener a partir de ambos métodos. Hasta donde se sabe, no existen estudios publicados que comparen la respuesta a la selección con diferentes métodos para resistencia a WSD. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio es estimar la respuesta a la selección genética para supervivencia en presencia del virus del Síndrome de Mancha Blanca utilizando selección masal y familiar mediante simulación determinística en camarón blanco del Pacífico.

2. Material y Métodos

En el presente estudio se predijo la respuesta a la selección masal (RS_M) y familiar (RS_F) para la supervivencia en presencia de WSSV en desafíos controlados utilizando simulación determinística, en donde, a nivel de cada individuo se consideró la supervivencia como una variable binaria (1=vivo, 0=muerto).

Para definir el número de organismos y familias utilizados en la simulación, se consideró la capacidad operativa de los desafíos controlados realizados por la empresa Maricultura del Pacífico S.A. de C.V. en los años de 2014 a 2016. Las capacidades totales evaluadas, en términos de individuos probados fueron 1,000, 5,000, 10,000 y 20,000. La formación de familias se basó en una relación macho:hembra de 1:1. Los números de familias considerados fueron aquellos que, dentro de cada capacidad total, permitieran obtener la máxima respuesta a la selección familiar (Falconer y Mackay, 1996). En estos cálculos se admitió un incremento máximo de consanguinidad (ΔF) por generación de 1% (tamaño efectivo de población (N_e) de 50). El número de hijos promedio por familia, se obtuvo como $\frac{\text{Total de individuos probados}}{\text{Número de familias}}$. Se consideraron generaciones discretas e intervalos de generación de un año, por lo que las respuestas a la selección e incrementos de consanguinidad son presentados por año.

Los valores de heredabilidad estudiados fueron 0.05, 0.10 y 0.15, con base en los estimados de Gitterle et al. (2005, 2006) para la misma característica. Estudios previos señalan que los efectos comunes de familia para hermanos completos para supervivencia en presencia de WSSV no son diferentes de cero (Gitterle et al., 2005; Caballero-Zamora et al., 2015), por lo que para este estudio estos efectos comunes se omitieron.

A partir de cálculos preliminares se determinó el porcentaje de supervivencia que hace máxima la RS_M , siendo éste 19% (figura 1) para los tres niveles de heredabilidad. Para hacer comparables los resultados de ambos métodos, se utilizó para ambos casos la varianza fenotípica que hizo máxima la respuesta a la selección masal.

La RS_M se calculó como $i\sigma_p h^2$ donde, i corresponde a la intensidad de selección, σ_p a la desviación estándar fenotípica y h^2 a la heredabilidad (Falconer y Mackay, 1996). Mientras que la RS_F se calculó de manera inicial a partir de $i\sigma_p h r_F$ donde r_F es la precisión de los valores genéticos predichos. Los cálculos se basaron en el principio del índice de selección (Van Vleck, 1993) y la aproximación de Saxton (1988) para la intensidad de selección. Con esta metodología, se eligieron valores de números de familias (50, 100, 150, 250, 350 y 500) que hacían máxima la RS_F para las capacidades totales estudiadas. Posteriormente, con la finalidad de calcular con mayor precisión las respuestas a la selección y los incrementos en la consanguinidad por generación, se realizaron las predicciones por capacidad total y número de familias (cuadro 1) mediante el programa computacional SelAction (Rutten et al., 2002), el cual incorpora ajustes por efectos derivados del tamaño poblacional y la pérdida de variación por procesos de selección (Rutten et al., 2002).

3. Resultados

En la figura 1 se presenta la predicción de la RS_M de acuerdo al porcentaje de organismos seleccionados y los valores de heredabilidad estudiados. Se puede observar que el rango de porcentajes de seleccionados (% supervivientes) que hizo máxima la respuesta a la selección está entre 16 y 22% para todas las heredabilidades estudiadas.

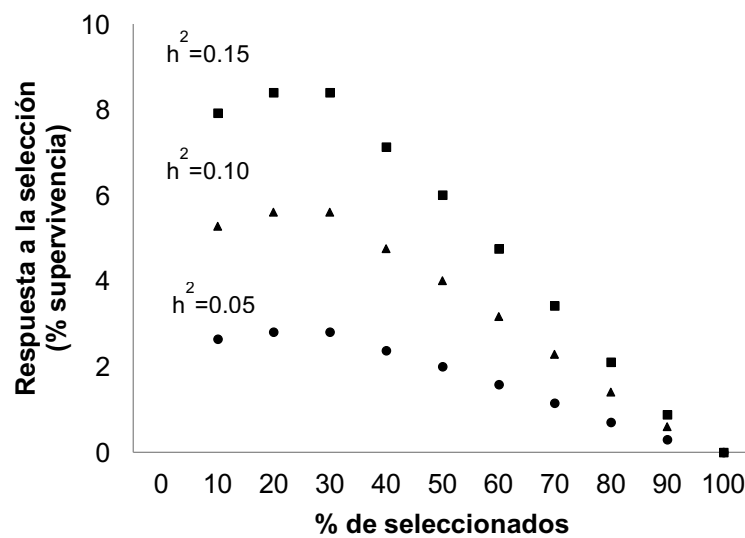


Figura 1. Respuesta a la selección masal por generación para supervivencia en presencia del WSSV de acuerdo al porcentaje de individuos seleccionados (sobrevivientes) y el valor de heredabilidad en camarón blanco del Pacífico.

Las predicciones de RS_M , RS_F y ΔF para supervivencia en presencia de WSSV en desafíos controlados a partir del programa SelAction de acuerdo a la capacidad total y el número de familias se presentan en el cuadro 1.

Cuadro 1. Número de familias, respuesta a la selección (% supervivencia) e incremento de consanguinidad por año para WSSV con heredabilidades de 0.05, 0.10 y 0.15 a partir de selección masal y familiar en camarón blanco del Pacífico

Capacidad total (número de individuos probados)	Número de familias	Número de hijos por familia	0.05				0.10				Re
			Respuesta a la selección		Incremento de consanguinidad		Respuesta a la selección		Incremento de consanguinidad		
			Masal	Familiar	Masal	Familiar	Masal	Familiar	Masal	Familiar	
1,000	50	20		2.42	0.55	1.02		4.04	0.62	1.05	
	100	10		3.04	0.27	0.91		5.33	0.30	0.97	
	150	7		3.01	0.17	0.72		5.44	0.19	0.80	
	250	4	2.70	2.75	0.09	0.44	5.22	5.16	0.10	0.50	7
	350	3		2.44	0.06	0.22		4.69	0.06	0.26	
	500	2		1.97	0.03	0.04		3.87	0.04	0.05	
5,000	50	100		3.29	0.58	1.10		4.97	0.64	1.09	
	100	50		4.64	0.29	1.14		7.24	0.32	1.11	
	150	33		4.99	0.19	1.12		7.99	0.21	1.09	
	250	20	2.70	5.19	0.11	1.09	5.23	8.59	0.12	1.09	7
	350	14.3		5.13	0.08	1.03		8.72	0.09	1.06	
	500	10		4.89	0.05	0.87		8.54	0.06	0.93	
10,000	50	200		3.51	0.58	1.09		5.16	0.64	1.08	
	100	100		5.11	0.29	1.12		7.69	0.32	1.08	
	150	67		5.64	0.19	1.15		8.65	0.21	1.06	
	250	40	2.70	6.07	0.12	1.17	5.23	9.59	0.13	1.10	7
	350	28.6		6.18	0.08	1.10		9.96	0.10	1.12	
	500	20		6.08	0.06	1.00		10.05	0.06	1.09	
20,000	50	400		3.64	0.58	1.08		5.27	0.64	1.07	
	100	200		5.43	0.29	1.09		7.98	0.32	1.05	
	150	133		6.11	0.19	1.08		9.09	0.22	1.03	
	250	80	2.70	6.77	0.12	1.12	5.23	10.29	0.13	1.05	7
	350	57		7.03	0.08	1.17		10.88	0.09	1.09	
	500	40		7.11	0.06	1.17		11.21	0.06	1.09	

En la figura 2 se presentan las respuestas a la selección máximas dentro de cada capacidad total. En el cuadro 2 se presentan las diferencias relativas (%) con respecto a la obtenida con la selección masal, de acuerdo a la capacidad total y el nivel de heredabilidad.

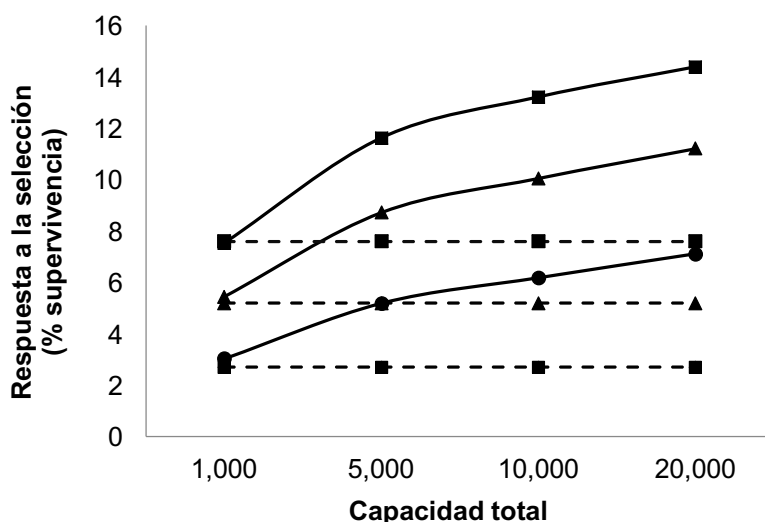


Figura 2. Respuestas a la selección máximas para supervivencia en presencia de WSSV (% supervivencia) usando selección familiar (línea continua) y masal (línea punteada), de acuerdo al número total de individuos desafiados y el valor de heredabilidad (0.15=cuadrado, 0.10= triángulo y 0.05=círculo) en camarón blanco del Pacífico.

Cuadro 2. Diferencia relativa (%) de la respuesta a la selección esperada con selección familiar (RS_F) comparada con la obtenida con selección masal (RS_M) para las capacidades totales estudiadas, para supervivencia en presencia de WSSV en camarón blanco del Pacífico

Número de individuos probados	Diferencia relativa de RS_F comparada con la obtenida con RS_M		
	Hereditabilidad		
	0.05	0.10	0.15
1,000	12.9	4.2	-1.0
5,000	92.2	66.7	52.2
10,000	128.9	92.2	73.0
20,000	163.3	143.4	88.4

4. Discusión

En la utilización de la selección masal para resistencia a enfermedades en camarón, la imposibilidad de un control sobre la intensidad de selección que permita hacer máxima la respuesta a la selección aunado al problema sanitario de que los candidatos a reproductores son expuestos al virus de manera directa, resultan ser algunas de sus limitantes para su utilización, a pesar de que esto ha sido una práctica común. Se tiene conocimiento de la existencia de programas de selección para resistencia enfermedades en camarón basados en selección masal, pero por tratarse de estudios relacionados con operaciones comerciales sus resultados no han sido publicados (Cock, 2009).

En cuanto a la selección familiar, esta ha sido principalmente empleada en el mejoramiento genético de características de crecimiento en camarones (Cock, 2009), pero su uso en la resistencia a enfermedades ofrece la posibilidad de seleccionar reproductores no infectados a partir de la media de supervivencia de hermanos que mostraron supervivencias superiores frente al patógeno, sin embargo, los costos asociados a su implementación son mayores que los de la selección masal. En relación a resultados a partir de selección familiar para resistencia a WSSV, únicamente se tiene conocimiento de dos estudios, el de Gitterle et al. (2007), quienes estimaron la ganancia genética para la resistencia a WSSV a partir de una selección de rasgos múltiples, quienes observaron una respuesta a la selección para supervivencia en presencia de WSSV promedio por generación de 1.7%, y el de Huang et al. (2011) quienes estimaron 6.3% de avance genético por generación.

Con la finalidad de poder realizar una comparación entre las respuestas máximas a la selección masal y familiar a partir de diferentes combinaciones de número de

familias y capacidades total de desafío, se decidió realizar los cálculos para la respuesta a la selección de ambos métodos con la varianza fenotípica producida suponiendo 19% de supervivencia, valor que hizo máxima de manera exacta la RS_M . Lo anterior debido al conocimiento de que en su forma más simple (como fue considerada para este estudio), en la selección masal para resistencia a enfermedades, la única fuente de información para seleccionar un reproductor, es si el individuo sobrevivió o no a la exposición del patógeno, lo que conlleva a que, en la predicción de la respuesta a la selección, la intensidad de selección y la varianza fenotípica estén determinadas únicamente por el porcentaje de supervivencia del desafío. Esto implica considerar dos situaciones, la primera es que a medida que se cuenta con un mayor porcentaje de supervivencia, la intensidad de selección es menor, y la segunda es que dada la naturaleza binaria de la variable la máxima variabilidad fenotípica posible de supervivencia se encuentra cuando ésta es de 50%. Al relacionar ambas situaciones, se infiere la existencia de un rango de valores de supervivencia que hace máxima la respuesta a la selección. Este valor fue encontrado entre 16 y 22% de supervivencia para heredabilidades de 0.05, 0.10 y 0.15 (figura 1), siendo concordante con lo publicado por Lopes et al. (2000), quienes obtuvieron una ganancia genética máxima con 25% de incidencia de un fenotipo favorable para un rasgo binario con heredabilidades menores a 0.50. En la figura 1 se observa también que a medida que se cuenta con un mayor porcentaje de supervivencia, la posible respuesta a la selección va siendo menor, lo que lleva a considerar que a medida que se avanza en un programa de selección masal para supervivencia, la posible respuesta a la selección se irá haciendo menor a través de las generaciones ya que al aumentar el porcentaje de supervivencia, la intensidad de selección será menor.

Las heredabilidades estudiadas se basaron en las estimaciones de Gitterle et al. (2005, 2006) para supervivencia en presencia de WSSV en desafíos controlados.

En los resultados mostrados en el cuadro 1 se observa que la RS_M no se modifica a través de las diferentes capacidades probadas, lo que indica que la RS_M no depende ni del número de parejas, ni del número de hijos probados, siendo únicamente modificada por la heredabilidad y el porcentaje de supervivencia, por lo que la inversión en un mayor número de individuos probados no tiene impacto sobre el avance genético. En relación al incremento de consanguinidad debido a selección masal, se observa que dependerá esencialmente del número de familias probadas y que a partir de 5,000 individuos probados, los incrementos de consanguinidad serán esencialmente los mismos a través de las diferentes combinaciones de números de familias y de hijos por familia.

Los resultados obtenidos a partir de selección familiar muestran que existe un óptimo intermedio respecto al número de familias que hacen máxima la respuesta a la selección dentro de cada capacidad total del desafío, un número mayor de familias utilizado implica una disminución en la ganancia genética además de mayores costos de implementación. Además, estos resultados también muestran que al probar una mayor capacidad total de individuos, el número de familias requerido para obtener la respuesta máxima dentro de esa capacidad se incrementa. El número de familias que hace máxima la respuesta para cada capacidad total estudiada fue de 150 familias para una capacidad total de 1,000, entre 250 y 350 para 5,000, entre 350 y 500 para 10,000, y de 500 para 20,000 individuos.

Las respuestas máximas tanto para selección masal como para selección familiar se sintetizan en la figura 2, mostrando una ventaja de la selección familiar sobre la

selección masal a través de las distintas capacidades totales, lo que es similar a lo mencionado por otros autores, que indican mejores avances al usar selección familiar comparada con la selección masal para características de menor heredabilidad (Falconer y Mackay, 1996; AKVAFORSK, 2005; Gjedrem, 2000). En el cuadro 2 se observa que a medida que el número de individuos probados es menor, las ventajas de la selección familiar comparada la selección masal van siendo también menores. Por lo tanto, para poblaciones con un bajo número de individuos probados, se podría preferir la selección masal ya que la respuesta a la selección obtenida sería similar a la familiar, pero con un menor costo.

La selección familiar tiene como limitante no poder ocupar la variación dentro de familia, por lo tanto, el desarrollo de medidas cuantitativas alternativas como la medición de cargas virales (Phuthaworn et al., 2016), o bien la implementación de la selección genómica resultan ser opciones interesantes para incrementar las respuestas a la selección. La selección genómica permitiría incrementar la precisión de la selección y aprovecharía la varianza entre y dentro de familias, sin exponer a los candidatos reproductores al virus (Villanueva et al., 2011; Castillo-Juárez et al., 2015).

Para finalizar, es importante considerar que la presentación e impacto de la magnitud de una enfermedad es el resultado final de una compleja interacción entre el huésped, su medio ambiente y el propio patógeno (conocida como triada) (Lightner y Readman, 1998). Por lo tanto, es necesario tener en cuenta que el avance en el control de las enfermedades involucra la integración de estrategias para cada factor de la triada siendo menos eficiente el resultado utilizando sólo un enfoque de estrategias de control.

5. Conclusiones

En la selección de reproductores para supervivencia en presencia de WSSV, la selección familiar muestra importantes ventajas sobre la selección masal. Sin embargo, para poblaciones con un bajo número de individuos probados, las diferencias entre ambos métodos son pequeñas y la posibilidad de llevar a cabo la selección masal en lugar de la familiar puede ser justificada por su menor costo.

6. Literatura Citada

1. AKVAFORSK, Å. 2005. Selection and breeding programs in aquaculture. Gjedrem T., editor. Dordrecht: Springer. pp. 361.
2. Ahanger, S., Sandaka, S., Ananad, D., Mani, M. K., Kondadhasula, R., Reddy, C. S., Marappan M., Valappil, R. K., Majumdar, K. C., Mishra, R. K., 2014. Protection of shrimp *Penaeus monodon* from WSSV infection using antisense constructs. *Marine Biotechnology*, 16 (1), 63-73.
3. 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. *Journal of General Virology*, 78, 313-319.
4. Caballero-Zamora, A., Montaldo, H. H., Campos-Montes, G. R., Cienfuegos-Rivas, E. G., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., 2015. Genetic parameters for body weight and survival in the Pacific White Shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* affected by a White Spot Syndrome Virus (WSSV) natural outbreak. *Aquaculture*, 447, 102-107.
5. Castillo-Juárez, H., Campos-Montes, G. R., Caballero-Zamora, A., Montaldo, H. H., 2015. Genetic improvement of Pacific white shrimp [*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*]: perspectives for genomic selection. *Frontiers in Genetics*, 6, 93.
6. Cerenius, L., Söderhäll, K., 2012. Crustacean immune responses and their implications for disease control. *Infectious disease in aquaculture: prevention and control*. Woodhead Publishing, 69–87.

7. Chou, H.Y., Huang, C.Y., Wang, C.H., Chiang, H.C., Lo, C.F., 1995. Pathogenicity of a baculovirus infection causing white spot syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. *Diseases Aquatic Organisms*. 23, 165–173.
8. Cock, J., Gitterle, T., Salazar, M., Morten, R., 2009. Breeding for disease resistance of Penaeid shrimps. *Aquaculture*, 286, 1-11.
9. Cuéllar-Anjel, J., Lara C., Morales V., De Gracia A., García Suárez O., 2010. Manual de buenas prácticas de manejo para el cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei*. OIRSAOSPESCA, C.A. pp. 132.
10. Falconer, D. S., Mackay, T. F., 1996. *Introduction to quantitative genetics*, Ed 4. Longmans Green, Harlow, Essex, UK.
11. Gitterle, T., Salte, R., Gjerde, B., Cock, J., Johansen, H., Salazar, M., Lozano, C., Rye, M., 2005. Genetic (co)variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 246, 139–149.
12. Gitterle, T., Ødegård, J., Gjerde, B., Rye, M., Salte, R., 2006. Genetic parameters and accuracy of selection for resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* using different statistical models. *Aquaculture*, 251 (2), 210-218.
13. Gitterle, T., Johansen, H., Erazo, C., Lozano, C., Cock, J., C., Salazar, M., Rye, M., 2007. Response to multi-trait selection for harvest weight, overall survival, and resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. International Symposium in Genetics in Aquaculture IX, Montpellier, June 2006.

14. Gjedrem, T., 2000. Genetic improvement of cold-water fish species. *Aquaculture research*, 31 (1), 25-33.
15. Gjedrem, T., 2015. Disease resistant fish and shellfish are within reach: A review. *Journal of Marine Science and Engineering*, 3, 146-153.
16. Huang, Y. C., Yin, Z. X., Ai, H. S., Huang, X. D., Li, S. D., Weng, S. P., He, J. G., 2011. Characterization of WSSV resistance in selected families of *Litopenaeus vannamei*. *Aquaculture* 311, 54-60.
17. Lightner, D. V., Redman, R. M., Bell, T. A., 1983. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis, a newly recognized virus disease of penaeid shrimp. *Journal of Invertebrate Pathology*, 42, 62-70.
18. Lightner, D. V., Redman, R. M., 1998. Shrimp diseases and current diagnostic methods. *Aquaculture*, 164 (1), 201-220.
19. Lightner D.V., 2011. Virus diseases of farmed shrimp in the Western Hemisphere (the Americas): A review. *Journal Invertebrate Pathology*, 106, 110–130.
20. Lind, C. E., Ponzoni, R. W., Nguyen, N. H., Khaw, H. L., 2012. Selective breeding in fish and conservation of genetic resources for aquaculture. *Reproduction in Domestic Animals*, 47 (s4), 255-263.
21. Lopes, U. V., Huber, D. A., White, T. L., 2000. Comparison of methods for prediction of genetic gain from mass selection on binary threshold traits. *Silvae Genética*, 49 (1), 50-56.
22. Moss, S. M., Doyle, R. W., Lightner, D. V., 2005. Breeding shrimp for disease resistance: challenges and opportunities for improvement. *Diseases of Asian Aquaculture V. Fish Health Section*. American Fisheries Society, Manila, Philippines, 379-393.

23. Moss, S. M., Moss, D. R., Arce, S. M., Lightner, D. V., Lotz, J. M., 2012. The role of selective breeding and biosecurity in the prevention of disease in penaeid shrimp aquaculture. *Journal of Invertebrate Pathology*, 110 (2), 247-250.
24. Ødegård, J., Baranski, M., Gjerde, B., Gjedrem, T., 2011. Methodology for genetic evaluation of disease resistance in aquaculture species: challenges and future prospects. *Aquaculture Research*, 42 (s1), 103-114.
25. Phuthaworn, C., Nguyen, N. H., Quinn, J., Knibb, W., 2016. Moderate heritability of hepatopancreatic parvovirus titre suggests a new option for selection against viral diseases in banana shrimp (*Fenneropenaeus merguensis*) and other aquaculture species. *Genetics Selection Evolution*, 48 (1), 64.
26. Ponzoni, R. W., Nguyen, N. H., Khaw, H. L., 2009. Genetic improvement programs for aquaculture species in developing countries: prospects and challenges. In *Proceedings Association for the Advancement of Animal Breeding and Genetics*, 18, 342-349.
27. Rutten, M. J. M., P. Bijma, J. A. Woolliams, Van Arendonk J. A. M., 2002. SelAction: Software to predict selection response and rate of inbreeding in livestock breeding programs. *Journal of Heredity*, 93, 456-458.
28. Saxton, A. M., 1988. Further approximations for selection intensity. *Theoretical and Applied Genetics*, 76 (3), 465-466.
29. Tran, L., Nunan, L., Redman, R. M., Mohney, L. L., Pantoja, C. R., Fitzsimmons, K., Lightner, D. V., 2013. Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *Diseases of Aquatic Organisms*, 105, 45-55.

30. Van Vleck, L. D., 1993. Selection index and introduction to mixed model methods. CRC Press.
31. Villanueva, B., Fernández, J., García-Cortés, L. A., Varona, L., Daetwyler, H. D., Toro, M. A., 2011. Accuracy of genome-wide evaluation for disease resistance in aquaculture breeding programs. *Journal of Animal Science* 89, 3433–3442.
32. Yáñez, J. M., Newman, S., Houston, R. D., 2015. Genomics in aquaculture to better understand species biology and accelerate genetic progress. *Frontiers in Genetics*, 6, 128.

COROLARIO

El artículo presentado en el Capítulo 1 de esta tesis es, hasta donde sabemos, la primera contribución científica sobre estimación de parámetros genéticos para características de interés productivo en presencia de un brote natural de WSSV utilizando información genealógica. La heredabilidad estimada para la supervivencia en presencia de WSSV sugiere que el avance genético para esta característica en un programa de selección sería lento, sin embargo, es importante recordar que el avance genético en una población se acumula a través de las generaciones, lo que permite un avance continuo, incluso cuando la heredabilidad de los rasgos seleccionados es baja. Además, los resultados obtenidos en este trabajo sugieren la existencia de una interacción genotipo por ambiente para resistencia a WSSV en presencia y ausencia de WSSV, que es necesario considerar en el diseño de estrategias de mejoramiento genético para resistencia a este patógeno.

Los resultados presentados en el Capítulo 2 de esta tesis muestran, por primera vez, la respuesta a la selección esperada a partir de selección masal y familiar para supervivencia en presencia de WSSV en camarón blanco del Pacífico. Las respuestas a la selección masal estimadas permiten observar que su magnitud no depende ni del número de familias, ni del número de hijos probados por familia, pero sí de la heredabilidad y del porcentaje de supervivencia. Los resultados obtenidos a partir de selección familiar, muestran que existe un óptimo intermedio respecto al número de familias que hace máxima la respuesta a la selección dentro de cada capacidad total del desafío y un número mayor de familias implicaría una disminución en la ganancia genética. Haciendo una comparación entre ambas estrategias, la selección familiar

muestra importantes ventajas sobre la selección masal, sin embargo, para poblaciones con un reducido número de individuos probados, las diferencias entre ambos métodos son pequeñas y la posibilidad de hacer uso de la selección masal en lugar de la familiar puede ser justificada por su menor costo. No obstante, se sugiere la elaboración de estudios que permitan hacer una comparación económica de las estrategias evaluadas.

Como perspectiva futura en el mejoramiento genético para resistencia a enfermedades, la implementación de la selección genómica es una opción interesante para incrementar la respuesta a la selección, ya que permitiría incrementar la precisión de la selección y aprovechar la varianza entre y dentro de familias, sin exponer a los candidatos a la selección al virus.