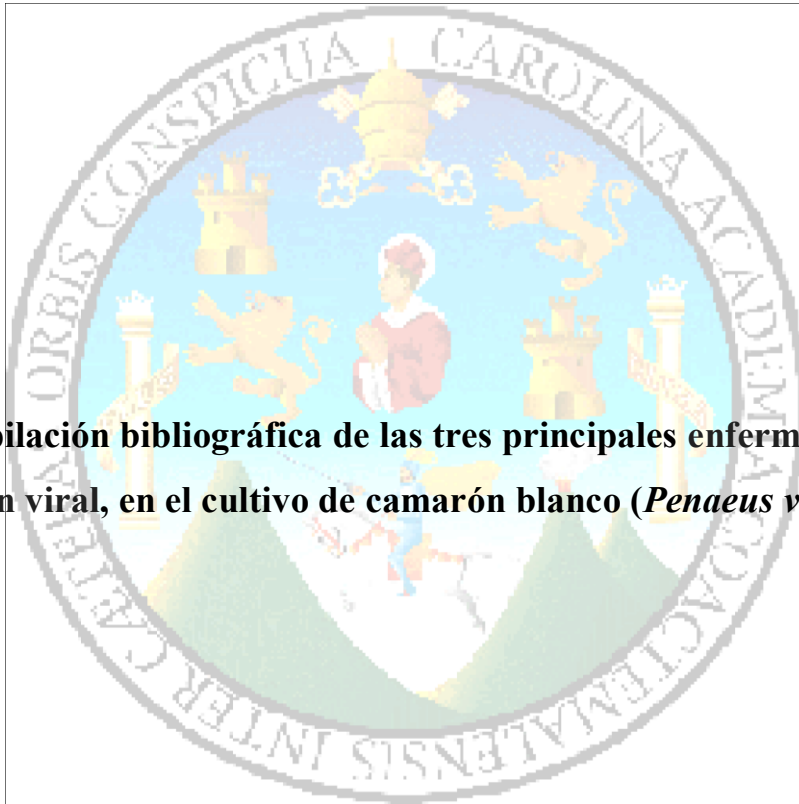


**Universidad de San Carlos de Guatemala -USAC-
Centro de Estudios del Mar y Acuicultura -CEMA-**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

**Recopilación bibliográfica de las tres principales enfermedades
de origen viral, en el cultivo de camarón blanco (*Penaeus vannamei*)**



Presentado por:

T. A. Marco Antonio Mendizábal Fortún

Para otorgarle el título de

LICENCIADO EN ACUICULTURA

Guatemala, noviembre 2016

Universidad de San Carlos de Guatemala -USAC-

Centro de Estudios del Mar y Acuicultura -CEMA-

TRABAJO DE GRADUACION

**Recopilación bibliográfica de las tres principales enfermedades
de origen viral, en el cultivo de camarón blanco (*Penaeus vannamei*)**



Presentado por:

T. A. Marco Antonio Mendizábal Fortún

Para otorgarle el título de

LICENCIADO EN ACUICULTURA

Asesora: Licenciada Rosalina Villeda Retolaza

Guatemala, noviembre 2016

Universidad de San Carlos de Guatemala -USAC-
Centro de Estudios del Mar y Acuicultura -CEMA-

Consejo Directivo

Presidente	M. Sc. Héctor Leonel Carrillo Ovalle
Secretaria	M. Sc. Kathy Iturbide Dormon
Representantes docentes	M. A. Olga Marina Sánchez Cardona M. Sc. Erick Roderico Villagrán Colón
Representante del Colegio de Médicos Veterinarios, Zootecnistas y Acuicultores	M. Sc. Adrián Mauricio Castro López
Representantes estudiantiles	T. A. María Alejandra Paz Br. Marcos Estuardo Ponciano Núñez



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Dirección
Centro de Estudios del Mar y Acuicultura

El Director del Centro de Estudios del Mar y Acuicultura -CEMA-, después de conocer el dictamen favorable del M.Sc. Luis Francisco Franco Cabrera, Coordinador Académico, sobre el trabajo de graduación del estudiante universitario Marco Antonio Mendizábal Fortún, titulado “Recopilación bibliográfica de las tres principales enfermedades de origen viral, en el cultivo de camarón blanco (*Penaeus vannamei*)” da por este medio su aprobación a dicho trabajo. IMPRIMASE.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

M.Sc. Héctor Leonel Carrillo Ovalle



Guatemala, noviembre 2016



El Coordinador Académico del Centro de Estudios del Mar y Acuicultura –CEMA–, después de conocer el dictamen de la asesora Licda. Rosalina Villeda Retolaza, al trabajo de graduación del estudiante universitario Marco Antonio Mendizábal Fortín, titulado “Recopilación bibliográfica de las tres principales enfermedades de origen viral, en el cultivo de camarón blanco (*Penaeus vannamei*)”, da por este medio su aprobación a dicho trabajo.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

M.Sc. Luis Francisco Franco Cabrera



Guatemala, noviembre 2016

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Al Centro de Estudios del Mar y Acuicultura.

A la Licenciada Rosalina Villeda Retolaza, por su valioso e incondicional apoyo.

DEDICATORIA

- A DIOS:** Fuente de sabiduría y amor.
- A mi Madre: Amalia Fortún Meza de Mendizábal.
- A mi Padre: + Gabriel Baudilio Mendizábal Tánchez.
- A mi tía: + Floridalma Gálvez viuda de Mendizábal.
- A mi tío: Eduardo Mendizábal Tánchez.
- A mi esposa: Arry Aghdas Rubio de Mendizábal.
- A mis hijos: Marco Antonio, Arry Gabriela y Daniela Mendizábal Rubio.
- A mis hermanos y amigos.

RESUMEN

Este documento ha sido elaborado con el objetivo de recopilar información publicada por diferentes autores, expertos en el tema de enfermedades de origen viral que afectan el cultivo de camarón blanco, haciendo énfasis principalmente en tres de ellas, Síndrome del Taura (TSV, por sus siglas en inglés), la Necrosis Infecciosa Hipodérmica y Hematopoyética (IHHNV, por sus siglas en inglés) y el Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV, por sus siglas en inglés).

Así mismo, se tomó en cuenta los daños e impacto económico que han generado dichas enfermedades en la industria productora de camarón, tanto nacional como internacional desde los años noventa, cuando el incremento de enfermedades alertó a la comunidad científica y por medio de considerables inversiones monetarias se iniciaron las investigaciones correspondientes para estudiar el origen, el agente causal, sintomatología, transmisión, tratamiento y prevención de dichas enfermedades.

Dando como resultado la adopción de medidas correctivas para enfrentar los problemas derivados de dichos patógenos, como la inversión en laboratorios de producción de larvas de ejemplares libres de estas enfermedades, así como prescindir de forma definitiva de la colecta de larvas silvestres, en las que la industria no tenía el control de sus orígenes y estado de salud. La principal medida adoptada ha sido la selección genética durante más de 18 años, lo que ha permitido obtener líneas más resistentes principalmente a dos enfermedades IHHNV Y TSV, lo que ha derivado en evitar pérdidas económicas significativas en los últimos años, dejando de ser una preocupación para la industria nacional; sin dejar de tomar todas las medidas precautorias para evitar nuevos brotes.

Adicionalmente, la estrategia de evitar la siembra en los meses de frío en Guatemala, ha permitido no volver a correr el riesgo de perder los cultivos por la enfermedad de Mancha Blanca; estas medidas han permitido a muchos países sobreponerse a estas enfermedades garantizando sus inversiones y prevenir riesgos para los consumidores finales.

ABSTRACT

The main objective of this study is to gather information published by different authors, experts in the field of viral infection in White Shrimp, with emphasis in the three principal diseases monitored in Guatemala: Taura syndrome virus (TSV), infectious hypodermic and hematopoietic necrotic virus (IHHNV), and white spot syndrome virus (WSSV).

Reviewing and extracting suggestion about the impact in aquaculture, this with the purpose of having information for producers in a simple way; that will allow them to understand the affections of the diseases, the introduction and spreading of pathogens and the use of good management practices.

The main corrective measure used for more than eighteen years has been the genetic selection; this has built lines of production with resistance to IHHNV and TSV. The result has been seen in the national industry, through avoiding economical costs and concentrating in new spouses. In addition, the strategy of not starting cycles on cold season in Guatemala, has helped not to loose batches to white spot disease. This has increased the investment and decreased the risks to focal consumers.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	2
3. Recopilación bibliográfica de las tres principales enfermedades de origen viral, en cultivo de camarón blanco (<i>Penaeus vannamei</i>)	3
3.1 Virus del Síndrome de Taura	7
3.1.1 Vectores	8
3.1.2 Mecanismos de transmisión	9
3.1.3 Signos clínicos	9
3.1.4 Alteraciones del comportamiento	10
3.1.5 Control y Prevención	11
3.2 Virus de la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa	
IHHNV	13
3.2.1 Vectores	16
3.2.2 Mecanismos de transmisión	16
3.2.3 Síntomas	16
3.2.4 Control y Prevención	17
3.2.5 Diagnóstico	17
3.3 Virus del síndrome de la mancha blanca	19
3.3.1 Vectores Factores del agente	22
3.3.2 Mecanismos de transmisión	22
3.3.3 Signos clínicos	23
3.3.4 Alteración del comportamiento	24
3.3.5 Síntomas	24
3.3.6 El agente patógeno	25
3.4. Impacto económico, biológico y social	26
4. CONCLUSIONES	28
5. RECOMENDACIONES	29
6. BIBLIOGRAFÍA	30

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1. Camarón blanco con Síndrome de Taura	10
Figura No. 2. Urópodos irregulares a causa de Taura	10
Figura No. 3. Ejemplares con Síndrome de Taura	11
Figura No. 4. Camarones infectados con Necrosis Infecciosa Hipodérmica y Hematopoyética	17
Figura No. 5. Rostrums deformados a causa de Necrosis Infecciosa Hipodérmica y Hematopoyética	18
Figura No. 6. Cuatro juveniles de <i>P. monodon</i> mostrando signos de infección por Mancha Blanca	23
Figura No. 7. Síndrome de la Mancha Blanca	23
Figura No. 8. Caparazón de un juvenil de <i>P. monodon</i> con el Síndrome de la Mancha Blanca WSSV	24

1. INTRODUCCIÓN

En Guatemala, la industria del cultivo del camarón marino ha tenido un crecimiento continuo, esto por varias razones, como áreas idóneas para el cultivo, buenas vías de acceso, condiciones climáticas estables la mayor parte del año, que le permite programar sus cosechas para responder a la demanda, además de su posicionamiento en el mercado de exportaciones por su calidad y, la ventaja competitiva que le brinda su ubicación geográfica.

Así mismo, cabe mencionar la flexibilidad legislativa, que le ha permitido extenderse a lo largo de la costa del país, implementando sistemas de cultivo intensivos, con altas densidades, incrementando significativamente sus volúmenes de producción y sus exportaciones, promoviendo en la última década el aumento de la participación de pequeños productores para satisfacer la creciente demanda del mercado interno.

Sin embargo, esta actividad se ha visto afectada en los últimos años por fenómenos climáticos recurrentes, que evidencian la vulnerabilidad del país y la falta de planes de contingencia que permitan contrarrestar los efectos de estos eventos, ocasionando pérdidas significativas en los cultivos. Adicionalmente, la producción acuícola se ve amenazada por reportes de la aparición de enfermedades en varios países, principalmente las de etimología viral; estas enfermedades significan un serio problema para la producción de camarón, poniendo en riesgo esta actividad, ya que cuando se presentan son muy difíciles de controlar.

Los síndromes “son un conjunto de síntomas característicos de una enfermedad” los cuales facilitan que sea a través de la observación del comportamiento de los camarones infectados y los síntomas que manifiestan, inferir cual es el patógeno responsable, y tomar las medidas precautorias necesarias urgentes, antes de tener el diagnóstico preciso. Por todo lo descrito anteriormente, se considera necesario hacer una recopilación de información relevante de las tres enfermedades virales más comunes, Síndrome de Taura (TSV), Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV) y Mancha Blanca (WSSV), de las ocho monitoreadas en Guatemala de declaración obligatoria para la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), para contar con información de referencia que permita prevenir la expansión de las enfermedades a través de movimientos transfronterizos de patógenos, que significan un serio problema para la producción de camarón, poniendo en riesgo esta actividad.

2. OBJETIVOS

Objetivo General:

1. Elaborar un documento base sobre temática de patología viral en camarón, entendible al productor, que permita la prevención, control y toma de decisiones en finca.

Objetivos Específicos:

1. Difundir información al público sobre las principales enfermedades de camarón de origen viral con potencial riesgo a la industria del cultivo de camarón a nivel nacional.

2. Procurar la prevención sanitaria en sistemas de cultivo de camarón marino para evitar la introducción y propagación de las enfermedades de origen viral que amenazan los cultivos de camarón del país.

3. RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA DE ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL EN CAMARÓN MARINO (*Penaeus vannamei*)

La producción acuícola mundial alcanzó el máximo histórico de 90.4 millones de toneladas en 2012, de las cuales 66.6 millones de toneladas corresponden a pescado comestible, incluida la producción de camarón de cultivo que representó el 9.7% (6.4 millones de toneladas) y el 22.4% en valor, los cuales a su vez corresponden al 15% del valor total de los productos pesqueros comercializados a nivel internacional (Food and Agriculture Organization, [FAO], 2014). En los países que conforman OIRSA, la evolución de los volúmenes de producción indica que la camaronicultura tuvo un crecimiento ponderado del 214% entre 2000 y 2011 (Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria [OIRSA], 2014).

El cultivo de *Penaeus vannamei* “camarón blanco”, constituye una industria exportadora en América Latina y actualmente existe más de una docena de países con experiencias diversas en este sector, destacando Ecuador, México, Honduras y Brasil, con alrededor de 180,000, 65,000, 27,500 y 20,000 hectáreas de estanquería, respectivamente. Concretamente, la acuicultura centroamericana creció un 198% durante la última década con un promedio anual de 81.565 toneladas, de las cuales el 65% corresponde al camarón de cultivo, el 34% a tilapia y el 1% a trucha, cobia y ostras (Beltrán, 2013).

De manera predominante, la producción en la región latinoamericana, está destinada a la exportación, principalmente al mercado de Estados Unidos de América, aunque la dirigida a las economías europea y japonesa se está incrementando. La mayoría de los países productores de camarón satisfacen su propia demanda de consumo, pero México requiere de importaciones de camarón, principalmente procedente de Guatemala, Honduras y Nicaragua. Aunque la producción camaronera latinoamericana ha ido en aumento, en la última década se ha caracterizado por diversas restricciones en la producción, siendo la ocurrencia de enfermedades de origen viral la más importante (Morales, y Ruiz, 2011).

Las enfermedades infecciosas, de etiología viral, predominan en importancia y constituyen una de las mayores preocupaciones, tanto para la industria camaronera como para los

gobiernos y ambientalistas. Las enfermedades del camarón se han propagado en los últimos años. Al inicio del año 1988, fueron reportados sólo seis virus capaces de afectar al género *Penaeus vannamei*. En 1996, aproximadamente 20 enfermedades virales fueron identificadas como patógenas para especies de camarón silvestre o de cultivo; cuatro de los agentes que las causan: Virus del Síndrome del Taura (TSV), Virus de la Cabeza Amarilla (YHV), Virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV) y el Virus de la Necrosis Infecciosa Hipodérmica y Hematopoyética (IHHNV), son de particular interés en camarones de las Américas (Boada, Donato, y Rodulfo, 2008).

Actualmente en Guatemala, el Ministerio de Agricultura Ganadería y Alimentación, por medio del Programa de Sanidad Acuícola del Viceministerio de Sanidad Agropecuaria y Regulaciones -VISAR- realiza tres monitoreos anuales en diez unidades de producción de exportación, en los cuales se monitorean las ocho enfermedades de declaración obligatoria para la OIE.

Las enfermedades representan un problema tangible dentro de la camaronicultura, generando pérdidas económicas graves a los productores, propiciando la disminución de inversiones en este sector y pérdidas de empleos para las comunidades. Además de poner en riesgo las exportaciones por las regulaciones sobre el uso de medicamentos y antibióticos en camarones (Aguirre, y Sánchez, 2005).

Cuando las enfermedades del camarón son consideradas en términos de su distribución actual e histórica, algunas tendencias se hacen rápidamente aparentes. Algunas de las más importantes (y sus agentes etiológicos) fueron alguna vez limitadas en distribución en uno o los dos hemisferios. Sin embargo, el movimiento internacional de camarones vivos (para acuicultura) y muertos (producción para el comercio) ha facilitado el transporte y establecimiento de ciertos patógenos de un hemisferio al otro. WSSV fue transportado de Asia a América, mientras que TSV fue acarreado en la dirección opuesta. Quizás esto se pudiera haber prevenido si las industrias y gobiernos de los países exportadores e importadores hubieran conocido los riesgos derivados de sus acciones, y si el diagnóstico apropiado de la enfermedad y métodos de detección hubieran estado fácilmente disponibles en

el momento en que las transferencias más dañinas fueron realizadas. Desafortunadamente, desde su origen, el crecimiento y desarrollo de la industria acuícola de peneidos ha tenido como una de sus características la mentalidad de "fiebre de oro". La industria se ha movido muy rápidamente hacia el desarrollo de nuevas regiones de cultivo, transferencia de camarones vivos y muertos, etc., mucho antes que los riesgos o consecuencias ambientales fueran considerados, y mucho menos evaluados. Muchos de los patógenos más significativos fueron trasladados de las regiones en que se originaron a otras nuevas aún antes que el "nuevo" patógeno hubiera sido reconocido, nombrado, probado ser el causante de la enfermedad, y antes de que métodos confiables de diagnóstico fueran desarrollados. Las enfermedades ocasionadas por los virus IHHN, TSV y WSSV fueron transferidas por camarón vivo de país a país y de un continente a otro antes que su etiología (causa) fuera entendida (Lightner, y Pantoja, 1999).

En 2008 se reportaron 20 enfermedades virales como patógenas para especies de camarón silvestre o de cultivo y actualmente la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), considera a la Enfermedad del Síndrome de Taura (TSV), la Enfermedad de las Manchas Blancas (WSSV), la Enfermedad de la Cabeza Amarilla (YH), la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV), la Mionecrosis Infecciosa (IMN) y la Hepatopancreatitis Necrotizante (NHP), como enfermedades de declaración obligatoria (Brock, 2008). Posteriormente se agregaron Baculovirus tetraédrica (*Baculovirus penaei*) y Baculovirus esférica (*baculovirus* de tipo *Penaeus monodon*) (Morales, 2011).

Es ahora cuando se esta volviendo importante reconocer que muchas de las introducciones y movimientos de animales acuáticos han sido responsables de la introducción, establecimiento y diseminación de los patógenos de animales acuáticos (parásitos, virus, bacterias y hongos) dentro de nuevas áreas geográficas y hospederos. Ya que una vez establecidas en el agua (y frecuentemente en las instalaciones de acuicultura) y hospederos, estos patógenos son casi imposibles de erradicar (FAO, 2005).

En la mayoría de los casos, los encargados de la pesca y los gobiernos no han considerado adecuadamente la transferencia de patógenos cuando se contemplan los movimientos

transfronterizos de animales acuáticos o han tenido una respuesta lenta a tales introducciones directamente por el sector privado, ya sea con su aprobación o sin ella (FAO, 2005).

Con una apropiada planeación, podría haber sido posible evitar la introducción de estos patógenos y ahora existe un número de códigos internacionales y lineamientos para asistir este proceso. Esto incluye los esfuerzos internacionales liderados por el Consejo Internacional para la Exploración de los Mares (GEM), el Protocolo de Cartagena de la Convención sobre la Diversidad Biológica (CBD), la Organización Internacional de Sanidad Animal (OIE) el Acuerdo Sanitario y Fitosanitario de la Organización del Comercio Mundial (OMC/SPS), las normativas y acciones del Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA) y el Código de Conducta de Pesca Responsable de la FAO (CCPR). En Asia la última iniciativa es el Programa de Cooperación Técnica Regional FAO/NACA (TCP/RAS/6714(A) y 9605(A) «Asistencia para el movimiento responsable de animales acuáticos vivos» el cual condujo al acuerdo sobre los «Lineamientos técnicos asiáticos sobre el manejo sanitario para el movimiento responsable de animales acuáticos vivos» FAO/NACA/OIE, de 1998 (Fegan, et al., 2001).

A pesar de la existencia de estos códigos, protocolos y guías, los gobiernos y particularmente el sector privado en Asia y Latinoamérica continúan introduciendo nuevas especies con una limitada consideración de las consecuencias potenciales de enfermedades. Generalmente, se enfrenta sin ninguna preparación a los brotes de enfermedades involucrados con el movimiento transfronterizo del camarón. Adicionalmente, las respuestas inmediatas han sido grandemente inefectivas en la prevención o disminución de las pérdidas por enfermedades que pueden exceder de un mil millones de dólares EE.UU/año en las pérdidas de la producción directa a nivel mundial y considerablemente mayor en su totalidad (FAO, 2004).

Las principales enfermedades virales reportadas para *Penaeus vannamei* son el Síndrome del Taura (TSV), registrado por primera vez en granjas vecinas al río Taura en Ecuador en 1992, el Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV), originario de Taiwán en 1992, y el Virus de la Necrosis Hematopoyética e Hipodérmica Infecciosa (IHHNV) en *P. vannamei* y *P. styliatoides*, fue descrito por primera vez en Hawai en el año 1981, pero análisis recientes de las cepas de

IHHNV revelaron que la fuente de la infección original surgió en Filipinas (Briggs, et al., 2005). Causando estas enfermedades estragos en los cultivos de camarón, disminuyendo la producción y ocasionando grandes pérdidas económicas.

El Código Sanitario para los Animales Acuáticos de la OIE (Código Acuático) establece las normas para mejorar la sanidad de los animales acuáticos y el bienestar de los peces de cultivo en el mundo, así como el comercio internacional seguro de animales acuáticos (anfibios, crustáceos, moluscos y peces) y de sus productos derivados. Las autoridades competentes de los países importadores y exportadores deberán remitirse a las normas sanitarias del Código Acuático durante las actividades de detección temprana, notificación y control de agentes patógenos en los animales acuáticos, evitando su propagación a través del comercio internacional de animales acuáticos y de productos derivados y la instauración de barreras comerciales injustificadas.

Las normas que figuran en el Código Acuático han sido aprobadas oficialmente por la Asamblea Mundial de Delegados de la OIE, que constituye la instancia normativa más alta de la organización. Esta decimoctava edición contiene las modificaciones del Código Acuático aprobadas en la 83.ª Sesión General de mayo de 2015.

3.1 Virus del Síndrome de Taura

El virus del síndrome de Taura fue primeramente identificado en granjas circundantes al río Taura en Ecuador en 1992 y, consecuentemente, se diseminó rápidamente a América en tres años.

El Síndrome de Taura causó serias pérdidas en los ingresos a toda América en la década de los noventa. Se ha sugerido que el TSV fue la causa directa de la pérdida (debido a la mortalidad del camarón) de 1–1,3 miles de millones de dólares EE.UU. Durante los primeros tres años. Sin embargo, las pérdidas indirectas debido a las pérdidas en ventas, incrementos en el costo de la siembra y restricciones en el comercio regional fueron, probablemente, más altas (Brockm, *et al.*, 1997; Hernández, *et al.*, 2001).

Posteriormente se reportó en Asia incluyendo China continental y Taiwán Provincia de China (desde 1999) (Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE], Flegel, y Fegan, 2002a) y a

Tailandia, probablemente a través de la transferencia regional e internacional de post-larva y reproductores vivos de *P. vannamei* (FAO, 2004).

3.1.1 Vectores:

Aves acuáticas: se ha observado que el VST sigue siendo infeccioso durante 48 horas (tras la ingesta de camarones muertos infectados por el VST), en las heces expulsadas por gaviotas marinas (*Larus atricilla*) salvajes o criadas en cautividad y pollos (*Gallus domesticus*, que se utilizan como sustitutos de laboratorio de todas las aves que comen camarones), lo cual sugiere que el virus puede retener infectividad cuando pasa por el sistema gastrointestinal de cualquier especie aviar. Estos hallazgos implican que las aves constituyen un importante vector mecánico para la transmisión del virus dentro de piscifactorías o regiones afectadas (Garza, et al., 1997; Vanpatten, et al., 2004).

Insectos acuáticos: se ha observado que el llamado barquero de agua (*Trichocorixa reticulata* [*Corixidae*], un insecto acuático que se alimenta en camarones muertos en los estanques de las piscifactorías) también sirve de vector mecánico del VST (Brock, 1997; Lightner, 1995, 1996a, 1996b).

Productos comerciales congelados infectados por VST: en muestras de mercados de EE.UU., procedentes de Latinoamérica y del sudeste asiático, se ha encontrado el VST en productos congelados de camarón juvenil (*P. vannamei*). Una eliminación inadecuada de los desechos (líquidos y sólidos, es decir, caparazones pelados, cabezas, tractos intestinales, etc.) que se originan durante el reprocesado destinado a obtener productos con valor añadido y que proceden de langostinos infectados con el VST en localidades costeras, puede suponer una fuente de VST que podría contaminar poblaciones de camarones salvajes o de piscifactoría cercanas a las aguas a las que se vierten los desechos (Lightner, 1996b; Nunan, Tang, y Lightner, 2004); (OIE, 2012).

3.1.2 Mecanismos de transmisión:

La transmisión del VST puede tener lugar por vía horizontal o por vía vertical. Se ha observado la transmisión horizontal por canibalismo o agua contaminada (Brock, 1997; Hasson, et al., 1995; Lightner, 1996a, 1996b; White, et al., 2002). Por otra parte, se sospecha claramente de la transmisión vertical por parte de reproductores adultos infectados a su descendencia, pero no se ha confirmado experimentalmente.

Resultados experimentales, también han demostrado que camarones sanos pueden ser infectados por medio de inyecciones de preparados homogenizados libres de células provenientes de camarones infectados y por alimentación directa de camarones infectados (Brock, Gose, Lightner, y Hasson, 1995; Hasson, et. al., 1995). Se ha demostrado también que el Virus del Síndrome de Taura se mantiene infectivo después de uno o más ciclos de congelamiento y descongelamiento indicando la posibilidad de transmisión regional a través de camarones congelados infectados (Lightner, 1995; Brock, et al., 1997). Sin embargo, con un procedimiento adecuado de desinfección y otros controles, actualmente, esta ruta está considerada como de bajo riesgo (Flegel, y Fegan, 2000b; Flegel, 2003).

3.1.3 Signos clínicos:

Solo la fase aguda del Síndrome de Taura puede diagnosticarse, aunque solo provisionalmente, a partir de los signos clínicos macroscópicos que presentan los camarones con ST en fase aguda.

El virus del síndrome de Taura tiende a infectar camarones juveniles de entre dos y cuatro semanas de tanques o estanques sembrados (0.1–1.5 g de peso corporal) y tiene gran ocurrencia dentro del período de un solo ciclo de muda. En la fase aguda de la enfermedad, durante la premuda, los camarones están débiles y con caparazones blandas, tienen los tractos digestivos vacíos y una expansión difusa de los cromatóforos rojos, particularmente en la cola (por lo que su nombre común es enfermedad de la cola roja) (Lightner, 1995).

Estos animales usualmente morirán durante la muda (5 - 95 %), aunque las razones de esta gran variabilidad en la tasa de sobrevivencia se mantienen desconocida; se sabe que los

camarones adultos son más resistentes que los juveniles (Brock, Gose, Lightner, y Hasson, 1997).

3.1.4 Alteraciones del comportamiento: Solo se observan cambios de comportamiento en los camarones con ST en fase aguda. Lo habitual es que los camarones gravemente afectados empiecen a presentar hipoxia y se desplacen hacia los márgenes o la superficie del estanque, donde la concentración de oxígeno disuelto es mayor. Este tipo de camarones pueden atraer aves marinas en grandes cantidades. En muchos brotes del ST, son las grandes cantidades de aves marinas, atraídas por los camarones moribundos, las que constituyen el primer indicio observable de la presencia de un brote importante de la enfermedad (que, en caso de presencia de aves marinas, a menudo es Síndrome del Taura o Enfermedad de las Manchas Blancas (OIE, 2012).



Figura No. 1. Camarón blanco con Síndrome del Taura (Aquatic Animal Diseases, 2015)

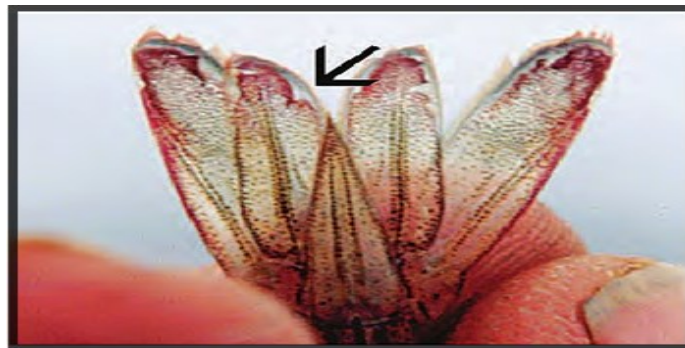


Figura No. 2. Urópodos con Síndrome del Taura (Cuellar, 2014)



Figura No. 3. Ejemplares con síndrome de Taura (Cuellar, 2014)

3.1.5 Control y Prevención

Los camarones que sobreviven mostrarán signos de recuperación y entran en una fase crónica de la enfermedad. Estos camarones mostrarán múltiples lesiones melanizadas, con manchas irregulares distribuidas en la cutícula. Estas lesiones macroscópicas y microscópicas persistirán, pero pueden perderse durante la muda después de lo cual el camarón parecerá normal en apariencia y comportamiento. Sin embargo, aunque el camarón puede ser resistente a una infección recurrente, éstos frecuentemente se mantendrán como portadores crónicos asintomáticos de TSV de por vida. (Lightner, 1996b; Brock, et al., 1997; Gulf States Marine Fisheries Commission [GSMFC], 2015; OIE, 2006), como se ha demostrado por bio-ensayos (Brock, Gose, Lightner y Hasson, 1995).

Los métodos de erradicación para TSV en instalaciones de cultivo son posibles y depende de la destrucción total de la población infectada, de la desinfección de las instalaciones de cultivo y evitar la reintroducción del virus (de las instalaciones vecinas y de camarones silvestres portadores) y resembrando con PL libres de TSV provenientes de reproductores libres de TSV (Lots, 1997; Lightner, y Redman, 1998a).

Otros métodos sugeridos para controlar el virus incluyen: cambiar a *P. stylirostris* y (similar a aquellos sugeridos para otros virus): mantenimiento de condiciones ambientales óptimas, aplicaciones semanales de cal hidratada (CaOH) a 50 kg/Ha, con policultivo de peces (para consumir a los portadores moribundos y muertos) y desarrollar líneas de *P. vannamei* resistentes a TSV (Brock, Gose, Lightner y Hasson, 1997). En los últimos años

considerables éxitos han sido alcanzados en el desarrollo de familias y líneas de *P. vannamei* resistentes a TSV (Argue, et al., 2002; FAO, 2005).

En el Código de Salud de Animales Acuáticos de la OIE, se ofrecen lineamientos para la importación de camarón a países actualmente declarados libres de TSV. Estos lineamientos sugieren que la autoridad competente de estos países deben importar *P. vannamei* y *P. stylirostris* vivos (huevos, nauplios, post-larvas, juveniles o reproductores) de cualquiera de los países de regiones certificadas o de establecimientos de acuicultura declarados libres de TSV (OIE, 2003).

La autoridad competente del país importador, debería solicitar que cada embarque este acompañado por un certificado internacional de salud de animales acuáticos emitido por la autoridad competente del país exportador. Este documento debe certificar sobre la base de un esquema oficial de vigilancia sanitaria en crustáceos (de acuerdo con el Manual de OIE), en el cual el país, región o establecimiento está oficialmente declarado libre de TSV). Los mismos lineamientos existen para la importación de camarón muerto.

El Código Sanitario para los Animales Acuáticos de la OIE, en su capítulo 9.6. se refiere al Síndrome de Taura en los siguientes artículos:

Artículo 9.6.1. A efectos del Código Acuático, el síndrome de Taura es la infección debida al virus del síndrome de Taura. Este virus pertenece a una especie clasificada en la familia de los Dicistrovíridos.

Artículo 9.6.2. Ámbito de aplicación, Las recomendaciones de este capítulo se aplican a las siguientes especies: camarón blanco del Pacífico o camarón de pata blanca *Penaeus vannamei*, camarón azul *P. stylirostris*, camarón blanco del norte *P. setiferus*, camarón blanco del sur *P. schmitti*, langostino pardo *Metapenaeus ensis* y langostino jumbo *P. monodon*. Estas recomendaciones se aplican también a todas las demás especies susceptibles mencionadas en el Manual Acuático que sean objeto de comercio internacional.

Los establecimientos de acuicultura, zonas entre países o países que están considerados libres de TSV, son aquellos en donde ha sido probado que durante dos años se ha llevado a cabo un

esquema oficial de vigilancia sanitaria en crustáceos basados en el Manual de OIE sin detección alguna de TSV en ninguna especie de camarón susceptible. Adicionalmente, para establecimientos de acuicultura, deben ser abastecidos con agua que ha sido desinfectada adecuadamente y tener barreras que prevengan la contaminación de su establecimiento y de su abastecimiento de agua. Instalaciones nuevas o desinfectadas pueden ser declaradas libres de TSV durante dos años si todos los otros requisitos han sido cumplidos (OIE, 2011).

3.2 Virus de la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa IHHNV

Este virus fue descubierto primero en *P. vannamei* y *P. stylirostris* en 1981 en América, empezando en Hawai (Lightner, 2002). Sin embargo, probablemente no era un virus nativo, y se pensó que fue introducido junto con camarones vivos de *P. monodon* de Asia. IHHNV probablemente había existido en Asia por algún tiempo sin detectarlo, debido al insignificante efecto que tiene sobre *P. monodon*, la especie más cultivada en Asia, lo cual significa que nadie lo había buscado. Estudios recientes han revelado variaciones geográficas en las cepas aisladas de IHHNV, lo cual sugiere que Filipinas fue la fuente de la infección original en Hawai, y subsecuentemente en la mayoría de las áreas de cultivo de Latinoamérica (Tang, et al., 2002a; FAO, 2005).

IHHNV es un pequeño parvovirus de cadena sencilla de ADN, el cual se conoce que infecta solamente a camarones peneidos. Infecciones «naturales» son conocidas en *P. stylirostris*, *P. vannamei*, *P. occidentalis* y *P. schmitti*, mientras que *P. californiensis*, *P. setiferus*, *P. aztecus*, y *P. duorarum* se probó que eran susceptibles experimentalmente en Latinoamérica. *P. monodon*, *P. semisulcatus*, *P. japonicus* y *P. chinensis* y otros, se conocen que son susceptibles en Asia (OIE, 2012).

Epidemias catastróficas y pérdidas multimillonarias en el cultivo de camarón, se atribuyeron al IHHNV (GSMFC, 2015) y esto tuvo consecuencias negativas significativas en el cultivo de *P. vannamei* en América durante la década de los años noventa (Lightner, 1996a). Alguna indicación de este impacto puede ser calibrada por el trabajo hecho en el sistema de cultivo intensivo en Hawai, el cual mejoró su producción en un 162 por ciento a través de la siembra de camarones criados específicamente para ser resistentes a IHHNV (Flegel, y Fegan, 2002).

La enfermedad de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHNV) es una alteración sistémica de origen viral, que afecta varias especies de camarones Penaeidos y que es causada por el virus de la enfermedad de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHNV). Gran parte del genoma del IHHNV está insertado en el genoma de ciertas líneas genéticas de *Penaeus monodon*, sin que esta variante del virus sea infecciosa. En base en las alteraciones patológicas que produce en las especies, la enfermedad ha sido llamada IHHNV en el *Penaeus stylirostris* y Síndrome de Deformidad y Enanismo (RDS) en *P. vannamei*. El virus produce mortalidades importantes en el *L. stylirostris*, pero en *P. vannamei* produce deformidades corporales y enanismo sin que los camarones mueran. En *P. stylirostris*, una vez desarrollada la enfermedad, se presentan mortalidades que van entre 10% y 25% de la población. La prevalencia de la enfermedad está entre el 10% y 40% (Cuellar, 2013).

IHHNV no causó problemas significativos en Ecuador hasta que aguas templadas y abundante semilla natural (actuando como portadores latentes de la enfermedad) asociado con el fuerte efecto de EL Niño de 1987–88 causó una epidemia desde 1987 en adelante (Jiménez, Barniol, Barniol, Machuca, y Romero 1999). El uso reciente de líneas domesticadas y seleccionadas de *P. vannamei*, en lugar de PL naturales, ha reducido en mucho la severa epidemia, lo que indica la utilidad de ésta selección en combatir los patógenos virales como IHHNV.

IHHNV fue también en mucho, responsable del cierre comercial temporal del camarón de pesca comercial Mexicano por varios años, una vez que éste se escapó de granjas hacia las poblaciones de camarón silvestre (Lightner, 1996). IHHNV es ahora comúnmente encontrado en cultivos y en camarones peneidos silvestres de las costas del Pacífico de Latinoamérica desde México hasta Perú, pero no aún en la costa Este de Latinoamérica. También causó problemas en reproductores de Hawaii y en la industria basada en el cultivo. IHHNV también ha sido reportado en peneidos cultivados y silvestres en toda la región Indo-Pacífica (OIE, 2006).

IHHNV es fatal a *P. stylirostris* (a diferencia de *P. vannamei*) el cual, aunque es altamente resistente a TSV (lo que condujo su reaparición a la industria del cultivo en México a finales de la década de los noventa), es extremadamente sensible a IHHNV (causando el 90 por ciento

de mortalidad) especialmente en los estadios juveniles (Lightner, 1996). Sin embargo, IHHNV no ha sido asociado con mortalidades masivas de *P. stylirostris* en los últimos años (Tang, Poulos, Wnag, Redman, y Lightner, 2002b), probablemente debido a la selección de líneas IHHNV resistentes (es decir los llamados «supercamarón» *P. stylirostris*) (Tang, y Lightner, 2001). Esto enfatiza los beneficios potenciales que ofrecen la domesticación y la selección genética en el cultivo de camarón.

Penaeus vannamei es bastante resistente a esta enfermedad con ciertas modificaciones en las prácticas de manejo. En *P. vannamei*, IHHNV puede causar el síndrome del enanismo y rostro deformado (RDS) el cual típicamente resultará en deformidades cuticulares (particularmente en rostros doblados), crecimiento lento, pobre tasa de conversión alimentaria, una mayor variabilidad en tallas, lo que combinado reduce sustancialmente las ganancias. Estos efectos son más pronunciados cuando los camarones se infectan en una temprana edad, por lo que estrictas medidas de producción de larvas, incluyendo el chequeo de los reproductores por RCP o el uso de reproductores SPF y el lavado y desinfección del huevo y nauplios, son esenciales para combatir la enfermedad. Aún si IHHNV infecta subsecuentemente al camarón en los estanques de engorda, éste tiene muy poco efecto en *P. vannamei* si las PL sembradas se pudieron mantener libres de virus (Centre for Tropical and Subtropical Aquaculture [CTSA], 1996).

La probabilidad de que IHHNV pueda causar problemas, a partir de camarones congelados, está sugerida en datos de la OIE donde IHHNV se mantiene infectivo por mas de 5 años guardado a menos 20 °C.

Los métodos de detección y diagnosis incluyen hibridización en formato de «dot blot» e hibridización in situ y técnicas de PCR (incluyendo PCR tiempo real) (Tang, y Lightner, 2001) también como análisis histológicos de secciones teñidas con hematoxilina y eosina buscando cuerpos de inclusión intracelulares tipo Cowdrey A en los tejidos ectodermales y mesodermales.

Uno de los mayores problemas del IHHNV es su erradicación en las instalaciones que han sido infectadas. El virus ha mostrado ser altamente resistente a todos los métodos comunes de desinfección utilizados tanto en laboratorios de producción como en estanquería incluyendo:

cloro, cal, formalina, y otros compuestos (CTSA, 1996). La erradicación completa de las poblaciones, la desinfección completa de las instalaciones de cultivo y evitar la resiembra con animales IHHNV positivos, es decir a través de su revisión o el uso de animales SPF ha sido recomendado (OIE, 2006).

3.2.1 Vectores

Vectores: no se conoce ninguno en las infecciones naturales (OIE, 2006).

3.2.2 Mecanismos de transmisión

La transmisión del IHHNV puede tener lugar mediante vías horizontales o verticales. Se ha demostrado la transmisión horizontal por canibalismo o por aguas contaminadas, y la transmisión vertical a través de huevos infectados (OIE, 2012). Así como cuando los camarones infectados sobreviven a la enfermedad por el IHHNV, se convierten en portadores asintomáticos permanentes y pueden transmitir la infección a su descendencia (Cuéllar, 2013)

3.2.3 Síntomas

En ejemplares cultivados de *P. stylirostris*, los juveniles, subadultos y adultos pueden mostrar altos índices de mortalidad persistentemente. Los ejemplares infectados por el IHHNV de *P. vannamei*, *P. stylirostris*, y posiblemente *P. monodon* pueden mostrar crecimiento escaso y muy dispar, poco rendimiento del cultivo en general, y deformidades cuticulares, incluyendo especialmente rostros torcidos y los sextos segmentos abdominales deformados (OIE, 2006).

No hay signos macroscópicos específicos de la enfermedad de IHHNV, pero pueden incluir: reducción en la alimentación, elevada tasa de morbilidad y mortalidad, ensuciamiento por epicomensales, coloración azulosa; las larvas y los reproductores raramente muestran los síntomas (FAO, 2011).

Los juveniles en la fase aguda, cesan de alimentarse, pierden movilidad y presentan opacidad en la musculatura abdominal, la debilidad es extrema y causa una alta mortalidad o bien suscita el canibalismo.

El IHHNV infecta tejidos de origen ectodérmico (epidermis, epitelio intestinal, cordón y ganglio nervioso) y mesodérmico (tejido hematopoyético, glándulas antenales, gónadas, órgano linfoide, tejido conectivo y músculo estriado). Los núcleos infectados se observan hipertrofiados, con cuerpos de inclusión intranucleares tipo Cowdry A, eosinofílicos y cromatina marginada (Ecured, 2015).

3.2.4 Control y Prevención

Prácticas generales de manejo: algunas prácticas de manejo se han aplicado con éxito a la prevención de las infecciones y la enfermedad del IHHNV. Entre ellas, la aplicación de preanálisis por PCR de las cepas reproductoras de los ejemplares silvestres o de criadero y/o de sus huevos desovados/nauplios, eliminando aquellos que den positivos al virus y el desarrollo de producciones de camarón de *P. vannamei* y *P. stylirostris* libres del patógeno específico (SPF) (Ecured, 2015).

3.2.5 Diagnóstico

Técnicas de diagnóstico

Observaciones generales: manchas de color blanco en la epidermis cuticular, en especial en la unión de las placas de tergal del abdomen, dando a los camarones un aspecto moteado.



Figura No. 4. Camarones infectados con IHHNV (Holguin, 2015)

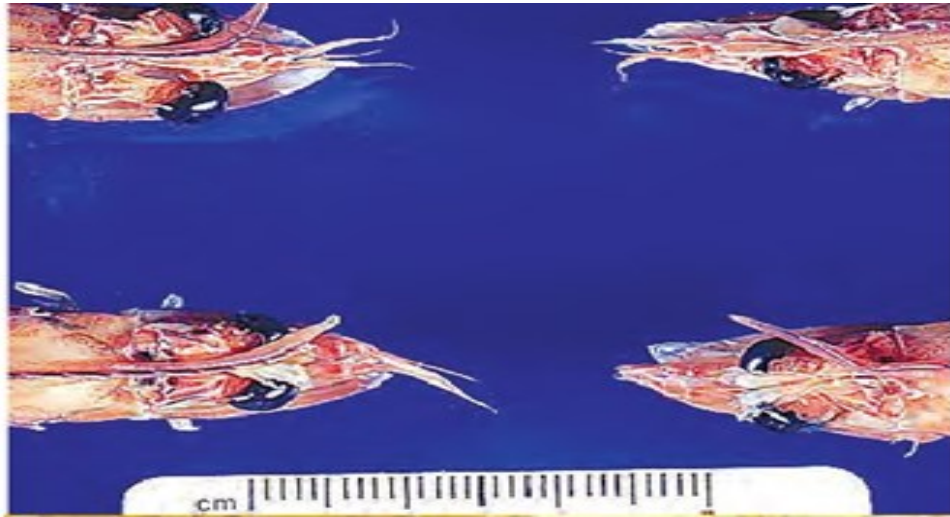


Figura No. 5. Rostrums deformados a causa de IHHNV (Cuellar, 2014).

El Código Sanitario para los Animales Acuáticos de la OIE, en su capítulo 9.6. se refiere a la **Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa** en los siguientes artículos:

Artículo 9.3.1. A efectos del Código Acuático, la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa es la infección debida al virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa.

Este virus está clasificado en la especie *Penaeus stylirostris* densovirus, del género Brevidensovirus y de la familia de los Parvoviridos.

Información sobre los métodos de diagnóstico de esta enfermedad figuran en el Manual Acuático de la OIE.

Artículo 9.3.2. **Ámbito de aplicación.** Las recomendaciones de este capítulo se aplican a las siguientes especies: langostino jumbo (*Penaeus monodon*), camarón blanco (*P. vannamei*) y camarón azul (*P. stylirostris*). Estas recomendaciones se aplican también a todas las demás especies.

3.3 Virus del Síndrome de la Mancha blanca

Este virus es ahora y ha sido por algún tiempo la más seria amenaza que a enfrentado la industria del cultivo de camarón en Asia (desde 1992) y en Latinoamérica (desde 1999). Es un patógeno extremadamente virulento con una gran cantidad de hospederos (Flegel, Boonyaratpalin, y Withyachumnarnkul, 1997; Lightner, y Redman, 1998b).

El Virus del Síndrome de la Mancha Blanca es probablemente la mayor causa de pérdidas directas en Asia desde 1994, de hasta 1 mil millones de dólares EE.UU. por año. De igual manera en Latinoamérica las pérdidas debido a WSSV han sido sustanciales. Por ejemplo en los primeros seis meses de su primera aparición en Ecuador, se estimó que causó una pérdida de 63,000 toneladas de *P. vannamei* y *P. stylirostris* cultivado, con un valor de 280 millones de dólares. Adicionalmente hubo pérdidas directas en los laboratorios de producción, alimentos y plantas empacadoras entre otras, resultado pérdida de ganancias y de 150,000 empleos en el sector (Alday de Graindorge, y Griffith, 2000).

Datos de la Cámara Nacional de Acuicultura (CNA) Ecuatoriana mostraron que debido a WSSV, las exportaciones de camarón se desplomaron de 115,000 toneladas (t) en 1998 a 38 000 t en 2000 y se han recobrado solamente a cerca de 47,000 t en 2002, quizá a 50,000 toneladas en 2003 (Sitio Web de CNA). Esto equivale a un total de pérdidas directas (solas) de algo como 267 000 toneladas de camarón con un valor cercano a 1.8 mil millones de dólares EE.UU (si la producción se hubiera mantenido a los niveles de 1998), entre 1999 y mediados de 2003 (FAO, 2005).

WSSV fue primeramente reportado en japon durante 1992 y 1993, en granjas de *P. japonicus*, pero se piensa que fue importado con post-larvas infectadas provenientes de China. Aproximadamente al mismo tiempo fue descubierto en cultivos de *P. monodon*, *P. japonicus*, y *P. penicillatus* en Taiwán Provincia de China y luego en *P. monodon* en el sur de Tailandia (Lightner, y Redman, 1998b). WSSV se diseminó rápidamente a través de todas las áreas de crecimiento de la región asiática, probablemente a través de PL y reproductores infectados de *P. monodon*. Luego en 1995, fue detectado por primera vez en Texas en *P. setiferus* cultivado. Mostró también ser infectivo experimentalmente a *P. vannamei* y *P. stylirostris* (Tapay, et al., 1996). WSSV no alcanzó a Filipinas, quien tenía una efectiva

prohibición gubernamental de importaciones de organismos vivos, hasta que una importación ilegal de PL de *P. monodon* de China se realizó en 2000 (Flegel, y Fegan, 2002).

Otras especies de camarón susceptibles incluyen *P. merguensis*, *Metapenaeus ensis*, *Metapenaeus monoceros* y varias especies de cangrejos, mientras que *Palaemon setiferus*, *Euphasia superba*, *Metapenaeus dobsoni*, *Parapenaeopsis stylifera*, *Solenocera indica*, *Squilla mantis*, *Macrobrachium rosenbergii* y una gama de especies de cangrejos pueden actuar como portadores latentes, aunque *Artemia* parece no ser susceptible (Flegel, Boonyaratpalin, y Withyachumnarnkul, 1997; Hossain, et. al., 2001).

La forma de transmisión de WSSV alrededor de Asia se cree que fue a través de exportaciones de PL y reproductores. El brote en el año de 1995 en Texas y luego en Honduras en 1999, seguidas en España y Australia en 2000–2001, se piensa que se debieron al escape de virus de plantas procesadoras que procesaban camarón congelado de importaciones de camarón asiático de zonas infectadas, aunque esto nunca ha sido comprobado (Lightner, 1996a; 2000; GSMFC, 2015). Sin importar su origen, los aislamientos de WSSV han mostrado poca variación genética o biológica, sugiriendo que este virus emergió y se dispersó de una sola fuente (Lightner, 2002).

Desde finales de los años noventa ha sido cada vez más claro que la presencia de WSSV en los estanques no siempre conduce a un desastre. Trabajos en Tailandia han mostrado que los brotes son usualmente disparados por los portadores latentes en *P. monodon* a causa de cambios medioambientales, probablemente relacionados con estrés osmótico en los cambios de salinidad, dureza o cambios bruscos de temperatura (Flegel, Boonyaratpalin, y Withyachumnarnkul, 1997). Igualmente en Norteamérica y Latinoamérica las fluctuaciones en temperatura han demostrado que inducen a mortalidades de *P. vannamei* infectados. Sin embargo hay reportes contrarios sobre temperaturas constantes que han reportado: mortalidad limitada a 18 °C o 22 °C debido a WSSV y a 32 °C se induce al 100% de la mortalidad en los Estados Unidos (Overstreet, y Matthews, 2002) y aún induce a la mortalidad a menos de 30 °C y lo protege a temperaturas mayores de 30 °C en Ecuador.

Tres o cuatro años de trabajos de selección genética (selección de camarones sobrevivientes a brotes de WSSV) sobre poblaciones domesticadas de *P. vannamei*, parecen tener resultados al

aumentar la resistencia a WSSV en Ecuador. Así la industria del cultivo de *P. vannamei* en Centro y Sudamérica ha venido recuperándose lentamente desde el inicio de la epidemia de WSSV en 1999, por ejemplo Ecuador estaba exportando 115,000 toneladas en 1978, la que se desplomó a 38,000 toneladas en 2000 después de la llegada de WSSV en 1999, subsecuentemente Ecuador ha recuperado sus exportaciones estimadas en 50,000 toneladas en 2003.

Los métodos de prevención son similares a los de TSV. Todos los camarones vivos y congelados deberían ser revisados por la técnica de PCR antes de la importación de áreas infectadas o de aquellas que actualmente están libres de enfermedades. Los reproductores deberían ser revisados por PCR antes del desove. Las PL también deberían ser revisadas por PCR antes de ser sembradas en los estanques, pues como ha sido probado, esto resulta en un mayor porcentaje de buenas cosechas (Chanratchakool, Feagan, y Phillips, 2000). El método de PCR no es infalible en la detección de WSSV, pero es el mejor procedimiento de diagnóstico actualmente disponible. El lavado y desinfección del huevo y nauplios ha probado prevenir la transmisión vertical de WSSV de reproductores infectados a los estadios larvales. La alimentación a los reproductores con cangrejos frescos y otros crustáceos debería ser evitada. Técnicas de policultivo con especies de peces medianamente carnívoros (como tilapia) también ha probado ser efectivo en la limitación de la virulencia de WSSV en estanques, ya que los peces pueden comerse a los portadores infectados antes de que estén disponibles a los camarones vivos.

El estrés es un factor fundamental en el desarrollo de la enfermedad, se ve una marcada relación entre la temperatura inferior a 27°C y la aparición de la enfermedad. Por encima de esta, los camarones infectados con el WSSV pueden permanecer como portadores asintomáticos. Otros factores que producen estrés y que desencadenan la enfermedad en camarones infectados por el WSSV, son niveles bajos de oxígeno disuelto, valores extremos de pH, cambios súbitos de la calidad del agua, altos niveles de sólidos en suspensión, sustancias tóxicas en el agua, ablación unilateral de los pedúnculos oculares y el desove, entre otros. Se ha determinado en algunos casos que la enfermedad de las manchas blancas está relacionada con presencia de bacterias oportunistas en la hemolinfa de los camarones (bacteremia). Esta condición sugiere que las toxinas liberadas por las bacterias cuando su

cantidad es abundante dentro del camarón, lo predispone por estrés séptico a sufrir la enfermedad por el WSSV. La hipótesis de esta situación propone que dicha toxemia produce inmunosupresión y/o que se activa la replicación viral produciendo daños de tejidos y signos clínicos en 24 a 48 horas de la fase aguda de la bacteriosis (Cuéllar, 2013).

El virus de la mancha blanca solo permanece viable en el agua por tres o cuatro días, de tal manera que la desinfección de los cambios de agua y una revisión detallada son procedimientos efectivos para prevenir la transmisión del virus. Dosis de 70 ppm de formalina mostraron prevenir la transmisión y no causar daños al camarón (Flegel, Boonyaratpalin, y Withyachumnarnkul, 1997) Adicionalmente todas las aguas de granjas o de plantas procesadoras con la posibilidad de infección con WSSV deberían ser desinfectadas (es decir con formalina o cloro) antes de su descarga (Flegel, Boonyaratpalin, y Withyachumnarnkul, 1997; FAO, 2005).

3.3.1 Vectores

El virus se puede transmitir entre hospedadores y no necesita ningún vector biológico.

3.3.2 Mecanismos de transmisión

La infección se puede transmitir verticalmente (por vía transovárica), horizontalmente por la ingesta de tejido infectado (como por ejemplo, por canibalismo, depredación, etc.), y por el agua. Puede producirse una transmisión de la infección desde animales aparentemente sanos en ausencia de enfermedad. Los animales muertos o moribundos pueden constituir una fuente de transmisión de la enfermedad (Lo, y Kou, 1998).

3.3.3 Signos clínicos

El signo clínico más frecuente son unas manchas blancas incluidas en el exoesqueleto. En la mayoría de camarones, estas manchas van de prácticamente invisibles a los 3 mm de diámetro, y a veces confluyen formando grandes placas. Sin embargo, es importante tener en cuenta que ciertos factores estresantes del ambiente, como una alta alcalinidad, o una enfermedad bacteriana también pueden causar manchas blancas en el caparazón de los camarones, y que los camarones moribundos con Enfermedad de las Manchas Blancas en realidad podrían tener pocas manchas blancas, o incluso ninguna. Por tanto, la aparición de manchas blancas en la

mayoría de los cangrejos de río, a menudo pueden resultar infectados por el Síndrome de las Manchas Blancas sin presentar ningún signo de manchas blancas. En las poblaciones enfermas se observan grandes variaciones de color, en las que predominan los camarones con cambios de color a rojizos o rosados (OIE, 2012).



Figura No. 6. Cuatro juveniles *P. monodon* mostrando signos de WSSV (Cuellar, 2014)

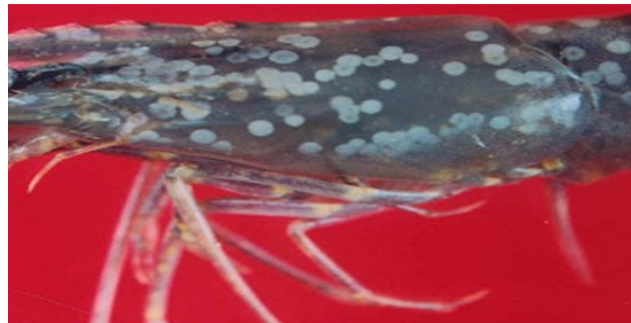


Figura No. 7. Síndrome del virus de mancha blanca (Look for Diagnosis, 2014)

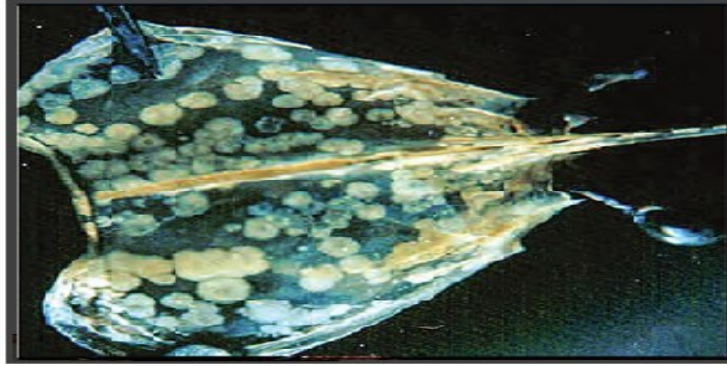


Figura No. 8. Caparazón de un juvenil de *P. monodon*
Con la enfermedad de la mancha blanca WSSV (Cuellar, 2014)

3.3.4 Alteración del comportamiento

La presencia de manchas blancas no siempre significa que la enfermedad sea terminal. Así, por ejemplo, en ausencia de estrés, puede haber camarones con manchas blancas que sobrevivan indefinidamente. Sin embargo, si el camarón también está aletargado, si su color pasa a ser rosado o marrón rojizo, si se mueve por los márgenes de los estanques/tanques en la superficie del agua, o si se observa una rápida reducción del consumo de alimento, es esperable una mortalidad muy alta en la población en cuestión de pocas a horas o pocos días tras la aparición de estos signos (OIE, 2012).

Sin embargo, si el camarón también está aletargado, si su color pasa a ser rosado o marrón rojizo, si se mueve por los márgenes de los estanques/tanques en la superficie del agua, o si se observa una rápida reducción del consumo de alimento, es esperable una mortalidad muy alta en la población en cuestión de pocas a horas o pocos días tras la aparición de estos signos (OIE, 2012).

3.3.5 Síntomas

Cuando la enfermedad se manifiesta se presentan los siguientes signos clínicos: anorexia (pérdida del apetito), tracto intestinal vacío, alteración motora (sintomatología nerviosa), cromatóforos expandidos (por los cuales en el camarón moribundo se presenta coloración rojiza, sin manchas blancas o con manchas muy suaves), urópodos rojos, textura blanda (exoesqueleto y algunas veces músculo abdominal), nado errático, pérdida del reflejo de

huida, letargia, la cutícula se desprende fácilmente, aparición de manchas blancas de hasta 2,0 mm de diámetro, se ven más por dentro del caparazón, posiblemente se deben a depósitos de sales de calcio y son las que le dan el nombre a la enfermedad. Ante la aparición de estos signos en los cultivos de camarón se pueden esperar altas tasas de mortalidad acumulada, que pueden ser hasta del 100% entre los 3 y 10 días posteriores a la aparición de los primeros signos.

3.3.6 El agente patógeno

El Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) asignó el Virus del Síndrome de la Mancha Blanca al género *Whispovirus*, que pertenece a la familia Nimaviridae, como miembro único. Los viriones del Virus del Síndrome de la Mancha Blanca son entre ovoides o elipsoides y baciliformes, tienen una simetría regular y miden 80 a 120 nm de diámetro y 250 a 380 nm de longitud. Lo que más llama la atención es la prolongación (apéndice) filiforme o flagelar que se observa en un extremo del virión. Actualmente, aunque se han identificado distintas cepas geográficas con variabilidad genotípica, todas ellas están clasificadas como una única especie (el virus del síndrome de las machas blancas) dentro del género *Whispovirus* (Lo, et al., 2012).

El Código Sanitario para los animales acuáticos de la OIE, en su capítulo 4.1.2. se refiere a la

Enfermedad De Las Manchas Blancas en los siguientes artículos:

Artículo 4.1.2.1. A efectos del presente Código Acuático, la enfermedad de las manchas blancas es la infección debida al virus del síndrome de las manchas blancas, un virus cuya especie pertenece al género *Whispovirus* y a la familia de los Nimavíridos. Los sinónimos generalmente empleados para designar esta enfermedad figuran en el Capítulo 4.1.2 del Manual Acuático.

Los métodos de vigilancia y diagnóstico de la enfermedad se describen en el Manual Acuático. Artículo 4.1.2.2.

Especies susceptibles: A efectos del presente Código Acuático, las especies susceptibles a la enfermedad de las manchas blancas son todos los crustáceos decápodos (orden Decapoda) de aguas marinas, salobres o dulces. Cualquier sospecha de casos de infección natural por el virus

del síndrome de las manchas blancas en una especie no mencionada en este Artículo deberá ser sometida inmediatamente al Laboratorio de Referencia de la OIE pertinente, estén o no asociados signos clínicos a los resultados.

3.4. Impacto económico, biológico y social

Las pandemias ocasionadas por los virus de camarones peneidos como WSSV y TSV, y en menor grado IHHNV y YHV, han ocasionado a la industria camaronícola pérdidas de cultivos, empleos e ingresos por exportaciones, lo cual se traduce en millones de dólares. En *P. stylirostris* las pérdidas fueron de 0.5 a 1000 millones de dólares. En *P. vannamei* el IHHNV es una enfermedad de curso crónico; aunque más resistente, causa el síndrome de la deformidad y enanismo con baja mortalidad, afectando considerablemente el crecimiento y aumento de peso (Guzmán, Molina, Pérez, Ibarra, y Galavíz, 2009).

El síndrome de Taura causó serias pérdidas en los ingresos a toda Latinoamérica en la década de los noventa; el TSV es la segunda enfermedad en importancia, después del WSSV, ocasionando pandemias en América (Hasson, et. al., 1999), con pérdidas de 40 a 95% durante el periodo de 1992 a 1996, valuadas en 1000 a 1300 millones de dólares. Sin embargo, las pérdidas indirectas debido a caídas de las ventas, incrementos en el costo de la siembra y restricciones en el comercio regional fueron más altas (Brock, Gose, Lightner, y Hasson, 1997). *F. duorarum* y *F. aztecus* se consideran altamente resistentes (Brock, 2008). En 1998 existían 220 granjas en Sinaloa, con una producción de 13,000 toneladas por año, representando 76% de la producción del país, pero en los periodos de enfermedades por TSV decreció hasta 100% en 1995 y hasta 30% en 1998 (Herzberg, 2001). En 2009, el IHHNV y Taura se reportaron por primera vez en camarones silvestres de la Laguna Madre, lo cual alerta sobre el riesgo en que se encuentran las poblaciones silvestres y las granjas camaroneras colindantes con el golfo de México (Guzmán, et. al., 2009). En la actualidad, los focos de infección por TSV e IHHNV persisten, pero en menor escala (12%), enmascarados quizá por el WSSV, el cual ha causado pérdidas hasta de 50% de la producción, pues de 313 millones de dólares esperados (81,000 toneladas) se recuperaron 156.7 millones (40,607 toneladas) entre 2010 y 2011, afectando los 30,000 empleos indirectos y 7,000 directos por la producción y venta de camarón (Cosaes, 2011; Fis, 2012).

Fue a principios de los años noventa, cuando en Guatemala se empieza a sospechar de algún problema relacionado con enfermedades en camarón cultivado, resultó sumamente complicado poder identificar específicamente el problema, ya que en aquél momento no se contaba con laboratorios de diagnóstico especializados; así mismo, las larvas no provenían de laboratorio y se dependía solamente de la recolección de larvas silvestres, que incluía tres especies de peneidos, las larvas eran heterogéneas en tamaño, dependiendo de diferentes fechas de colecta, por ello se asumió que los problemas de bajo crecimiento se debía a la diversidad de especies, y tamaño de larvas en la siembra. Fue hasta que se observaron malformaciones en el rostrum y cola, así como enanismo y disparidad de tallas en los camarones, que se asociaron estos síntomas al Síndrome del virus de la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa (IHHNV), enfermedad que causó pérdidas económicas significativas en la industria camaronera; afortunadamente en la actualidad no se han observado síntomas de malformaciones ni enanismo en las producciones, por lo que ha dejado de ser un problema causante de pérdidas económicas en las diferentes fincas de producción de camarón marino.

El problema del Síndrome de Taura (TSV) en nuestro país empezó a afectar en la última cosecha del ciclo de engorde del año 1994 afectado toda la industria nacional, causando mortalidades desde el 75 al 90 por ciento de la población, en ese ciclo de producción se estima que se perdieron más de 30 millones de libras de camarón, causando por ello, serios problemas en la producción por más de una década; en la actualidad, es únicamente una enfermedad de monitoreo obligatorio para las autoridades gubernamentales responsables y ya no es de gran importancia para los productores, debido al trabajo genético que ha realizado la industria nacional, logrando obtener líneas de animales resistentes a esta enfermedad.

La enfermedad del Síndrome de la mancha blanca, empezó a manifestarse en el mes de diciembre del año 1999, causando mortalidades y perdidas económicas, fue otra de las enfermedades que alteró la producción nacional, pero con las medidas preventivas que el país ha tomado de no operar en los meses fríos para evitar estrés térmico, y haciendo un secado sanitario, se ha podido mantener la industria operando eficiente y económicamente, dejando de ser una enfermedad que no le permita operar a la industria exitosamente.

4. CONCLUSIONES

1. El documento especifica las principales patologías virales asociadas al cultivo de camarón marino en Guatemala, presentado en una forma sencilla ejemplificado con fotografías y diagramas que seguramente servirán al productor para la toma de decisiones en campo.
2. Se enfatiza la necesidad de establecer las medidas de bioseguridad que minimicen el riesgo de introducción de enfermedades conocidas y nuevas en los cultivos.
3. El documento presentado solo es una guía al productor y público interesado, se requerirá la actualización periódica.

5. RECOMENDACIONES

1. Recomendar que en cada granja se implanten buenas prácticas de producción acuícola (BPPA), elaborando protocolos de prevención y contingencia, así como velar por su cumplimiento e involucrando a los trabajadores de la granja a todo nivel.
2. Promover un mecanismo de comunicación eficiente entre los productores, el sector gubernamental, la academia y entidades internacionales afines, que permita establecer alertas tempranas para la prevención y propagación de enfermedades, documentando los casos para llevar un registro actualizado y tomar medidas pertinentes de bioseguridad a nivel nacional.
3. La academia debe facilitar el acceso de información puntual y oportuna, por medio de la generación y publicación de documentos de fácil comprensión y aplicación en finca, como manuales de buenas prácticas de producción acuícola (BPPA) y bioseguridad.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre, G. G., y Sánchez, M. G. (2005). Análisis en fresco de camarón, un proceso rápido para el diagnóstico presuntivo de enfermedades. *Revista Panorama Acuícola*, 19, 59-65.
2. Alday de Granindorge, V., y Griffith, D. (2000). *Ecuador / Thematic review on management strategies for major diseases in shrimp aquaculture*. Cebu, Philippines: WB/NACA/WWF/FAO Program on Shrimp Farming and the Environment.
3. Aquatic Animal Diseases. (2015). *Diseases of crustaceans* [en línea]. Recuperado enero 30, 2015, de <http://library.enaca.org/Health/FieldGuide/html/cv025tau.htm>
4. Argur, B. J., Arce, S. M., Lotz, J. M., y Moss, S. M. (2002). Selective breeding of Pacific White shrimp (*Litopenaeus vannamei*) for growth and resistance to Taura syndrome virus. *Aquaculture*, 204, (3-4), 447, 460.
5. Beltrán T., y Oddone, N. (2013). *Diagnóstico de la cadena de camarón de cultivo en El Salvador*. México: Comisión Económica para América Latina y el Caribe [CEPAL].
6. Beltrán, T. C. (2012). *Contribución de la pesca y la acuicultura a la seguridad alimentaria y el ingreso familiar en Centroamérica* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de http://www.racua.org/uploads/media/Estado_actual_pesca_acuicultura_Centroamerica-FINAL.pdf.
7. Boada, M., Donato, M. de., y Rodulfo, H. (2008). Detección del virus de la necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHNV) en camarones blancos cultivados asintomáticos, *Litopenaeus vannamei* (Boone), en Venezuela [en línea]. *Revista Científica Maracaibo*, 18 (1), 7-11. Recuperado diciembre 5, 2015, de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-2259200800010002
8. Bower, S. (2015). *Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) of penaeid shrimp* [en línea]. Recuperado diciembre 10, 2015, de <http://www.dfo-mpo.gc.ca/science/aah-saa/diseases-maladies/ihnvsp-eng.html>

9. Briggs, M., Funge-Smith, S., Subasinghe, R. P., y Phillips, M. (2005). *Introducciones y movimiento de dos especies de camarones peneidos en Asia y el Pacífico*. Roma: FAO.
10. Brock, J. A. (1997). Special topic review: Taura syndrome, a disease important to shrimp farms in the Americas. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 3, 415-418.
11. Brock, J. A. (2008). Special topic review: Taura syndrome, a disease important to shrimp farms in the Americas. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 13, 415-418.
12. Brock, J. A., Gose, R. B., Lightner, D. V., y Hasson, K. (1995). *An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed Penaeus vannamei*. United States: Proceedings of the special session on shrimp farming.
13. Brock, J. A., Gose, R. B., Lightner, D. V., y Hasson, K. (1997). *Recent developments and an overview of Taura syndrome of farmed shrimp in the Americas*. Manila: Asian Fisheries Society.
14. Cabrera, F., y Rubio, M. (2012). Protozoarios epibiontes en el cultivo del camarón *Litopenaeus vannamei* [en línea]. *Rev. Fac. Cienc. Vet.*, 53 (2), 69-80. Recuperado noviembre 15, 2015, de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-65762012000200002&lng=es&nrm=iso>
15. Center for Tropical and Subtropical Aquaculture [CTSA]. (1996). *Shrimp diseases*. Hawaii: Autor.
16. Chanratchakool, P., Fegan, D. F., y Phillips, M. J. (2000). Thailand / Thematic review on management strategies for major diseases in shrimp aquaculture. Cebu, Philippines: WB/NACA/WWF/FAO Program on Shrimp Farming and the Environment.
17. COSAES. (2011). *Informe final sanidad de camarón* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de <http://www.cosaes.com/infcamaron2011.htm>
18. Cuellar-Anjel, J. (2013). *Necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHN)* [en línea]. Recuperado noviembre 30, 2015, de <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/infectious-hypodermal-and-hematopoietic-necrosis-es.pdf>
19. Cuellar- Anjel, J. (2014). *Guía técnica: Patología e inmunología de camarones Peneidos* [en línea]. Recuperado noviembre 16, 2015, de <http://www.academia.edu/9828332>

- /Gu%C3%ADa_T%C3%A9cnica__Patolog%C3%ADa_e_Inmunolog%C3%ADa_de
_Camarones_Penaeidos_-_2da_edici%C3%B3n
20. Ecured. (2015). *Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV)* [en línea]. Recuperado noviembre 30, 2015, de [http://www.ecured.cu/index.php/Necrosis_hipod%C3%A9rmica_y_hematopoy%C3%A9tica_infecciosa_\(IHHNV\)](http://www.ecured.cu/index.php/Necrosis_hipod%C3%A9rmica_y_hematopoy%C3%A9tica_infecciosa_(IHHNV))
 21. Elsevier Science B.V. (2001). *Taura syndrome in México: Follow-up study in shrimp farms of Sinaloa* [en línea]. Recuperado octubre 29, 2015, de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0044848600004683>
 22. Fajardo, C., Rodulfo, H., Donato, M. de, Manrique, R., Boada, M., y Aguado García, N. (2010). *Detección molecular del virus del síndrome del Taura en Litopenaeus Schmitti silvestres del lago de Maracaibo y la laguna de Unare, Venezuela* [en línea]. Recuperado octubre 29, 2015, de <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/31773>
 23. Fegan, D., Arthur, J. R., Subasinghe, R. P., Reantaso, M. B., Alday de Graindorge, V., y Phillips, M. J. (2001). *Consultant report: A review of transboundary aquatic animal pathogen introductions and transfers*. México: Report of the Puerto Vallarta Expert Consultation.
 24. Fish Information & Services [FIS], y Corniola, S. (2012). *Cayó 50% la producción de camarón por virus de la mancha blanca* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de <http://www.fis.com/fis/companies/index.asp?l=s&country=mxMÉXICO>
 25. Flegel, T. W., y Fegan, D. (2002a). Preventing the spread part one. *Asian Aquaculture Magazine*, 2002 (3), 17-19.
 26. Flegel, T. W., y Fegan, D. (2002b). Preventing the spread part two. *Asian Aquaculture Magazine*, 2002 (4), 18-20, 40.
 27. Flegel, T. W. (2003). *Problematic transfer of viruses amongst Penaeid shrimp*. Manila, Philippines: Aquamarkets Shrimp Session.
 28. Flegel, T. W., Boonyaratpalin, S., y Withyachumnarnkul, B. (1997). *Progress in research on yellow-head virus and white-spot virus in Thailand*. Manila: Asian Fisheries Society.
 29. Food and Agriculture Organization [FAO]. (1998). *Report of the Bangkok FAO technical consultation on policies for sustainable shrimp culture*. Bangkok, Tailandia, Autor.

30. Food and Agriculture Organization [FAO]. (2004). *Manejo sanitario y mantenimiento de la bioseguridad de los laboratorios de postlarvas de camarón blanco (Penaeus vannamei) en América Latina* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de <http://www.fao.org/3/a-y5040s.pdf>
31. Food and Agriculture Organization [FAO]. (2005). *Introducción y movimiento de dos especies de camarones Peneidos en Asia y el Pacífico*. Roma: Autor.
32. Food and Agriculture Organization [FAO]. (2011). *Amenazas y riesgos de la introducción de especies de camarones exóticas* [en línea]. Recuperado noviembre 11, 2015, de <http://www.fao.org/docrep/009/a0086s/A0086S08.htm>
33. Food and Agriculture Organization [FAO], Briggs, M., Funge-Smith, S., Subasin Ghe, R. P., y Phillips, M. (2005). *Introducciones y movimiento de dos especies de camarones peneidos en Asia y el Pacífico*. Roma: Autor.
34. Food and Agriculture Organization [FAO], Gummy, A., Soto, D., y Morales, R. (2014). *Implementación práctica del enfoque ecosistémico a la pesca y la acuicultura del camarón en los países del Sistema de Integración Centroamericana (SICA/OSPESCA) / Taller FAO/OSPESCA* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de <http://www.fao.org/3/a-i3654s.pdf>
35. Galaviz, L., y Molina, Z. J. (2014). *Patógenos y parásitos*. México: Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad.
36. Garza, J. R., Hasson, K. W., Poulos, B. T., Redman, R. M., White, B. L., y Lightner, D. V. (1997). Demonstration of infectious Taura syndrome virus in the feces of seagulls collected during an epizootic in Texas. *Journal of Aquatic Animal Health* 9, 156-159.
37. Gulf States Marine Fisheries Commission [GSMFC]. (2015). *Virus del síndrome de la Mancha blanca (WSSV)* [en línea]. Recuperado noviembre 10, 2015 de <http://www.gsmfc.org/>
38. Guzmán-Sáenz, F. M., Molina-Garza, Z. J., Pérez-Castañeda, R., Ibarra-Gámez, J. C., y Galavíz-Silva, L. (2009). Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) y virus del síndrome de Taura (TSV) en camarón silvestre (*Farfantepenaeus aztecus* Ives, 1891 y *Litopenaeus setiferus* Linnaeus, 1767) de La Laguna Madre, Golfo de México [en línea]. *Revista de Biología Marina y Oceanografía*, 44 (3), 663-672. Recuperado en 15 de noviembre de 2015, de

[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-19572009000300012
&lng=es&tlng=es.10.4067/S0718-19572009000300012](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-19572009000300012&lng=es&tlng=es.10.4067/S0718-19572009000300012)

39. Hasson, K. D., Lightner, D. V., Mohny, L., Redman, R., Poulos, B. T., y White, B. L. (1999). Taura syndrome virus (TSV) lesion development and the disease cycle in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 36, 81-93.
40. Hasson, K. W., Lightner, D. V., Poulos, B. T., Redman, R. M., White, B. L., Brock, J. A. E., y Bonami, J. R. (1995). Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: Demonstration of a viral etiology. *Diseases of Aquatic Organisms*, 23, 115-126.
41. Hernández- Rodríguez, A., Alceste-Oliviero, C., Sánchez, R., Jory, D., Vidal, L., y Constain-Franco, L. F. (2001). *Aquaculture development trends in Latin America and the Caribbean*. Bangkok, Tailandia: Aquaculture in the Third Millenium.
42. Herzberg, M. (2001). Taura syndrome in México: Follow-up study in shrimp farms of Sinaloa. *Aquaculture*, 193, 1-9.
43. Holguin, J. (2015). *Shrimp sector reduction forecast* [en línea]. Recuperado octubre 30, 2015 de <http://www.fis.com/fis/worldnews/worldnews.asp?monthyear=8-2015&day=25&id=78841&l=e&country=0&special=&ndb=1&df=0>
44. Hossain, M. de S., Chakraborty, A., Joseph, B., Otta, S. K., Karunasagar, I., y Karunasagar, I. (2001). Detection of new hosts for White spot syndrome virus using nested polymerase chain reaction. *Aquaculture*, 198 (1-2), 1-11.
45. Jiménez, R., Barniol, E., Barniol, L. de, Machuca, M., y Romero, X. (1999). Viral-like particles associated with cuticular epithelium necrosis in cultured *Litopenaeus vannamei* (Decapoda: Crustacea) in Ecuador. *Aquaculture Research*, 31, 519-528.
46. Lightner, D. V. (1995). *Síndrome de Taura: Una enfermedad vírica que afecta económicamente importantes industrias de cultivo de camarón de las Américas, incluyendo los Estados Unidos*. Reno, Nevada: Actas de la Noventa y Nueve Reunión Anual USAHA.
47. Lightner, D. V. (1996a). Epizootiología, la distribución y el impacto sobre el comercio internacional de dos virus de camarones pendidos en las Américas. *Revue Scientifique et Technique OIE*, 15 (2), 579-602.

48. Lightner, D. V. (1996b). *Un manual de la patología de camarones y los procedimientos de diagnóstico para las enfermedades de los camarones pendedos cultivados*. Baton Rouge, Louisiana: La Sociedad Mundial de Acuicultura.
49. Lightner, D. V. (1999). The Penaeid shrimp viruses TSV, IHHNV, WSSV and YHV: Current status in the Americas, available diagnostic methods and management strategies. *Journal of Applied Aquaculture*, 9 (2), 27-52.
50. Lightner, D. V. (2002). *Introduction of non-indigenous shrimp viruses and their potencial impacto n farmed and native wild shrimp population*. United States: ISAAC.
51. Lightner, D. V. (2005). Biosecurity in shrimp farming: Patogen exclusion trough use of SPF stock and routine surveillance. *Journal of World Aquaculture Society*, 36, 229, 248.
52. Lightner, D. V. (2011). *Enfermedades virales en camarones cultivados en el hemisferio oeste: Una reseña* [en línea]. Recuperado octubre 30, 2015, de http://www.panoramaacuicola.com/articulos_y_entrevistas/2011/05/03/enfermedades_virales_en_camaron_escultivados_en_el_hemisferio_oesteuna_resena.html
53. Lightner, D. V., Hasson, K. W., White, B. L., y Redman, R. M. (1998). Experimental infection of Western hemisphere penaeid shrimp with Asian white spot syndrome virus and Asian yellow head virus. *Aquatic Animal Health*, 10, 271-281.
54. Lightner, D. V., y Pantoja, C. R. (1999). *Bioseguridad en el cultivo de camarones* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de www.cesasin.com.mx/CentroAmerica/7%20Bioseguridad.pdf
55. Lightner, D. V., y Redman, R. M. (1998a). Strategies for the control of viral diseases of shrimp in the Americas. *Fish Pathology*, 33: 165-180.
56. Lightner, D. V., y Redman, R. M. (1998b). *Emerging crustacean diseases*. Baltimore, Maryland: Third International Symposium of Aquatic Animal Health.
57. Lo, C. F., y Kou, G. H. (1998). Virus-associated white spot syndrome of shrimp in Taiwan: A review. *Fish. Pathol.*, 33, 365–371.
58. Lo, C. F., Ho, C. H., Chen, C. H., Liu, F. K., Chiu, Y. L., Yen, P. Y., Peng, S. E., Hsu, H. C., Liu, H. C., Chang, C. F., Su, M. S., Wang, C. H., y Kou, G. H. (2012). Detection and tissue distribution of white spot syndrome baculovirus (WSBV) in captured

- brooders of *Penaeus monodon* with a special emphasis on reproductive organs. *Diseases of Aquatic Organisms*, 30, 53-72.
59. Look for Diagnosis. (2014). *Virus 1 del síndrome de la mancha blanca* [en línea]. Recuperado noviembre 2, 2015 de http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Virus+1+Del+S%C3%ADndrome+De+La+Mancha+Blanca&lang=2
60. Lotz, J. M. (1997a). Effect of host size on virulence of Taura virus to the marine shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Penaeidae). *Dis. Aquat. Org.*, 30, 45-51.
61. Lotz, J. M. (1997b). *Disease control and pathogen status assurance in an SPD-based shrimp aquaculture industry, with particular reference to the United States*. Manila: Asian Fisheries Society.
62. Morales-Covarrubias, M. S. (2014). *Montajes en fresco*. Panamá: Organización Internacional Regional de Sanidad Acuícola [OIRSA].
63. Morales Covarrubias, M. S., Ruiz Luna, A., Moura Lemus, A. P., Solís Montiel, V. T., y Conroy, G. (2011). Prevalencia de enfermedades de camarón blanco (*Litopenaeus vannamei*) cultivado en ocho regiones de Latinoamérica. *Revista Científica FCV-LUZ*, 21 (5), 434-446.
64. Morales, V., y Cuéllar-Anjel, J. (Eds.). (2014). *Guía técnica: Patología e inmunología de camarones Peneidos*. Panamá: Organización Internacional Regional de Sanidad Acuícola [OIRSA].
65. Nunan, L. M., Tang-Nelson, K., y Lightner, D. V. (2004). Real-time RT-PCR determination of viral copy number in *Penaeus vannamei* experimentally infected with Taura syndrome virus (TSV). *Aquaculture*, 229, 1-10.
66. Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria [OIRSA]. (2014). *Enfermedad de la necrosis aguda del hepatopáncreas (AHPND) del camarón* [en línea]. Recuperado diciembre 5, 2015, de <http://www.oirsa.org/portal/hepatopancreas-del-camaron.html>
67. Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE]. (2003a). *Código sanitario para los animales acuáticos* [en línea]. (6ª ed.). Recuperado diciembre 05, 2015, de http://www.oie.int/eng/normes/fcode/A_summry.htm

68. Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE]. (2003b). *Manual of diagnostic test for aquatic animals* [en línea]. (4ª ed.). Recuperado diciembre 05, 2015, de http://www.oie.int/eng/normes/fmanualA_summry.htm
69. Organización Internacional de Sanidad Animal [OIE]. (2006). *Manual de pruebas de diagnóstico para los animales acuáticos: Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa* [en línea]. Recuperado septiembre 6, 2015, de http://web.oie.int/esp/normes/fmanual/pdf_es/2.3.6_Necrosis_hipodermica_y_hematopoyetica_infecciosa.pdf
70. Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE]. (2011a). *Código sanitario para los animales acuáticos*. (14ª ed.). París: Autor.
71. Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE]. (2011b). *Manual de pruebas de diagnóstico para los animales acuáticos*. (6ª ed.). París: Autor.
72. Organización Internacional de Sanidad Animal [OIE]. (2012). *Código sanitario para los animales acuáticos* [en línea]. Recuperado octubre 30, 2015, de <http://www.oie.int/doc/ged/D11947.PDF>
73. Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE], Flegel, T. W., y Fegan, D. (2002a). Preventing the spread part one. *Asian Aquaculture Magazin*, 2002 (3), 17-19.
74. Organización Mundial de Sanidad Animal [OIE], Flegel, T. W., y Fegan, D. (2002b). Preventing the spread part one. *Asian Aquaculture Magazin*, 2002 (4), 18-20, 40.
75. Overstreet, R. M., y Matthews, T. (2002). *Effects of temperature on WSSV and TSV in Litopenaeus vannamei in controlled experiments*. United States: ISAAC.
76. Programa de las naciones unidas para el medio ambiente [PNUMA]. (2011). *Hacia una economía verde: Guía para el desarrollo sostenible y la erradicación de la pobreza* [en línea]. Recuperado noviembre 10, 2015 de http://www.unep.org/pdf/green_economy_2011/GER_Spanish.pdf
77. Rendón, L., y Bálcazar, J. (2003). Inmunología de camarones: Conceptos básicos y recientes avances [en línea]. Recuperado octubre 31, 2015, de http://www.revistaaquatic.com/aquatic/pdf/19_4.pdf

78. Royo, F., Gironés, O., y Ania, S. (1999). Revisión sobre la enfermedad de la Mancha blanca (WSSV): Epidemiología, diagnóstico, y métodos de lucha [en línea]. Recuperado octubre 31, 2015, de <http://www.revistaaquatic.com/aquatic/art.asp?t=h&c=73>
79. Sánchez, A., Mendoza, F., Hernández, A., y Galván, D. (2010). *Virus: Gran amenaza para el camarón* [en línea]. Recuperado noviembre 2, 2015 de http://www.cyd.conacyt.gob.mx/244/Articulos/Virus_gran_amenaza/VirusCamaron2.html
80. Soluap, E. (1998). *Alternativas de cultivos acuícolas* [en línea]. Recuperado octubre 30, 2015, de <http://famac.www7.50megs.com/mercados/mercadosBI81.html>
81. Tang, K. F. J., Durand, S. V., White, B. L., Redman, R. M., Mohoney, L. L., y Lighner, D. V. (2002). Induced resistance to white spot syndrome virus infection in *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*, 190, (3-4), 2003-210.
82. Tang, K. F. J., Durand, S. V., White, B. L., Redman, R. M., Pantoja, C. R., y Lighner, D. V. (2001). Postlarvae and juveniles of a selected line of *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*, 190, (3-4), 2003-210.
83. Tang, K. F. J., Durand, S. V., White, B. L., Redman, R. M., Mohoney, L. L., y Lighner, D. V. (2002a). Induced resistance to white spot syndrome virus infection in *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*, 190, (3-4), 2003-210.
84. Tang, K. F. J., Poulos, B. T., Wang, J., Redman, R. M., y Lightner, D. V. (2002b). *Geographic variations among infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) isolates and characteristics of their infection*. United States: ISAAC.
85. Tang, K. F., y Lightner, D. V. (2001). Quantification of white spot syndrome virus DNA through a competitive polymerase chain reaction. *Aquaculture*, 189, 11-21.
86. Tang, K. F., y Lightner, D. V. (2002). Detection and quantification of infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus in Penaeid Shrimp by real-time PCR. *Diseases of Aquatic Organisms*, 44, 79-85.

87. Tapay, L. M., Lu, Y., Gose, R. B., Brock, J. A., y Loh, P. C. (1996). Infection of white-spot baulovirus-like virus (WSBV) in two species of Penaeid shrimp *Penaeus stylirostris* (Stimpson) and *P. vannamei* (Boone). Manila: Asian Fisheries Society.
88. Vanpatten, K. A., Nunan, L. N., y Lightner, D. V. (2004). Seabirds as potential vectors of penaeid shrimp viruses and the development of a surrogate laboratory model utilizing domestic chickens. *Aquaculture*, 241, 31–46.
89. White, B. L., Schofield, P. J., Poulos, B. T., y Lightner, D. V. (2002). A laboratory challenge method for estimating Taura syndrome virus resistance in selected lines of Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Journal of World Aquaculture Society*, 33, 341-348.