

TABLA 2. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SÍNDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRÓNICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN EL AÑO DE 1996. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).

| Fecha | Clave indicar | Localidad | Camarones positivos al VST/ camarones examinados | | | Tejido u órganos afectados | Grado de severidad |
|----------|------------------|------------------|---|------------|---------|-------------------------------|-----------------------|
| | | | Tanda | Transición | Crónica | | |
| 14-03-96 | XIX | Rosamorada, Nay. | - | 1/11 | - | EXO, OL | 2 |
| 17-05-96 | IV | San Blas, Nay. | - | 6/9 | - | EXO | 1 |
| 17-05-96 | IV | San Blas, Nay. | 1/2 | - | - | EXO | 1 |
| 21-05-96 | 04 | Guanave, Sin. | 2/30 | - | - | BR, INT | 1 |
| 11-09-96 | XXI | Rosamorada, Nay. | 1/1 | - | - | BR | 1 |
| 11-09-96 | V | Rosamorada, Nay. | 1/1 | - | - | EXO | 1 |
| 11-09-96 | III | Rosamorada, Nay. | 1/1 | - | - | EXO | 1 |
| 18-09-96 | 51 | Navolato, Sin. | - | 1/1 | - | EXO | 1 |
| 18-09-96 | III | Rosamorada, Nay. | - | 5/6 | - | EXO, MUS, INT, OL | 3, 3, 2, 3 |
| 26-09-96 | III | Rosamorada, Nay. | - | 2/2 | - | EXO, MUS, INT | 2, 2, 2 |
| 26-09-96 | IV | San Blas, Nay. | - | 2/6 | - | EXO, OL | 2, 2 |
| 26-09-96 | XI | Rosamorada, Nay. | - | 3/22 | - | EXO, BR | 2, 1 |
| 26-09-96 | V | Rosamorada, Nay. | - | 2/16 | - | EXO, BR | 2, 1, 2 |
| 26-09-96 | VI | Rosamorada, Nay. | - | 1/4 | - | EXO | 3 |
| 26-09-96 | IV | San Blas, Nay. | - | 1/7 | - | EXO | 2 |
| 26-09-96 | IX | Rosamorada, Nay. | - | 1/2 | - | BR, INT | 1, 2 |
| 26-09-96 | XV | Rosamorada, Nay. | - | 1/17 | - | EXO | 2 |
| 26-09-96 | XIII | Rosamorada, Nay. | - | 1/2 | - | EXO, BR, OL | 2, 2, 1 |
| 26-09-96 | VII | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 2 |
| 26-09-96 | XXI | Rosamorada, Nay. | - | 1/2 | - | EXO, BR, INT | 3, 3, 3 |
| 26-09-96 | XX | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | EXO, PLE | 1, 2 |
| 26-09-96 | XII | Rosamorada, Nay. | - | 1/2 | - | EXO, PLE | 1, 1 |
| 26-09-96 | XIX | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | BR, OL PLEO | 1, 1 1 |
| 26-09-96 | VIII | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | EXO, PLEO, MUS | 1, 2, 1 |
| 26-09-96 | XXXII | San Blas, Nay. | - | 1/1 | - | EXO, BR | 3, 1 |
| 26-09-96 | XXVI | Tecuala, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 2 |
| 26-09-96 | XXVIII | Tecuala, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 2 |
| 26-09-96 | XXIV | Rosamorada, Nay. | - | 1/2 | - | EXO | 2 |
| 3-10-96 | II | Rosamorada, Nay. | - | 1/4 | - | EXO | 1 |
| 3-10-96 | VII | Rosamorada, Nay. | - | 1/5 | - | EXO | 1 |
| 3-10-96 | XX | Rosamorada, Nay. | - | 1/12 | - | EXO | 2 |
| 3-10-96 | IX | Rosamorada, Nay. | - | 1/3 | - | EXO | 1 |

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

Simbología:

EXO = exoesqueleto
INT = intestino
BR = branquias
OL = órgano linfóide

Grados de severidad

1 = lesiones focales
1-3 = lesiones multifocales extensivas
4 = lesiones severas multifocales

TABLA 3. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SÍNDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRÓNICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN EL AÑO DE 1997. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).

| Fecha | Cama número | Localidad | Camarones positivos al VST | | | Organos afectados | Grado de severidad |
|----------|----------------|------------------|----------------------------|------------|---------|-------------------|--------------------|
| | | | Aguda | Transición | Crónica | | |
| 11-04-97 | 41 | Guasave, Sin. | 2/4 | - | - | EXO, INT | 1, 2 |
| 11-04-97 | 02 | Guasave, Sin. | - | 3/6 | - | BR, INT, EXO | 1, 1, 1 |
| 18-06-97 | 47 | Guasave, Sin. | - | 2/2 | - | EXO | 1 |
| 7-09-97 | V | Rosamorada, Nay. | - | 2/5 | - | BR, OL | 2, 1 |
| 4-11-97 | 42 | Mochis, Sin. | - | 3/12 | - | OL, BR | 2, 1 |
| 4-11-97 | 49 | Mochis, Sin. | - | - | 4/7 | OL | 2 |
| 4-11-97 | 43 | Mochis, Sin. | - | 2/4 | - | EXO, INT | 1, 1 |
| 4-11-97 | 44 | Mochis, Sin. | - | 1/3 | - | BR, INT, OL | 1, 1, 1 |
| 4-11-97 | 45 | Mochis, Sin. | - | 1/3 | - | BR, OL | 1, 1 |
| 4-11-97 | 46 | Mochis, Sin. | - | 1/3 | - | INT | 3 |
| 4-11-97 | 02 | Guasave, Sin. | - | 2/6 | - | EXO, OL | 1, 1 |
| 4-11-97 | 04 | Guasave, Sin. | - | 2/6 | - | OL, EXO | 1, 2 |
| 4-11-97 | 47 | Guasave, Sin. | - | 1/3 | - | INT | 1 |
| 4-11-97 | 48 | Guasave, Sin. | - | 1/18 | - | EXO, INT | 3, 1 |
| 4-11-97 | 13 | Guasave, Sin. | - | 1/3 | - | EXO, PER, OL | 1, 1, 1 |
| 4-11-97 | XXIII | Rosamorada, Nay. | - | 1/3 | - | OL, EXO | 3, 3 |
| 4-11-97 | XXV | Rosamorada, Nay. | - | 1/8 | - | EXO | 2 |
| 3-11-97 | 10 | Rosario, Sin. | 3/7 | - | - | EXO, BR | 2, 2 |
| 3-12-97 | 11 | Rosario, Sin. | - | 2/5 | - | EXO, BR, INT, OL | 3, 3, 3, 3 |

Simbología:

EXO = exoesqueleto
 INT = intestino
 BR = branquias
 OL = órgano linfóide

Grados de severidad

1 = lesiones focales
 1-3 = lesiones multifocales extensivas
 4 = lesiones severas multifocales

TABLA 4. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SINDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRÓNICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN EL AÑO DE 1998. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).

| Fecha | Clave interna | Localidad | Camarones positivos al VST/ camarones examinados | | | Tejido u órganos afectados | Grado de severidad |
|----------|---------------|------------------|---|------------|---------|----------------------------|--------------------|
| | | | Aguda | Transición | Crónica | | |
| 5-02-98 | XXIV | Rosamorada, Nay. | - | 1/7 | - | EXO | 1 |
| 5-02-98 | XXV | Rosamorada, Nay. | - | 1/13 | - | EXO | 2 |
| 5-02-98 | IX | Rosamorada, Nay. | - | 2/10 | - | EXO | 1 |
| 9-02-98 | III | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | BR, OL | 2, 1 |
| 9-02-98 | IX | Rosamorada, Nay. | - | 5/6 | - | BR | 2 |
| 18-05-98 | XXVI | Rosamorada, Nay. | - | 1/7 | - | EXO | 2 |
| 18 05-98 | XXII | Rosamorada, Nay. | 2/8 | - | - | BR, EXO | 2, 3 |
| 18 05-98 | XXVI | San Blas, Nay. | 1/2 | - | - | BR, INT | 2, 2 |
| 4-09-98 | III | Rosamorada, Nay. | - | 1/4 | - | EXO | 2 |
| 4-09-98 | IX | Rosamorada, Nay. | - | 1/5 | - | EXO, INT | 2, 2 |
| 4-09-98 | XXI | Rosamorada, Nay. | - | 1/5 | - | BR, MUS | 1, 1 |
| 4-09-98 | XXIV | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | BR | 1 |
| 4-09-98 | XXVII | Rosamorada, Nay. | - | 1/8 | - | EXO | 3 |
| 4-09-98 | XXVI | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 1 |
| 4-09-98 | XXVIII | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 1 |
| 6-10-98 | XXIX | Rosamorada, Nay. | - | 1/6 | - | EXO | 1 |
| 6-10-98 | III | Rosamorada, Nay. | - | 1/11 | - | EXO | 1 |
| 24-10-98 | XIII | San Blas, Nay. | - | 2/6 | - | EXO | 2 |
| 24-10-98 | XXX | San Blas, Nay. | - | 1/9 | - | EXO | 2 |
| 24-10-98 | XXXI | San Blas, Nay. | - | 1/9 | - | EXO | 1 |
| 24-10-98 | XXIV | Rosamorada, Nay. | - | 1/3 | - | EXO | 2 |
| 24-10-98 | VI | Rosamorada, Nay. | - | 1/3 | - | EXO | 1 |
| 24-10-98 | XXIII | Rosamorada, Nay. | - | 1/5 | - | EXO | 3 |
| 24-10-98 | V | Rosamorada, Nay. | - | 1/3 | - | EXO | 1 |

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

Simbología:

- EXO = exoesqueleto
- INT = intestino
- BR = branquias
- OL = órgano linfoide

Grados de severidad

- 1 = lesiones focales
- 1-3 = lesiones multifocales extensivas
- 4 = lesiones severas multifocales

TABLA 5. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SINDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRONICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN EL AÑO DE 1999. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).

| Fecha | Clave interna | Localidad | Camarones positivos al VST/ camarones examinados | | | Tejido u órganos afectados | Grado de severidad |
|----------|---------------|------------------|---|------------|---------|----------------------------|--------------------|
| | | | Aguda | Transición | Crónica | | |
| 24-05-99 | V | Rosamorada, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 1 |
| 24-05-99 | XXX | San Blas, Nay. | - | 1/1 | - | EXO | 2 |
| 4-06-99 | 09 | Culiacán, Sin. | 16/24 | - | - | EXO, BR | 3, 3 |
| 4-06-99 | 24 | Culiacán, Sin. | - | 3/10 | - | BR | 2 |
| 11-06-99 | 09 | Culiacán, Sin. | - | 7/22 | - | BR, EXO | 2, 2, 3 |
| 23-07-99 | 32 | Mochis, Sin. | - | 1/1 | - | BR, INT | 2, 2 |
| 26-07-99 | 32 | Mochis, Sin. | - | 3/10 | - | EXO | 2 |
| 26-07-99 | 30 | Guasave, Sin. | - | 1/5 | - | | |
| 26-07-99 | 32 | Mochis, Sin. | - | 2/5 | - | BR, MUS | 1, 1 |
| 26-07-99 | 28 | Mochis, Sin. | - | 4/5 | - | BR, EXO | 1, 3 |
| 26-07-99 | 02 | Guasave, Sin. | - | 4/6 | - | EXO | 1 |
| 16-08-99 | 02 | Guasave, Sin. | - | 1/3 | - | EXO | 1 |
| 16-08-99 | 01 | Guasave, Sin. | - | 1/3 | - | EXO | 1 |
| 16-08-99 | 50 | Mochis, Sin. | - | 2/6 | - | EXO | 2 |
| 14-09-99 | IV | San Blas Nay. | 10/80 | - | - | EXO, INT, BR, PLE | 3, 2, 2, 2 |
| 24-09-99 | 11 | Rosario, Sin. | - | - | 6/30 | OL | 2, 3 |

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

Simbología:

EXO = exoesqueleto
 INT = intestino
 BR = branquias
 OL = órgano linfoide

Grados de severidad

1 = lesiones focales
 1-3 = lesiones multifocales extensivas
 4 = lesiones severas multifocales

TABLA 6. INCIDENCIA DEL VIRUS DEL SINDROME TAURA EN CAMARONES EN FASE AGUDA, DE TRANSICIÓN Y CRÓNICA DURANTE LA EPIZOOTIA OCURRIDA EN MES DE ENERO DEL 2000. LAS MUESTRAS FUERON ANALIZADAS POR HISTOPATOLOGIA (H&E&F).

| Fecha | Clave interna | Localidad | Camarones positivos al VST/ camarones examinados | | | Tejido u órganos afectados | Grado de severidad |
|----------|---------------|------------------|---|------------|---------|----------------------------|--------------------|
| | | | Aguda | Transición | Crónica | | |
| 14-01-00 | II | Rosamorada, Nay. | - | - | 5/13 | OL | 3 |
| 14-01-00 | V | Rosamorada, Nay. | - | 13/22 | - | EXO, BR | 2, 2 |
| 14-01-00 | XXXIV | Rosamorada, Nay. | - | 3/8 | - | EXO, BR | 3, 3 |

La clave interna significa la granja de donde se obtuvieron los camarones en cada fecha de colecta.

Simbología:

EXO = exoesqueleto
 INT = intestino
 BR = branquias
 OL = órgano linfoide

Grados de severidad

1 = lesiones focales
 1-3 = lesiones multifocales extensivas
 4 = lesiones severas multifocales

HP = Hepatopancreas
 URO = Uropodos
 PLSD = Pleopodos

HE = Hemolinfa
 INT = Intestino
 MS = Musculatura

GL = Glándula
 CO = Corazon

TABLA 7. ANALISIS BACTERIOLOGICOS REALIZADOS EN CAMARONES *Litopenaeus vannamei* EN FASE DE TRANSICIÓN DEL VST. LAS MUESTRAS FUERON COLECTADAS EN GRANJAS DE NAYARIT Y SINALOA EN EL AÑO DE 1996.

| CLAVE | LOCALIDAD | ORGANOS | DIAGNOSTICO |
|-------|------------|-------------|---|
| III | Rosamorada | MN | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Aeromonas sobria</i> , <i>Vibrio cholerae</i> NO O1. |
| III | Rosamorada | HE | <i>Pseudomonas stutzeri</i> , <i>Aeromonas sobria</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i> |
| IV | Rosamorada | HE | <i>Vibrio alginolyticus</i> , <i>Vibrio fluvialis</i> |
| IV | Rosamorada | MN | <i>Vibrio alginolyticus</i> , <i>Vibrio fluvialis</i> <i>Aeromonas sobria</i> |
| IV | Rosamorada | HE | <i>Vibrio alginolyticus</i> , <i>Moraxella</i> sp. |
| V | Rosamorada | HE | <i>Vibrio alginolyticus</i> |
| V | Rosamorada | HE | <i>Vibrio cholerae</i> NO O1 |
| V | Rosamorada | HE | <i>Vibrio fluvialis</i> |
| II | Rosamorada | HE, MN | <i>Vibrio cholerae</i> NO O1, <i>V. alginolyticus</i> , <i>V. fluvialis</i> , <i>Enterobacter</i> <i>cloacae</i> , <i>Vibrio parahaemolyticus</i> |
| II | Rosamorada | HE, BR, MN. | <i>Pseudomonas putrefaciens</i> |

HP = Hepatopancreas
URO = Uropodos
PLEO = Pleopodos

HE = Hemolinfa
INT = Intestino
MN = Manchas negras

BR = Branquias
EE = Esocapitelito

PL = Postlarvas
A= Antenas

TABLA No. 8.- ANALISIS BACTERIOLOGICOS REALIZADOS EN CAMARONES *Litopenaeus vannamei* EN FASE DE TRANSICIÓN DEL VST. LAS MUESTRAS FUERON COLECTADAS EN GRANJAS DE NAYARIT Y SINALOA EN EL AÑO DE 1997.

| CLAVE | LOCALIDAD | ORGANO | DIAGNOSTICO |
|-------|------------|--------|--|
| XXIII | Rosamorada | MN | <i>V. parahaemolyticus, V. alginolyticus, Bacillus sp.</i> |
| II | Rosamorada | MN | <i>Bacillus sp</i> |
| II | Rosamorada | INT | <i>Bacillus sp, Enterobacter sp., E.coli</i> |
| II | Rosamorada | BR | <i>Bacillus sp, Enterobacter sp</i> |
| XXIII | Rosamorada | PLEO | <i>Bacillus sp</i> |
| XXIII | Rosamorada | HP | <i>Bacillus sp</i> |
| XXIII | Rosamorada | BR | <i>Bacillus sp</i> |
| 10 | Rosario | BR | <i>Bacillus sp., Vibrio alginolyticus</i> |
| 10 | Rosario | URO | <i>Vibrio alginolyticus</i> |
| 10 | Rosario | INT | <i>Vibrio alginolyticus</i> |
| 11 | Rosario | HEMO | <i>V. alginolyticus, V. fluvialis V. parahaemolyticus, Bacillus sp,</i> |
| | | BR | <i>V. parahaemolyticus, V. vulnificus, V. alginolyticus, Bacillus sp</i> |
| | | MUS | <i>Bacillus sp, V. alginolyticus, V. alginolyticus</i> |
| | | HP | <i>V. alginolyticus, V. fluvialis, V. parahaemolyticus, Bacillus sp,</i> |
| | | PERE | <i>V. parahaemolyticus</i> |
| | | URO | <i>V. parahaemolyticus, Bacillus sp</i> |
| | | PLEO | <i>V. parahaemolyticus, V. alginolyticus</i> |
| 10 | Rosario | BR | <i>V. parahaemolyticus</i> |
| | | HEMO | <i>V. parahaemolyticus</i> |
| | | MUS | <i>V. alginolyticus</i> |
| 11 | Rosario | PL 8-9 | <i>V. alginolyticus</i> |
| 11 | Rosario | PL10 | <i>V. fluvialis</i> |
| 11 | Rosario | PL 11 | <i>V. alginolyticus</i> |
| 11 | Rosario | PL 12 | <i>V. alginolyticus</i> |
| 11 | Rosario | PL13 | <i>Bacillus sp</i> |
| 11 | Rosario | PL12 | <i>V. fluvialis</i> |
| 11 | Rosario | BR | <i>V. fluvialis</i> |
| 11 | Rosario | PL12 | <i>V. alginolyticus</i> |

HP = Hepatopancreas
URO = Uropodos
PLEO = Pleopodos

HE = Hemolinfa
INT = Intestino
MN = Mancha negra

BR = Branquias
EE = Exoesqueleto

PL = Posturvas
A= Antenas

7. DISCUSION

7. DISCUSION

Las lesiones detectadas en camarones cultivados involucrados en este estudio son similares a las reportadas por Lightner *et al.* (1995) y Hasson *et al.* (1999c), lo que permitió comparar los resultados de ambos y señalar las diferentes fases de la enfermedad.

Las lesiones causadas por el virus del síndrome Taura en *L. vannamei* inoculados experimentalmente y en camarones procedentes de granjas fueron estudiadas por Lightner *et al.* (1995), Hasson *et al.* (1995, 1997) y Lightner (1996 a y b). Los hallazgos clínicos en el presente estudio concuerdan con dichos investigadores, principalmente en lo que respecta al inicio de la enfermedad (fase aguda) y en los signos clínicos referentes a textura suave de la cutícula, expansión de cromatóforos en la superficie del cuerpo a nivel de los urópodos, apéndices locomotores, antenas y abdomen.

El presente estudio es similar al efectuado recientemente por Hasson *et al.* (1999a, 1999b, 1999c) quienes describieron el desarrollo de la lesión causada por el virus del síndrome Taura (VST) en 5 regiones del cuerpo del camarón, de las cuales en el epitelio cuticular se observaron los tres estadios del VST que inducen necrosis. De igual forma los camarones examinados presentaron lesiones similares a las mencionadas por Hasson *et al.* (1999c) en los dos primeros estadios de la necrosis, las cuales se caracterizaron por picnosis nuclear y eosinofilia del citoplasma, en el tercer estadio, además, se detectó la presencia de lisis celular y fragmentación nuclear.

La fase de transición definida por Hasson *et al.* (1999c) previamente referida por Lightner *et al.* (1995) y el mismo Hasson *et al.* (1995) como fase crónica o de recuperación, coincide con manchas negras en el exoesqueleto y lesiones multifocales de diferente tamaño con melanización tisular e infiltrado hemocítico en las regiones del

cefalotórax y abdomen detectadas en los camarones involucrados en el presente estudio y una investigación reportada por Hasson *et al.* (1999a).

Los resultados histopatológicos en el presente estudio revelaron la presencia de esferoides en el órgano linfoide confirmando la presencia de la fase crónica. Las lesiones se caracterizaron por presentar necrosis multifocal severa patodiagnóstica y esferoides tipo A y B. Lo observado en el órgano linfoide es similar a lo reportado previamente por Hasson *et al.* (1999c), en camarones *L. vannamei* SPF inoculados experimentalmente. Las investigaciones realizadas por Galaviz (1999) no reportan lesiones de esta fase en camarones *L. vannamei* colectados en México.

Se observó que la incidencia del VST en camarones colectados en 1995 y 1996 tuvo una tendencia positiva, incrementándose con el tiempo. Este patrón fue a la inversa en 1997, 1998 y 1999. La máxima incidencia fue alcanzada en septiembre de 1996 con lesiones presentes en el 100% de los camarones examinados. La incidencia en fase de transición fluctuó entre los años de 1995 a 1999 sin una clara tendencia positiva o negativa. Los máximos niveles de incidencia (100%) fueron alcanzados en los meses de junio de 1997 y 1999. En la fase crónica, la incidencia del VST en camarones *L. vannamei* fue de tipo puntual, presentándose sólo en tres ocasiones en los años de 1997 con el valor máximo de incidencia, 1999 con el valor mínimo y en el 2000 con el valor intermedio en el mes de enero.

Los resultados obtenidos en el presente estudio concuerdan con un estudio reportado por Hasson *et al.* (1999) en relación a la distribución geográfica del virus del síndrome Taura (VST) en *L. vannamei* cultivados en México, aunque la fecha, granja y fase de la enfermedad son diferentes. De Beausset (1999) realizó un estudio similar en Guatemala en el que sin reportar las fases de la enfermedad, informa de 157 hallazgos del VST en *L. vannamei* entre 1996 y 1997, siete en 1998 y 40 en 1999, con lesiones características en diversos tejidos del camarón.

Tomando en cuenta el estudio realizado por Hasson *et al.* (1999c) en el que a través de inoculaciones experimentales con el virus del síndrome de Taura en camarones *Litopenaeus vannamei* libres de patógenos pudieron diferenciar clínica e histopatológicamente 3 fases de la enfermedad (aguda, transición y crónica), fue posible comparar los resultados obtenidos en el presente estudio en camarones de cultivo con síntomas de la enfermedad.

Los investigadores consideran que el ciclo consiste de 3 traslapes, una primera fase que va de peraguda a aguda y tiene un período de duración de 7 días, una fase de transición que permanece durante 5 días a la que previamente llamaron fase de recuperación y una fase crónica o definitiva.

Aún cuando en el presente estudio no se realizaron análisis de hibridación "in situ" como lo reportaron dichos investigadores, los síntomas observados durante la primera fase de la enfermedad en camarones cultivados procedentes de granjas localizadas en los Estados de Sinaloa y Nayarit, así como las observaciones de cortes histológicos en microscopio de luz y cortes semifinos del epitelio epidérmico de camarones juveniles en microscopio electrónico, coinciden con la fase denominada "aguda" en la enfermedad del virus del síndrome de Taura reportada por Hasson *et al.* (1995, 1998, 1999c) y con la fase peraguda referida por Lightner *et al.* (1995) en camarones durante el proceso de muda.

Asimismo, la segunda fase de la enfermedad en los camarones involucrados en el presente estudio presenta similitud con la llamada fase de transición por Hasson *et al.* (1999c), tanto en los signos clínicos, como en las lesiones detectadas en órganos y tejidos al observar cortes histológicos por microscopía de luz y electrónica.

La última fase de la enfermedad en los camarones cultivados coincide con la fase de recuperación o crónica descrita por Lightner *et al.* (1995) y Hasson *et al.* (1999c), ya que

los camarones en el estudio también mostraron un patrón de comportamiento normal, necrosis multifocal, desorganización celular y esferoides en el órgano linfoide.

No fue posible establecer relación precisa con las diferentes fases de la enfermedad del virus del síndrome de Taura y las bacterias presentes ya que el número de muestras examinadas bacteriológicamente no fue representativo y dicho análisis se realizó en camarones diferentes a los que se utilizaron para evaluar las diversas fases del VST. Sin embargo, es preciso mencionar que en la gran mayoría de las granjas se detectó al género *Vibrio*, predominando: *V. alginolyticus*, *V. fluvialis*, *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus* y *V. cholerae* No 01, posiblemente responsables de las manchas negras en exoesqueleto detectadas en los camarones examinados, tal y como lo mencionan en un estudio realizado por Lightner *et al.* (1995) sobre las bacterias causantes de enfermedades en camarón.

Se identificaron protozoarios, entre ellos los ciliados del género *Zoothamnium* adheridos a branquias, exoesqueleto y apéndices locomotores de *L. vannamei*. Algunos investigadores reportan a *Zoothamnium* en las lamelas branquiales de camarones peneidos. Overstreet, (1973) y Lightner *et al.* (1975) lo reportaron en branquias y la superficie del cuerpo de *L. vannamei*, *L. stylirostris* y *L. setiferus*. Lightner *et al.* (1984) nuevamente lo reporta en branquias en camarones peneidos de Puerto Peñasco Sonora, México; al igual que Olague, (1995) y Alessio, (1996) quienes lo encontraron en *L. vannamei*, pero sin sintomatología del Síndrome Taura.

El microsporidio *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* se encontró localizado en músculo de *L. vannamei*. De acuerdo a Sprague *et al.* (1971) y Johnson (1978), los microsporidios causan una serie de enfermedades en peneidos que colectivamente se denomina camarones lechosos. De igual forma que en el presente estudio, detectaron coloración blanquecina en la región abdominal y zonas lisadas debido al daño severo que ocasionan las esporas maduras. Los parásitos detectados coinciden con los reportados por Sprague

(1950), quien menciona a *Ameson* (= *Nosema*) *nelsoni* como una de las tres especies que infecta músculo abdominal de los camarones peneidos, con una marcada apariencia blanca y textura algodonosa.

El parásito intestinal detectado fue *Nematopsis* sp., es similar al reportado por Manwell, (1977) quien menciona que las gregarinas son parásitos del intestino o cavidad de invertebrados. También las gregarinas detectadas son similares a las reportadas por Lightner (1994), Olague (1995) y Alessio (1996) en estudios realizados con *L. vannamei* cultivados en México.

8. CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

Se examinaron camarones *Litopenaeus vannamei* procedentes de granjas localizadas en los Estados de Sinaloa y Nayarit a fin de identificar el agente causal de lesiones características a las ocasionadas por el virus del síndrome de Taura, determinar el patrón de las lesiones, su incidencia y clasificar a éstas en las diferentes fases de la enfermedad de acuerdo al criterio de Hasson *et al.* (1999c) para compararlas con las reportadas por dicho investigador en camarones de la misma especie inoculados experimentalmente con el virus.

En los camarones examinados por microscopía de luz y ultraestructura se detectaron necrosis multifocal del epitelio cuticular, branquias e intestino, con picnosis y cariorrexis y cuerpos esféricos citoplasmáticos de 32 nanómetros de diámetro.

El patrón de lesiones fue la necrosis, picnosis y cariorrexis en células branquiales, epidérmicas por debajo de la cutícula e intestinal en fase aguda; con manchas negras, lesiones melanizadas y necrosis en branquias y el órgano linfoide en la fase de transición. La fase crónica reveló la presencia de desorganización celular y esferoides en el órgano linfoide.

La incidencia de las lesiones se observó con una tendencia positiva en 1995 y 1996 para la fase aguda. Este patrón fue a la inversa en 1997, 1998 y 1999. los niveles máximos de incidencia fueron alcanzados en los meses de junio de 1997 y 1999. En la fase crónica se presentó solo en tres ocasiones, con el valor máximo de incidencia en 1999.

No fue posible establecer relación entre las lesiones del VST y las ocasionadas por bacterias y parásitos detectados en los camarones involucrados en el presente estudio. Las bacterias predominantes fueron *Vibrio* spp. y los parásitos *Ameson (Nosema) nelsoni* y *Nematopsis penaei* fueron los identificados en los camarones examinados.

Las fases de la enfermedad reconocidas por Hasson *et al.*(1999c) son la aguda, de transición y crónica. Las fases de la enfermedad de acuerdo a los resultados obtenidos en camarones cultivados son similares a las reportadas por dicho investigador.

Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten rechazar la hipótesis planteada inicialmente ya que siguiendo el criterio de Hasson *et al.* (1999c), las lesiones detectadas en camarones cultivados coinciden con las especificaciones de las fases aguda, de transición y crónica de los camarones inoculados experimentalmente con el virus.

9. LITERATURA CITADA

9. LITERATURA CITADA

- Adams J.R. and J.R. Bonami. 1991. Atlas of Invertebrate Viruses. CRC Press, Boca Raton, FL. 683pp.
- Alessio L. M.G. 1996. Identificación de Protozoarios del camarón blanco *Penaeus vannamei* cultivado en granjas de los estados de Sonora y Sinaloa, México. Tesis Biólogo F.C.B., U.A.N.L. pp 52.
- Bell A. T. and D.V. Lightner. 1984. IHHN virus: Infectivity and pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei*. Aquaculture 38: pp.85-194.
- Bell A. T. and D.V. Lightner. 1987. IHHN disease of *Penaeus stylirostris*: effects of shrimp size on disease expression. J. Fish Dis. 10: pp. 165-170.
- Bell A. T. and D.V. Lightner. 1988. A Handbook of Normal Shrimp Histology, Spec. Publ. No. 1, World Aquaculture Society, Baton Rouge. pp. 114.
- Bonami, J.R., K.W. Hasson, J. Mari, B.T. Poulos and D.V. Lightner. 1997. Taura Syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. J. Gen. Virol., 78: pp.313-319.
- Brock, J.A. 1992. Current diagnostic methods for farmed marine shrimp. Pages 209-231 in: W. Fulks and K.L. Main (eds.), Diseases of cultured penaeid shrimp in Asia and the United States. The Oceanic Institute, Honolulu, HI.
- Brock, J.A. and K. Main. 1994. A Guide to the Common Problems and Diseases of Cultured *Penaeus vannamei*, Published by the Oceanic Institute, Makapu Point, Honolulu, Hawaii: pp. 241.

- Brock, J.A., R.B. Gose, D.V. Lightner and K.W. Hasson. 1995. An Overview on Taura Syndrome. An Important Disease of Farmed *Penaeus vannamei*. In: C.L. Browdy and J. S. Hopkins, editors, Swimming through troubled water, Proceedings of the special session on shrimp farming, Aquaculture 1995. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA. pp.84-94.
- Brock, J.A., R.B. Gose, D.V. Lightner and K.W. Hasson. 1997. Recent developments and an overview of Taura Syndrome of farmed shrimp in the Americas. In: Flegel T.W. and MacRae I.H. (eds.) Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila. pp. 275-283
- Browdy L. and Bratvold, M., 1998. Preliminary Development of a Biosecure Shrimp Production System. Proceedings of the US Marine Shrimp Farming Program. Biosecurity Workshop, February 14, 1998, The Oceanic Institute, HI, USA, pp.84.
- Bush, A.O., K.D., Lafferty, J.M. Lotz and A.W. Shostak. Parasitology Meets Ecology on its own terms: Margolis et al., Revisited*. J. Parasitol. 83(4): pp.575-583.
- Chamberlain, G.W. 1994. Taura Syndrome and China collapse caused by new shrimp viruses. World Aquaculture 25(3): pp. 22-25.
- Daniels H.V. 1994. El manejo de las enfermedades del camarón en estanques y laboratorios en el Ecuador. En: Seminario Internacional de Camaronicultura en México. Editado por J. Zendejas, Ralston Purina Internacional, Mazatlán, Sinaloa, México. pp. 1-7.
- Dawes, C.J, 1988 Introduction to Biological Electron Microscopy; Theory and Techniques Land Research Industries, Publisher Burlington, Vermont: pp. 311.

- De Beausset, A. 1999. Estado Patológico de Camarón de cultivo en Guatemala. In: *Seminario sobre Patología y Bioseguridad, Mazatlán, Sinaloa, México*, Editado por Purina, junio 26, 1999. pp. 5.
- Flegel, T.W., 1997. Major viral diseases of the black tiger prawn (*Penaeus monodon*) in Thailand. In: "NRLA International Workshop, New approaches to viral diseases of aquatic animals". Kyoto, Japan. January 21-24, 1997, National Research Institute of Aquaculture, Nansei, Japan. pp.167-189.
- Galaviz, S.L., 1999. Virus del Síndrome Taura (STV) y Virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV), agentes causantes de epizootias en la Camaronicultura Mexicana (1996-1999). Tesis como requisito parcial para obtener el grado de Doctor en Ciencias, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León. San Nicolás de los Garza, N.L. México. pp.147.
- Hasson, K.W., D.V. Lightner, B.T. Poulos, R.M. Redman, B.L.White, J.A. Brock and J.R. Bonami. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: demonstration of a viral etiology. *Dis. Aquat. Org.* 23: 115-126.
- Hasson, K.W., H. Aubert, R.M. Redman and D.V. Lightner. 1997. A new RNA-friendly fixative for the preservation of penaeid shrimp samples for virological detection using cDNA genomic probes. *J. Virol. Methods*, (66): pp. 227-236.
- Hasson, K.W., 1998. Taura syndrome of marine penaeid shrimp: discovery of the viral agent and disease characterization studies. *Final dissertation for the completion of the PhD in the Pathobiology Program, Department of Veterinary Science and Microbiology, University of Arizona, Tucson, AZ*, pp.360.
- Hasson, K.W., D.V. Lightner, J. Mari, J.R. Bonami, B.T. Poulos, L.L. Mohnney, R.R. Redman and J.A. Brock, 1999a. The geographic distribution of Taura Syndrome

Virus (TSV) in the Americas: determination by histopathology and *in situ* hybridization using TSV-specific cDNA probes. *Aquaculture*, 171: pp.13-26.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, L.L. Mohney, R.M. Redman and B.M. White. 1999b. Role of lymphoid organ spheroids in chronic Taura syndrome virus (TSV) infections in *Penaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.*, 38: pp. 93-105.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, L.L. Mohney, R.M. Redman, B.T. Poulos and B.M. White. 1999c. Taura Syndrome virus (TSV) lesion development and the disease cycle in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.*, 36: pp. 81-93.

Hasson, K.W., K. Cleveland, K. Brovont, A. Mazari, L. Tron, S. Páez. (2000). Diagnóstico Rápido del Virus de la Mancha Blanca (WSSV) en Tejidos Recién Fijados. En: Curso de Capacitación a granjeros-clientes de SuperShrimp S.A. de C.V. Laboratorios de Manejo de Enfermedades. 28 de Marzo del 2000, Obregón Sonora. 9pp.

Humason, G.L., 1972. *Animal Tissues Techniques*. 3rd ed. W.H. Freeman, San Francisco, CA.

Jiménez, G.F., 1997. *Shrimp Diseases. Their Prevention, Diagnostic and Control in México*. World Aquaculture Society, Seattle, Washington, USA. pp 231.

Jiménez, R. 1992. Síndrome de Taura (Resumen). *Acuicultura del Ecuador*, 1: pp. 1-16.

Johnson, S.K., 1978. *Handbook of Shrimp Diseases*. Sea Grant College Program, Texas A&M. University College Station, Texas: pp. 4-23.

- Jones, T.C, R.M. Overstreet; J.M. Lotz and P.F. Frelief. 1994. *Paraophioidina scolecoides* n.sp. a new aseptate gregarine from cultured Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Dis. Aquat. Org.* 19: pp.67-75.
- Jory, D.,1995. Global situation and current megatrends in marine shrimp farming. *Aquaculture Magazine.* 21(4): pp.74-83.
- Kelly J.F. (1979). Tissue specificities of *Thelohania duorarum*, *Agmasoma penaei*, and *Pleistophora* sp., microsporidian parasites of pink shrimp, *Penaeus duorarum*. *J. Inv. Path.* 33: pp. 331-339.
- Lightner, D.V., 1975. Some potentially serious diseases problems in the culture of penaeid shrimp in North America. *Proc. U.S.-Japan Natural Resources Program, Symposium on Aquaculture Diseases, Tokyo.* pp. 75-97.
- Lightner D.V., R.M. Redman, D.A. Donald; R.R. Williams and L.A. Pérez 1984. Major diseases encountered in controlled environment culture of penaeid shrimp at Puerto Peñasco, Sonora, Mex. In: *Proceedings of the Ninth and Tenth US-Japan Meetings on Aquaculture*, (Sindermann, C.J Ed.), Tech. Rep. NMFS 16, U.S. National Oceanographic and Atmospheric Administration, Washington, D.C. 16: pp. 25-33.
- Lightner, D.V. and R. M. Redman. 1985. A parvo-like disease of penaeid shrimp. *J. Invert. Pathol.*, 45: 47-53.
- Lightner, D. V. and R.M. Redman. 1991. Host, geographic range and diagnostic procedure for the Penaeid virus diseases of concern to shrimp culturists in the Americas. Elsevier Science Publisher B.V., Amsterdam. pp. 173-196.
- Lightner, D. V. and R.M. Redman. 1992. *Penaeid Virus Diseases of the Shrimp Culture Industry of the Americas*, In: Fast, A.W. Lester, L.J. (eds.) *Culture of Marine*

Shrimp: Principles and Practices, Chapter 26. Elsevier Science Publishers, B. V. Amsterdam, pp. 569-588.

Lightner, D.V., T.A. Bell, R.M. Redman, L. Mohnney, J.M. Natividad, A. Rukyani and A. Poernomo. 1992a. A review of some major diseases of economic significance in Penaeid prawns/Shrimps of the Americas and Indopacific. In: Shariff, I.M., Subasinghe R.P. & Arthur J.R. (eds.), *Diseases in Asian Aquaculture. Fish Health section*, Asian Fisheries Society, Manila, Philippines. pp 57-80.

Lightner, D.V., R.R. Williams, T.A. Bell, R.M. Redman and L.A. Pérez. 1992b. A collection of case histories documenting the introduction and spread of the virus disease IHHN in penaeid shrimp culture facilities in Northwestern México. *ICES Mar. Sci. Symp.* 194: pp. 97-105.

Lightner D.V. 1994. Patología del camarón: Enfermedades de mayor importancia para la industria camaronícola de las Américas. En: Seminario Internacional de Camaronicultura, Editado por J. Zendejas, Ralston Purina Internacional, Mazatlán, Sinaloa, México. pp. 1-53.

Lightner, D.V., R.M. Redman, K. W. Hasson and C.R. Pantoja. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): Gross Signs, Histopathology and Ultrastructure. *Dis. Aquat. Org.* 21, pp. 53-59.

Lightner, D.V. 1996a. A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured of Penaeid Shrimp. *World Aquaculture Society*, Baton Rouge, Louisiana, USA. pp. 305.

Lightner, D.V. 1996b. Epizootiology, distribution, and the impact on international trade of two penaeid shrimp viruses in the Americas. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties.* 15(2): pp. 579-601.

- Lightner, D.V., R.M. Redman, B.T. Poulos, L.M. Nunan, J.L. Mari and K.W. Hasson. 1997. Risk of spread of penaeid shrimp viruses in the Americas by the international movement of live and frozen shrimp. *Rev. Sci. Off. Int. Epiz.* 16(1): pp. 146-160.
- Lightner, D.V. 1998a. Strategies for the control of viral diseases of shrimp in the Americas. *Fish Path.* 33(4): pp. 165-180.
- Lightner, D.V. 1998b. Shrimp diseases and current diagnostic methods. *Aquaculture.* 164: pp. 201-220.
- Luna L.G. 1968. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology (3rd ed.), p. 258. Mc Graw Hill Book Company, New York.
- Manwell, R. D., 1977. Gregarines and haemogregarines. In: Kreier, J.R. (ed.) *Parasitic protozoa.* Vol. 111. Academic press, New York, pp. 1-29.
- Margolis L., G.W. Esch, J.C. Holmes, A.M. Kuris and G.A. Schad. 1982. The use of ecological Terms in Parasitology (Report of and Ad Hoc Committee of the American Society of parasitologists). *J. Parasitol.* 68(1): pp. 131-133.
- Martínez M.O. 1981. Manual de prácticas de Histología, UANL, Fac. de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Morfología. Monterrey, N.L. México. pp. 6-40.
- Olague, S.C.E., 1995. Determinación de protozoarios infecciosos por medio de técnicas histopatológicas en el camarón blanco *Penaeus vannamei* Boone, 1931 (Crustácea: Decápoda) cultivado en granjas camaronícolas del estado de Sonora, México. Tesis Biólogo, F.C.B; U.A.N.L. México. pp. 77.
- Overstreet, R.M. 1973. Parasites of some Penaeid shrimp with emphasis on reared hosts. *Aquaculture* 2. pp. 105-140.

- Poulos, B.T., R. Kibler, D. Bradley-Dunlop, L.L. Mohney, D.V. Lightner. 1999. Production and use of antibodies for the detection of Taura syndrome virus in penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Org.* 37: pp.99-106.
- Ray, M., R. Silcox, J. Gray, D. Buzan and L. McKinney. 1998. Exotic Shrimp Viruses in Texas- A History and Status. *Texas Parks and Wildlife Department*. U.S.A. pp. 1-16.
- Rosenberry, B. 1997. México. World Shrimp Farming, an annual report published by Shrimp News International. San Diego, CA, USA. pp.11-12.
- SEMARNAP (Secretaría del Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca). 1996. Medidas para prevenir enfermedades en las granjas que cultivan camarón en México. *Boletín Informativo S/N*. 10pp.
- Sprague, V., 1950. Notes on Three microsporidian parasites of decapod Crustacea of Louisiana coastal waters. *Occas. Pap., Mar. Lab., Louisiana State Univ.* 5: pp. 1-8.
- Sprague, V. and J. Couch. 1971. An annotated list of protozoan parasites, Hiperparasites and Commensals of decapod Crustacea. *J. Protozool.* 18(3). pp. 526-527.
- Tu Ch., H.T. Huang, S.H. Chuang, J.P. Hsu, S.T. Kuo, N.J. Li, T.L. Hsu, M.Ch. Li, S.S. Lin. 1999. Taura syndrome in Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Dis. Aquat. Org.* 38. pp. 159-161.
- Virgen J.R., 1996. Afectada por la Necrosis Cuticular, el 50% de la producción de camarón de granja del estado. *Nayarit Opina - PINIAR Periodismo Moderno*. pp. 2

Zendejas, J. H. 1999. Manual para la prevención de enfermedades virales. En: Seminario Internacional sobre Patología y Bioseguridad, Mazatlán, Sinaloa, junio 26, 1999. Camaronicultura. Editado por Purina, México D.F. pp.36.

APÉNDICES

RECOMENDACIONES

Virus del Síndrome Taura (VST)

Para poder manejar o minimizar la dispersión del Virus del Síndrome Taura hay que tomar en cuenta su ciclo de vida en el camarón y los posibles hospederos asociados para implementar un plan de bioseguridad para encaminar la prevención y/o disminuir el riesgo de transmisión del virus a poblaciones de animales certificando el movimiento de semilla, postlarvas o reproductores infectados, evitar la dispersión de virus entre los estanques de una granja a otra, regular el uso de efluentes, estanques contaminados, plantas de procesamiento de camarón congelado, pescado o camarón silvestre infectado, dispersión a través de aves, insectos y crustáceos acuáticos, movimiento de equipo y uso de alimento fresco contaminado para la alimentación de reproductores. Se deberá evitar la introducción de los virus en base a la certificación de los camarones libres del VST y no sembrar postlarvas provenientes del medio silvestre donde haya sido detectado el virus, Se deberá implementar el programa de revisión sanitaria en postlarvas y apoyar las regulaciones gubernamentales (Normas oficiales mexicanas para proteger a la industria camaronícola mexicana y las recomendaciones dadas por Jiménez en 1996 para brotes de enfermedades en camarones cultivados).

Bacterias

Algunos casos de bacteriosis detectados en camarones cultivados en Nayarit y Sinaloa, México, se lograron controlar mediante la administración de algunos antibióticos o sustancias reportadas por algunos investigadores. La inflamación y nódulos hemocíticos en el camarón nos indica la probable presencia de patógenos principalmente bacterias del género *Vibrio*. Después de conocer la sensibilidad a los diversos antimicrobianos de elección, se recomienda aplicar las siguientes dosis:

Enroqueen.- Aplicar a dosis de 4ppm. Premezclar en el alimento.

Oxitetraciclina.- Aplicar a dosis de 2-4 ppm. Premezclar en el alimento.

Furazolidona + Oxitetraciclina.- Aplicar a dosis de 1-4 ppm por un tiempo de 7-10 días en el alimento.

Sarafin.- Premezclar en el alimento por 5 días.

Baytril-Enrofloxacina.- Aplicar baños de 24 horas en dosis de 8-10 ml/metro cúbico.

Flumequina.- Aplicar dosis de 10 ppm en el alimento.

Acido oxolínico.- Aplicar dosis de 35 mg. Por kilogramo de peso de camarón por 30 días. Oral.

Cloranfenicol. Aplicar dosis de 2ppm en baño indefinido.

Eritromicina.- Aplicar dosis de 0.5-2.0 ppm en baño indefinido.

Cal.- Aplicar a concentraciones de 50-100 kg/Ha. En 3 aplicaciones en 3 días continuos.

Romet 30.- Aplicar dosis de 2.5 ppm en aplicación oral por 10 días.

Cal como preventivo: Aplicar dosis de 40-50 kg/hectárea cada 15 días y después de 10-13 gramos de peso del camarón, aplicar semanal.

Para desinfección de tanques y utensilios: Usar una mezcla de cloro concentrado por 1-2 días y enjuagar; Luego aplicar ácido muriático concentrado aplicando 200 ml por

cubeta por 1-2 días y enjuagar; posteriormente poner 150-200 ml de Mazal por cubeta por 1-2 días y enjuagar. Finalmente secar al sol y enjuagar con agua limpia. En los casos donde se identificó la presencia del virus de Síndrome Taura y bacterias relacionadas con este patógeno en el camarón en un cultivo de 20 semanas, se recomienda aplicar específicamente las siguientes medidas:

En la tercera semana después de haber sembrado las postlarvas, mezclar 4 Kg. de oxitetraciclina por tonelada de alimento y proporcionárselo a los camarones por 7 días. En la décima semana, repetir la misma medida de control.

En la semana 16, añadir 5 Kg. de Romet 30 a cada tonelada de alimento y proporcionárselos a los camarones por un período de 7 días. Esta medida se recomienda para prevenir la aparición de enfermedades causadas por *Vibrio* spp.

Es requisito indispensable, señalado por las normas internacionales, dejar de utilizar alimentos con antibióticos 30 días antes de que sean cosechados los camarones para su consumo.

En el caso de postlarvas producidas en el laboratorio, se recomendó alimentarlas con dietas conteniendo 5 gramos de oxitetraciclina por kilogramo de alimento 3 días antes de ser trasladadas a la granja.

Epicomensales y Parásitos

En exoesqueleto pleópodos, pereiópodos y branquias se encontró al ciliado epicomensal *Zoothamnium* sp. adherido a los tejidos. En postlarvas además de impedir la respiración, su presencia en gran número puede interferir con la locomoción, alimentación y la muda. Se recomienda usar formaldehído como una sustancia efectiva para su control. En intestino medio de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* se reportó la presencia de gregarinas del género *Nematopsis*. Estos gregarinidos (Protozoa Apicomplexa) de acuerdo a Sprague (1971) y Johnson (1978) se encuentran comúnmente en el intestino de peneidos cultivados y silvestres en estanques. Según Lightner (1983), éstos organismos requieren de un molusco para completar su ciclo de vida y por lo tanto deben ser excluidos con formalina a una concentración de 20-30 ppm en los sistemas de cultivo donde se emplean estanques y acuarios. El microsporidio *Ameson*(=*Nosema*) *nelsoni* se detectó parasitando el músculo de *L. vannamei*. Los camarones infectados por microsporidios fueron sacados de los estanques para no contaminar los camarones sanos y se recomendó la desinfección con cloro y Aquatrán de los utensilios que hayan sido utilizados para su cultivo así como el secado y aplicación de cal en los estanques para eliminar las esporas viables presentes en el suelo ó agua estancada.



