

24
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTOS DE LA CONTAMINACION EN
CRUSTACEOS DECAPODOS.
ESTUDIO RECAPITULATIVO.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNIA
P R E S E N T A :
MARIA CANDELARIA CERON CHOREÑO

ASESOR: ANA AURO DE OCAMPO



MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EFFECTOS DE LA CONTAMINACION EN CRUSTACEOS

DECAPODOS.

ESTUDIO RECAPITULATIVO.

Tesis presentada ante
la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnia
por
María Candelaria Carón Chorroño

Asesor:

Ana Auro de Ocampo

México, D.F.

1996.

DEDICATORIA

A mis hijos, esposo familiares, profesores y amigos
por su confianza , cariño y apoyo que me brindaron
para llegar al termino de mis estudios , que con tanto
esfuerzo he logrado.

II

AGRADECIMIENTOS

El autor desea expresar su sincera gratitud a todas aquellas personas que con sus consejos me llevaron a feliz término de mis estudios. En especial al Señor Lic. Guillermo Senties Cúe por ser una persona que me inculcó a seguir mis estudios y que para mí haber escuchado sus consejos, los cuales me llevaron a la cumbre son de gran valor es por lo que agradezco sinceramente y de todo corazón su apoyo que me brindó, dándole las gracias y con todo respeto y gratitud.

CONTENIDO

PÁGINA

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
PROCEDIMIENTO.....	7
ANÁLISIS DE LA INFORMACION.....	18
LITERATURA CITADA.....	21

.I

RESUMEN

CERON CHOREÑO MARIA CANDELARIA.Efectos de la Contaminación en Crustáceos Decápodos :Estudio Recapitulativo (bajo la dirección de :Ana Auro de Ocampo).

La información que se adquirió por medio de la recopilación de datos se refiere a los contaminantes que causan daño a camarones peneidos, sobre todo los contaminantes como son: Organofosforados, Organoclorados metales pesados plaguicidas, toxinas de algas verde azules y algunos síndromes que también se mencionan y que son de gran importancia para aquellos que se dedican al cultivo de camarones, el estudio hace referencia a la cantidad de contaminantes que se requieren para que éste sea contaminado y manifieste signos que pueden ir desde la restricción del crecimiento hasta la inhibición de la respiración hay también cambios en la morfología de los túbulos del hepatopáncreas ,cambios en el comportamiento de los camarones Por lo que se refiere a los síndromes y a las toxinas de algas-verde azules, se dice que las mismas causan enfermedades como son enteritis hemocítica por la ingestión de las mismas sobre todo en postlarvas que muestran letargia y una coloración azulosa, los animales dejan de crecer el síndrome de taura que se dice es causado por un virus y el síndrome de azul X o cabeza mutilada ,obedece a marea roja y los

camarones muestran mutilación de los apéndices de la cabeza
acompañada de alta mortalidad.

EFFECTOS DE LA CONTAMINACION EN CRUSTACEOS DECAPODOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO

INTRODUCCIÓN

Los penéidos (camarones de agua salada) son un recurso altamente cotizado en el mercado nacional e internacional, además de estar constituidos por proteína de alta calidad para el consumo humana (29). Según las estadísticas más recientes, la captura a nivel mundial llega a las 720,000 toneladas únicamente por concepto de pesquerías. Sin embargo, la explotación irracional en su hábitat natural ha estimulado a la producción tecnificada.

La camaronicultura se está constituyendo en la actualidad como una floreciente industria que está llamando la atención de grandes empresas en los países desarrollados como los Estados Unidos de Norte América, especialmente en los estados de Texas, Louisiana, Florida y Hawai, las cuales también han incurrido en otros países como Costa Rica y Panamá. Tailandia es actualmente el primer productor mundial de camarón cultivado con una producción promedio de 150,000 toneladas, siguiendo la República Popular China con 140,000.

Otros países orientales como Indonesia e India, han logrado establecer producciones intensivas con rendimientos muy altos y precios bajos. En América, El Ecuador es el más importante en cuanto a la industria camaronícola, ya que produce actualmente unas

95.000 toneladas. En total, la producción camarónica es actualmente de más de 720.000 toneladas (18). Las técnicas modernas para el cultivo del camarón se iniciaron hace aproximadamente 20 años y han tenido una muy rápida aceptación (18). México, hasta hace 3 años fué considerado el segundo exportador de camarón a los Estados Unidos de Norte América, con base en *Penaeus stillostris*, situación que generaba empleos y divisas, sin embargo, a la introducción en 1993 de la Necrosis Hematopoyética e Hipodérmica Infecciosa, la producción de éste se vino abajo y la economía camaronesa con base en la tecnificación tuvo que iniciar propiamente de cero con el cultivo de *Penaeus vannamei* que es resistente a esta enfermedad (29).

Para poder aspirar a una producción rentable, se deben analizar varios factores que pueden determinar el éxito o el fracaso, dentro de estos la contaminación es un factor primordial. La contaminación de las aguas de cultivo puede ser directamente sobre el agua de la estanquería o bien en el mar, los contaminantes más comunes que afectan a los penéidos son los organofosforados, organoclorados, otros pesticidas como las piretrinas sintéticas, irritantes químicos endógenos como el amoníaco y los nitritos así como exógenos como metales pesados, selenio, etc.

La problemática de la contaminación no se limita al camarón como sustrato final, sino que dado su papel en la cadena trófica, el sustrato final es el consumidor humano o animales alimentados con camarón como insumo parcial de su dieta.

Los penéidos son crustáceos decápodos de la familia malacostraca que viven en aguas saladas o salobres dependiendo del estadio de su ciclo biológico (18); son organismos

bentónicos que se reproducen en el mar y sus larvas requieren una concentración de sal menor para su desarrollo, por lo que migran a los esteros donde continúan su desarrollo postlarval, a nivel natural los juveniles regresan al mar. La tecnología de cultivo obliga también a la colecta de las postlarvas a nivel estuarino para llevarlos a engorda controlada o el cultivo controlado de postlarvas en laboratorio.

OBJETIVOS

Recopilar la información de bancos de datos especializados de 15 años a la fecha sobre los contaminantes que afectan a los pecidos.

Analizar dicha información.

PROCEDIMIENTO

Búsqueda manual y computarizada en los bancos de datos CABS, AGRIS y ASFA de los centros de información CICH, FMVZ, Instituto de Geografía e Instituto de Limnología y Ciencias del Mar.

Registro de la información o Resultados con la siguiente capitulación:

- a) Especies afectadas
- b) Localización geográfica de las áreas de estudio referidas en la bibliografía;
- c) Contaminantes referidos
- d) Descripción de los trabajos
- e) Análisis y discusión
- f) Literatura citada

RESULTADOS

Los resultados del estudio recapitulativo incluyen trabajos experimentales del efecto de los contaminantes sobre los camarones y la referencia a algunos casos de contaminación al natural en granjas camaronícolas y en organismos silvestres.

Especies afectadas.

Los crustáceos que se han reportado en casos de contaminación química son:

Metapenaeus monoceros (20,22,23,25,26,30); *Macrobrachium rosenbergii* (14); *Penaeus sylirostris* (13,14,15,16,17); *Penaeus indicus* (24); *Penaeus vannamei* (9,2,17); *Penaeus monodon* (6,7,9); *Penaeus setiferus* (19); *Penaeus aztecus* (19); *Penaeus duorarum* (1) y *Pandalus borealis* (28); *Penaeus occidentalis* (13); *Penaeus californiensis* (13); *Penaeus japonicus* (8) y *Palaemonetes pugio* (3,4,21).

Localización geográfica de las áreas de estudio referidas.

Canal de Buckingham, aldeaño a la costa de Kavali (22,25,26,30)

Canal de Buckingham aldeaño a la costa de Thummalapenta (20)

Río Calcasteu, Louisiana E.U.A. (19)

Guaymas, Sonora, México (14)

Alemania (32,33)

Tucson, Arizona, E.U.A. (Universidad de Arizona) (15,16,17)

República Dominicana (2)

Río Taura, Ecuador (2,5,10,11,12,13,17)

Bahía de Caraquez, Ecuador (2)

Tumaco, Colombia (2)

Choluteca, Honduras (2)

Oahu, Hawaii, E.U.A. (2)

Taiwan (6,7,8,9).

Contaminantes estudiados.

Dentro de los principales contaminantes estudiados como causa de enfermedad o de mortalidades en los camarones se encuentran los Plaguicidas Organofosforados (1,14,20,22,23,25,26,27,30,32,33); Insecticidas organoclorados (3,4,25,27,32,33); Hidrocarburos halogenados (32,33), Fungicidas (2,5,12,13); metales pesados (29,28); Irritantes endógenos como amoníaco (6,7,8,9,24,) e irritantes exógenos (21,28,32,33).

Efecto de los diferentes contaminantes sobre los camarones:

Organofosforados.

Los organofosforados son sustancias que inhiben la colinesterasa (Anti ChE), en los camarones han mostrado un efecto disruptor del impulso nervioso, interferencia en el metabolismo basal, restricción del crecimiento y fecundidad, así como inhibición de la respiración y una notable elevación en la ACPasa (Fosfatasa ácida). Después de la

exposición sobre todo al grupo fosfamido, se presentan cambios en la estructura mitocondrial (26,27).

Dado su efecto AChE, son neurotóxicos y al afectar en el camarón el metabolismo basal, el organismo es incapáz de controlar el estrés tóxico (22,30).

En algunos trabajos experimentales, se observó la disminución de carbohidratos totales y de los niveles de glucógeno en los tejidos, sobre todo en hepatopáncreas. Sin embargo los niveles de lactatos aumentaron en músculo, hepatopáncreas y bránquias, en grado decreciente (22).

La glicólisis anaerobia producida por la inhibición respiratoria de los organofosforados sobre la mitocondria, conduce a un decremento del metabolismo oxidativo y consecuentemente la disminución de las enzimas Succinato deshidrogenasa y Malatodeshidrogenasa del ciclo del ácido tricarboxílico, éstas observaciones fueron realizadas en *M. monocerus* sujetos a una exposición con Metilparathion (27).

Los lípidos totales también disminuyen con la exposición a grupos fosfamido, mientras que los ácidos grasos libres y el colesterol mostraron un incremento significativo cuando se expuso a los camarones a fosfamidón y a metilparathion, esto sugiere la movilización de lípidos ricos en energía para la producción de ésta durante el estrés tóxico (25).

Puede observarse también que otro blanco de acción de los organofosforados es la Adenosintrifosfatasa (25).

Los niveles de nitrógeno amoniacal aumentan significativamente durante la exposición a fosfamidón y metilparathion en los tejidos de los camarones debido a que las enzimas agrinasa y glutaminsintetasa están involucradas en la síntesis de los nitrógenos tóxicos, quizá la amonogénesis es provocada por el incremento y desaminación de purinas así como la desaminación oxidativa de glutamato. El camarón, presenta mecanismos de detoxificación por medio de la síntesis de urea y glutamina, lo cual conduce a la sobrevivencia de estos organismos en medios contaminados con fosfamidón y metilparathion (24).

Los insecticidas como el metamidophos tienen una toxicidad de :160 mg/l son altamente tóxicos para *Penaeus stylirostris*, así como para larvas de *Macrobrachium rosenbergii*, y de 0.99 mg/l ámbos en los que muestra una reducción de la sobrevivencia e incremento del tiempo para la metamorfosis, utilizándose aún en muy pequeñas cantidades (14).

La utilización de Perfektion (Dimethoate) en dosis de 1ppm en el agua produjo serios daños en el hepatopáncreas de postlarvas cultivadas de *Penaeus monodon*. El grupo de organismos mostró cambios continuos de comportamiento después de tres días de administración del pesticida, la morfología de los túbulos del hepatopáncreas fué desorganizada y la cantidad de retículo endoplásmico se redujo notablemente en las células. Al cuarto día las postlarvas mostraron desorientación, saltando fuera del agua y habiendo mortalidad. El hepatopáncreas de estos organismos estaba reducido de tamaño y su arquitectura completamente modificada, las células estaban separadas de la basal.

las células S no poseían reserva lipídica alguna ni retículo endoplásmico apropiado, muchas células se hallaron autolizadas. Los resultados de este estudio indican que el daño fue producido indirectamente por el tóxico disuelto en el agua y absorbido por las células glandulares. Cuando se utilizó una alta concentración del pesticida (10ppm), el tiempo de sobrevivencia se redujo a 15 horas (32,33).

La exposición a el pesticida Keltane disminuyó al igual que otros organofosforados, la glucosa total y el glucógeno, lo que significó su utilización como energético durante la fase tóxica de estrés (30).

El Fenthion mostró respuestas tóxicas a concentraciones inferiores a NOEC (no efecto observado muy semejantes tanto en laboratorio como en jaulas flotantes, a nivel de toxicidad aguda, por lo que las dosis pueden estandarizarse perfectamente en laboratorio antes de ser utilizadas en el campo pero al exceder las dosis NOEC (no efecto observado) la mortalidad ocurrió. (1).

Organoclorados:

Los pesticidas organoclorados incluyen los derivados clorados del etano, de los que el DDT es uno de los más conocidos, los ciclodienos y los hexaclorociclohexanos. Los derivados clorados del etano parecen alterar el transporte de Na y K a través de las membranas axónicas, produciendo un postpotencial negativo aumentado, potenciales de acción prolongados, despolarizaciones repetidas después de un solo estímulo y sucesiones espontáneas de potenciales de acción. Estos pesticidas y los ciclodienos

presentan una alta liposolubilidad, inducen el sistema oxidasa de función mixta y se degradan muy lentamente, persisten en el medio y sufren una biomagnificación a través de la cadena alimentaria. Los hexaclorociclohexanos actúan sobre las terminales nerviosas presinápticas en el sistema nervioso central y aumentan la liberación de neurotransmisores. Al parecer, en los camarones también su blanco de acción es la enzima Acetilcolinesterasa (25) y existe un efecto en la estructura mitocondrial (27), cuando se utilizó Aldrín (*in vitro*) sobre camarones, los niveles de fosfatasa ácida y alcalina fueron significativamente inhibidos. La fosfatasa ácida se inhibió principalmente en estómago y en tejido nervioso. *in vivo*, el aumento de fosfatasa ácida fue más rápido debido a la destrucción de la membrana lizosomal y a la excesiva liberación de fosfatasa ácida (16). Se considera que la exposición letal en camarones requiere de largos periodos de contaminación con el pesticida (23).

La exposición a Lindano (Hexacloruro de gamma benceno) mostró un aumento en ácidos grasos libres y colesterol en los camarones sujetos a experimentación, lo que sugiere una movilización de lípidos ricos en energía para el periodo de estrés tóxico causado por el pesticida (14). También se reporta que la demanda de energía durante el estrés tóxico por organoclorados disminuye la glucosa y el glucógeno, decremento que es más notable como consecuencia de las condiciones de hipoxia (30).

La captación de Kepone (Clorodecona) por el alimento (acumulación dietética) y por el agua (bioconcentración) mostraron ser la fuente significativa de Kepone en todo el cuerpo de el camarón, la fuente alimenticia representó aproximadamente del 24 al 33% del total del peso acumulado por el cuerpo (3,4); El camarón de pasto es un modelo

animal sumamente útil en pruebas epibénticas para determinar si la fuente de tóxicos proviene de sedimentos o están mezclados en el agua, con este modelo se han estudiado piretrinas como el fenvalerato de cipermetrin y organoclorados como el triclorobenzeno (4).

Herbicidas.

En un estudio de microscopía electrónica del hepatopáncreas llevado a cabo en *Panaeus monodon* sujeto al efecto del herbicida Pyrimin (Cloridazon) a una concentración de 10 ppm no se observó ningún efecto detrimental en la estructura del hepatopáncreas (32,33).

Fungicidas.

Estos comprenden un grupo heterogéneo de compuestos químicos, de los cuales el clorhidrato de mercurio, cuyos efectos son como AChE y debidos también a la presencia del metal pesado; así mismo el propiconazole y el tridemorf utilizados ampliamente en los campos plataneros, son los que han producido más problemas en la camaricultura en los últimos tres años y cuyo efecto es la inhibición de la síntesis de esteroides(2,5,12,13).

Nitritos y Amoníaco.

En exposiciones experimentales a nitritos en concentraciones de 10ppm en algunos penéidos, se observaron alteraciones nerviosas como torneo seguido de muerte y una notable pigmentación negra en las branquias (29). La tolerancia de larvas de *Penaeus monodon* al amoníaco aumenta conforme la larva cambia de nauplio a postlarva. La concentración letal 50 de amoníaco para nauplio, zoea, misis y postlarva respectivamente 6, 8.48, 24.04 y 52.11 ml/l (31); Al exponer a juveniles de *Penaeus monodon* a concentraciones diferentes de amoníaco y nitritos en agua marina, se encontró que la concentración letal 50% del amoníaco total y de los nitritos disminuye al aumentar el tiempo de exposición, las dosis letales medias a las 24, 48, 72, 96 y 120 h fueron respectivamente: 94.96, 61.09, 47.47, 45.58 y 38.00 mg/l (7); la mortalidad de *Penaeus japonicus* juveniles expuestos a niveles controlados de amonio de 5, 10, 20 y 30 mg/l fué de 0, 6.7, 26.7, 70 y 86.7% respectivamente, el crecimiento de los camarones se redujo significativamente con respecto a los controles cuando se expusieron a las mismas concentraciones y se incrementó la frecuencia de mudas en estos organismos (8). Investigadores de la Universidad Nacional de Taiwan, mostraron que el amoníaco se acumula en la hemolinfa cuando son expuestos a concentraciones mayores a 10 mg/l durante 1 hr., la máxima concentración de amonio se observa entre 1.56 y 6 horas después de la exposición, una acumulación de amoníaco mayor a 20 mg/l en la hemolinfa produce debilitamiento y muerte del camarón (9).

Metales pesados.

Estos son secuestrados por proteína dentro de la célula, deja cero disponibilidad de ésta para el crecimiento y la reproducción. El efecto del mercurio como clorhidrato de

mercurio en camarones mostró ser una inhibición de la fosfatasa ácida y por lo tanto, las manifestaciones clínicas y las lesiones coinciden con aquellas de los organofosforados (27). El mercurio también fué estudiado sobre *Pandalus borealis* alimentado con moluscos contaminados con 6 mg/g de mercurio, la concentración del mismo en el crustáceo nunca excedió de 1.8 mg/g. en órganos digestivos y en músculo (28).

El Hierro y el cobre han mostrado ser secuestrados por proteína celular en postlarvas de penéidos y como consecuencia no hay crecimiento de las mismas. En casos extremos se ha observado mortalidad (29).

Selenio.

Se hicieron algunos estudios experimentales incorporando biológicamente selenio a la dieta de camarones, aparentemente sin efecto patológico (28).

Toxinas de algas verde-azules.

Muchas toxinas de cianofíceas así como de rodofíceas han sido referidas como causantes de enfermedad en camarones, la más estudiada de las enfermedades ha sido la enteritis hemoclítica presumiblemente debida a la ingestión de algas verde-azules filamentosas como *Schizothrix calcicola* o a algas verde-azules como *Spirulina subsalsa*, sus efectos son más notables en postlarvas y juveniles en los que hay letargia y una coloración azulosa, los organismos dejan de crecer y se cubren de epicomensales.

El estudio histopatológico muestra inflamación hemocítica del epitelio intestinal y hay sepsis generalizada (29,15,16).

Durante algún tiempo se pensó que la marea roja (algas rodoíceas podrían ser causa determinante del síndrome de Taura en las epizootias observadas en Ecuador, después de los estudios virológicos realizados a fines de 1994 y principios de 1995, se comprobó que dicha causalidad es predisponente para el efecto de un picomavirus (10,11)

El síndrome azul X o cabeza mutilada en *Penaeus stylirostris* y *Penaeus californiensis*, obedece a marea roja y los camarones muestran mutilación de los apéndices de la cabeza acompañada de altas mortalidades (29).

ANALISIS DE LOS RESULTADOS: DISCUSION

De las especies afectadas:

La mayoría de las especies referidas en la literatura estudiada son modelos experimentales, cuya utilización se basa primordialmente en su facilidad de obtención en el área de estudio y en segundo lugar en la presentación previa de algunos casos de intoxicación natural.

De la distribución geográfica de los estudios:

Como puede observarse, la mayor parte de los estudios sobre contaminantes se ha llevado a cabo en la India, Taiwan y Arizona, la justificación a ello es la presencia de grupos de investigación en dichas áreas más que el hecho de haber habido casos de contaminación.

De la naturaleza de la investigación:

La mayoría de los estudios revisados se basan en los efectos fisiopatológicos de los contaminantes así como la dosis letal 50.

Del tipo y diversidad de los contaminantes:

Los contaminantes referidos comprenden en su mayoría pesticidas, aunque hay algunos (muy pocos) trabajos sobre contaminantes endógenos y por metales pesados.

De la problemática patológica:

Los daños en el camarón se hallan en un rango que va desde simple debilitamiento y disminución del crecimiento hasta la muerte. Los estudios tienen un alto grado de especialización que indica también las áreas de especialización de los grupos de investigación involucrados.

Del impacto en las granjas:

El impacto, sobre la producción conduce a un decremento económico, sin contar con el impacto ecológico que implica la mortalidad de estos organismos a nivel marino y el hecho de constituir parte de la cadena trófica no solo a nivel de consumo para el humano sino también a nivel natural, ya que el camarón es alimento de numerosa fauna marina.

De la calidad de la información:

La medida a nuestro alcance para evaluar esta calidad es el número de publicaciones que presentan los autores sobre el área en un tiempo determinado, al respecto, parece ser que sobre todo el grupo del Departamento de Acuicultura de la Universidad de Taiwan y el grupo del Dr. Lightner son ampliamente reconocidos en esta área y la calidad de sus trabajos es inigualable.

De la cantidad de información:

Sin embargo, la cantidad de referencias sobre contaminación dista mucho de ser amplia, esto probablemente porque solo se revisaron tres bancos de datos.

Convendría que en estudios posteriores se tratara de investigar sobre contaminaciones a nivel natural más que de laboratorio.

LITERATURA CITADA

1. Borthwick, P.W., Clark, J.R., Montgomery, R.M., Patrick, J.M. Jr. and Lores, E.M.: Field confirmation of a laboratory-derived hazard assessment of the acute toxicity of fenthion to pink shrimp, *Penaeus duorarum*. en : Bahner, R.C. and Hansen, D.J.: Aquatic Toxicology and Hazard Assessment Eight Symposium. ASTM, Philadelphia Pa. pag. 177-189, 1985.
2. Brook, J.A., Gose, R., Lightner, D.V. and Hasson, K.: An overview on Taura Syndrome. An important disease of farmed *Penaeus vannamei*. Procc. of Special Session on Shrimp farming. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, U.S.A. Cl. Browdy and J.S. Hopkins editors. 1995.
3. Clark, J.R., Patrick, J.M. Jr. Moore, J.C. and Lores, E.M.: Sediments and floatings as toxic source of six organic chemical for the *Palaemonetes pugio*. Arch. of Env. Cont. and Tox. 16(4): 401-407, (1987).
4. Fisher, D.J. and Clarck, J.R.: Kepone bioaccumulation for *Palaemonetes pugio*: Its importance on food accumulation and ration. Aquatic toxicology, 17(2): 167-186, (1990).
5. Intriago, P., Jimenez, R., Machuca, M, Barniol, R., Krauss, E. and Salvador, X.: Taura Syndrome in Ecuador: experimental evidences and general facts supporting a toxic etiology. Journal of the World Aquaculture Society . (submitted).

6. Jiann-Chu-Chen; Ping-Chung-Liu and Shun-Chiang-Lei.: Toxicities of ammonia and nitrite to *Penaeus monodon* adolescents; *Aquaculture* **89**:127-137, (1990).

7. Jiann-Chu, C. and Shun-Chiang, L.: Toxicity of ammonia and nitrite to *Penaeus monodon* juveniles. *Aquaculture*, **21**(4): 300-306, 1990.

8. Jiann-Chu, C. and Yau-Zin, K.: Effects of ammonia on growth and molting of *Penaeus japonicus* juveniles. *Aquaculture*, **104**: 249-260, (1992).

9. Jiann-Chu, C. and Yau-Zin, K.: Accumulation of ammonia in the haemolymph of *Penaeus monodon* exposed to ambient ammonia. *Aquaculture*, **109**: 177-185, 1993.

10. Jimenez, R.: Annual cycle of *Prorocentrum maximum* red tides in the Gulf of Guayaquil, Ecuador. Submitted: Sixth International Conference on toxic marine phytoplankton. Nantes, France, 1993.

11. Jimenez, R.: Ecological factors related to *Gyrodinium instriatum* bloom in the inner estuary of the Gulf of Guayaquil. in Toxic Phytoplankton blooms in the sea. Smayda, T.J. and Shimizu Y. Elsevier, Amsterdam, 1993.

12. Jimenez, R., Barniol, R. and Machuca, M.: Taura Syndrome: an evidence of toxic response in penaeid shrimp. Aquaculture 95 Conference. World Aquaculture Society, San Diego, CA. February, 1995.

13. Jimenez, R., Machuca, M. and Barniol, I.de: Taura Syndrome: Epizootiology, histopathology and ultrastructure of penaeid shrimp ion Ecuador. *Acuatecnos*. 1-25, (1994).
14. Juárez, L.M., Sanchez, J.: Toxicity of the organophosphorous insecticide methamidophos, to larvae of the freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* and the blue shrimp *Penaeus stylirostris* Stimpson. *Bull of Env Cont and Tox* 43 (2): 302-309, (1989).
15. Lightner, D.V.: Possible toxic effects of the marine blue-green alga, *Spirulina subsalsa*, on the blue shrimp, *Penaeus stylirostris* . *J. Invert. Pathol.* 32: 139-150, (1978).
16. Lightner, D.V., Danald, D.A., Redman, R.M., Brand, C., Salsar, B.R. y Respieta, J.: Suspected blue-green algal poisoning in the blue shrimp. *J. World Mariculture Soc.* 9: 447-458., (1978).
17. Lightner, D.V. and Redman, R.M.: Histopathology and ultrastructural studies of Taura syndrome, a putative toxicity syndrome of penaeid shrimp. In Book of Abstracts. World Aquaculture 94, January 14-18, New Orleans. Louisiana. World Aquaculture Society. Louisiana State University. Baton Rouge, Louisiana, U.S.A. 1994.
18. Martínez, C.L.R.: Camaronicultura. *AGT*. México, D.F., 1993.

19. Murray, H.E. and Beck, J.N.: Concentrations of selected chlorinated pesticides (HCH, Heptachlor, Aldrin, Endrin, Endosulfan) in shrimp (*Penaeus setiferus* and *Penaeus aztecus*). Bull of Env Cont and Tox 44(5): 789-804, (1990).
20. Rao, K.V.R., Surendranath, P., Kodavanti, P.R.S. and Ramana-Rao, K.V.: Levels of transaminases in tissues of the penaeid prawn, *Metapenaeus monocerus* (Fabricius), following sublethal Kelthane exposure. Bull of Env Cont and Tox 44 (1): 114-120, (1990).
21. Rao, K.V.R. and Doughtie, D.G.: Histopathological changes in grass shrimp exposed to chromium, Pentachlorophenol and Dithiocarbamates. Marine Env Res 14: 371-395, (1984).
22. Reddy, M.S. and Rao, K.V.R.: Effects of technical and commercial grade phosphamidon on the carbohydrate metabolism in selected tissues of penaeid prawn, *Metapenaeus monocerus* (Fabricius). Bull of Env Cont and Tox 40(3): 389-395, (1988).
23. Reddy, M.S. and Rao, K.V.R.: *In vivo* recovery of acetylcholinesterase activity from phosphamidon and methylparathion induced inhibition in the nervous tissues of penaeid prawn (*Metapenaeus monocerus*). Bull of Env Cont and Tox 40(5): 752-758, (1988).
24. Reddy, M.S., Rao, K.V.R. and Murthy, B.N.: Changes in nitrogen metabolism of penaeid prawn, *Penaeus indicus*, during sublethal phosphamidon and methylparathion-

induced stress. Bull of Env Cont and Tox 41(3): 344-351, (1988).

25. Reddy, M.S. and Rao, K.V.R.: *In vivo* modification of lipid metabolism in response to phosphamidon, methylparathion and lindane exposure in the penaeid prawn, *Metapenaeus monocerus*. Bull of Env Cont and Tox 43(4): 603-610, (1989).

26. Reddy, M.S. and Rao, K.V.R.: Methylparathion induced alterations in the acetylcholinesterase and phosphatases in a penaeid prawn, *Metapenaeus monocerus*. Bul Env Cont and Tox 45(3): 350-357, (1990).

27. Reddy, M.S., Jayaprada, P. and Rao, K.V.R.: Toxic impact of aldrin on acid and alkaline phosphatase activity of penaeid prawn, *Metapenaeus monocerus*. Bull Env Cont and Tox 46(3): 479-484, (1991).

28. Rouleau, C., Pelletier, E. and Pellerin-Massicotte, J.: Uptake of organic mercury and selenium from food by nordic shrimp *Pandalus borealis*. Chemical Speciation and Bioavailability 4(2):75-81, (1992).

29. Sinderman, C.J. and Lightner, D.V.: Disease Diagnosis and control in north american marine aquaculture. 2nd. ed. Elsevier, Amsterdam, 1990.

30. Serendranath, P., Ghouselazam, S. and Rao, K.V.R.: Significance of glucose-6-phosphate dehydrogenase activity in tissues of penaeid prawn, *Metapenaeus monocerus*

(Fabricius) under acute Kelthane exposure. Bull of Env Cont and Tox. 46(5):738-744, (1991).

31. Tzong-Shean, C. and Jiann-Chu, Chen.: Acute toxicity of ammonia to larvae of the tiger prawn, *Penaeus monodon*. Aquaculture, 66:247-253, (1987).

32. Vogt, G.: Monitoring of environmental pollutants such as pesticides in prawn aquaculture by histological diagnosis. Elsevier, Amsterdam, 1987.

33. Vogt, G.: Monitoring of environmental pollutants such as pesticides in prawn aquaculture by histological diagnosis. Aquaculture 67:157-164, (1987).