



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

DETERMINACIÓN HISTOLÓGICA DE ENFERMEDADES
EN REPRODUCTORES DE CAMARÓN BLANCO,
Litopenaeus vannamei, DE UN LABORATORIO DE PRODUCCIÓN
DE POSTLARVAS EN EL ESTADO DE NAYARIT

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
B I Ó L O G A
P R E S E N T A :
ALEJANDRA URIBE GARCÍA



DIRECTORA DE TESIS:
M. EN C. MARÍA DEL PILAR TORRES GARCÍA



2005

FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR

m 346073



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

Autor: General de Bibliotecas de la
UNAM a fin de unir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Alejandra
Uribe García

FECHA: 29/Junio/2005

FIRMA: Alejandra U.

ACT. MAURICIO AGUILAR GONZÁLEZ
Jefe de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

"Determinación histológica de enfermedades en reproductores de
camarón blanco, Litopenaeus vannamei, de un laboratorio de
producción de postlarvas en el Estado de Nayarit".

realizado por

Alejandra Uribe García

con número de cuenta 097117663 , quien cubrió los créditos de la carrera de: Biología

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director

Propietario

M. en C. María del Pilar Torres García

Ma. Pilar Torres

Propietario

Biol. Teresa Sosa Rodríguez

Teresa Sosa R

Propietario

Biol. Sara Margarita Santiesteban Sánchez

Sara

Suplente

Dr. Héctor Garduño Argueta

Héctor

Suplente

M. en C. Marco Antonio Martínez Ávila

Marco

Consejo Departamental de Biología

FACULTAD DE CIENCIAS

Juan Manuel Rodríguez Chávez

M. en C. Juan Manuel Rodríguez Chávez



UNIDAD DE ENSEÑANZA
DE BIOLOGÍA

El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de Invertebrados del Departamento de Biología Comparada de la Facultad de Ciencias de la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo la dirección de la M. en C. María del Pilar Torres García.

Dedico este trabajo con todo mi amor

A mis padres, mi ejemplo a seguir.

A mis hermanos, mis mejores amigos.

A Fátima, mi alegría.

A Nohé, mi gran amor.

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres, por todo su amor, apoyo y comprensión, porque todo lo que soy y lo que tengo se los debo a ellos.

A Benjamín y a Monserrat por todo el apoyo que me han brindado.

Agradezco especialmente a la M. En C. Ma. Del Pilar Torres por dirigir ésta tesis, por todas sus enseñanzas, por el cariño y el apoyo que me da siempre y por sus palabras de aliento cuando las he necesitado necesarias.

A la Bióloga Teresa Sosa, por todo el apoyo que me ha brindado, por todo lo que me ha enseñado, por su amistad, comprensión y paciencia. Gracias.

Al Ing. Rafael Mena, por haberme permitido realizar la estancia en el laboratorio de producción de postlarva que maneja, y por el apoyo que me brindo al realizarla.

Al Biólogo Nohé Pelkastre, por su apoyo, enseñanzas y amor.

A Irania y a la Sra. Rosa, por dejarme aprender sus secretos en el manejo de sus áreas, por su amistad y su cariño.

A Sarita, por todos sus consejos, que me sirvieron para poder realizar este trabajo.

A mis tíos especialmente a Alejo y a Trini que se han preocupado tanto por mi.

A la Sra. Lety y a toda su familia por su ayuda para poder finalizar mi trabajo.

ÍNDICE

1.0 INTRODUCCIÓN	3
1.1 Ubicación taxonómica	5
1.2 Biología del camarón	6
1.2.1 Anatomía externa	7
1.2.2 Anatomía interna	8
1.3 Ciclo de vida	9
2.0 ANTECEDENTES	11
2.1 Principales enfermedades de mayor importancia en camarones	
Peneidos	11
3.0 OBJETIVOS	22
3.1 General	22
3.2 Particular	22
4.0 ÁREA DE ESTUDIO	23
4.1 Ubicación geográfica	23
5.0 MATERIAL Y MÉTODO	25
5.1 Fijación y preparación de los segmentos	25
5.2 Procesamiento histológico	27
5.2.1 Deshidratación	27
5.2.2 Cortes	27
5.2.3 Tinción	28
5.2.4 Montaje	30
6.0 RESULTADOS	31
7.0 DISCUSIÓN	47
8.0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	51
9.0 BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	52

1.0 INTRODUCCIÓN

La acuicultura (Del Latin: aqua = agua y cultura = cultivo) es el cultivo de organismos acuáticos en un sistema controlado para la obtención de productos que otorguen algún beneficio para el hombre; como alimentación, conservación, recreación, estudio, etc.

La camaronicultura, que consiste en cultivar especies de camarones con interés comercial en estanques construidos cerca de la costa, ofrece una opción más de trabajo para las poblaciones costeras y un incremento de las fuentes de alimento. Existen varias especies de camarones cultivados en el mundo, en el sudeste Asiático una de las principales es *Litopenaeus monodon* llamado camarón "tigre negro" y el camarón blanco *Litopenaeus vannamei*, el más importante en América latina (Brock and Main, 1994). Entre los principales productores mundiales de camarón cultivado se cuentan China, Indonesia, Tailandia y Filipinas.

En México esta modalidad productiva se ha desarrollado en los últimos años, sobre todo en las costas del Pacífico; donde se encuentran laboratorios para producir larvas y postlarvas. La producción de postlarvas en cautiverio se viene investigando en diversas instituciones y en el caso de ciertas especies ya se ha llegado a la fase final. Sin embargo, el cultivo de las especies propias del Pacífico, del Golfo y del Caribe, podría producir efectos negativos, tanto genéticos como sanitarios o de invasión de los ecosistemas a donde sean trasladadas, lo que puede traer como consecuencia un desequilibrio de las comunidades nativas (Romeau, 2005).

La camaronicultura se inició en el Sudeste Asiático hace aproximadamente cinco siglos. En el año de 1959, Motosaki Fujinaga establece en Japón un criadero y granja piloto de camarón logrando por primera vez la reproducción y crianza del camarón tigre (*Marsepenaeus japonicus*) (Álvarez, 2000).

Una forma empírica de camaronicultura, comenzó a practicarse en México desde los años sesenta, cuando en la época de reproducción, se esperaba que las larvas de los camarones entraran a los estuarios y se cerraban las bocas de los ríos para evitar que salieran. Se mantenían ahí hasta que llegaran a tallas comerciales y eran cosechados. Este tipo de semicultivos llamados "tapos" sigue practicándose hasta la fecha en algunas zonas.

La camaronicultura propiamente dicha, inicia su despegue con el cambio de legislación llevado a cabo en 1992, con lo cual se dieron las condiciones para el desarrollo de esta actividad. En un principio y, tal como era de esperarse, en situaciones como las que predominaban en México (ansiedad por integrarse al negocio de la camaronicultura), al permitirse el ingreso de cualquier inversionista en ese rubro y al estar entrando tarde comparativamente con otros países de la región o del mundo, y ante los progresos que habían tenido países como Ecuador, hubo una explosión de inversiones iniciales.

Los inversionistas fueron de todos tipos y condiciones, caracterizándose por su falta de conocimiento de la actividad y sus tendencias a recurrir a la tecnología más barata posible o solo creando bordos para limitar los estanques, bombeando agua a su interior y metiendo larvas. En esa forma durante un tiempo corto (2-3 temporadas) obtuvieron cosechas que cubrieron sus expectativas y los animaron a seguir reinvertiendo.

En ese momento en que aparentemente todo les resultaba óptimo en cuanto a los niveles de producción que alcanzaron, llegaron a decir que el camarón resistía todo, que era una plaga en el mar, "la cucaracha marina". Con esa mentalidad, se continuó el cultivo sin dar importancia a la tecnología, su preocupación mayor era obtener larvas para seguir con sus siembras, sin interesarles el origen o las condiciones como venían dichas larvas, ni hacer las preparaciones adecuadas de los estanques.

Posteriormente y como suele suceder en esas condiciones, se presentaron los primeros problemas técnicos, la presencia de los primeros brotes de enfermedades y las bajas en el rendimiento, ocasionó una depuración natural de los inversionistas, manteniéndose los que se enfocaron a la importancia de la tecnología y manejarse con sentido profesional.

Ese periodo fue relativamente corto y la lección aprendida aunque muy costosa, que ha permitido que se corrijan algunos problemas y no se cometan los mismos errores del inicio. Sin embargo, el cultivo se intensificó, las condiciones han cambiado y han aparecido nuevas enfermedades que acosan la estabilidad del cultivo de este crustáceo, trayendo pérdidas económicas muy significativas.

En la camaronicultura la legislación permite la inversión al 100% de capitales extranjeros y dadas las condiciones naturales favorables del país, éste debe ser un rubro interesante para inversionistas de todo el mundo. Fondos especiales provenientes de financiamiento de la Banca Internacional de Desarrollo están siendo canalizados para mejorar las condiciones de los cultivos, elevar la tecnología y crear infraestructura (González 1998).

1.1 Ubicación taxonómica

Phylum:	Arthropoda	
Subphylum:	Crustacea	Pennant, 1777
Clase:	Malacostraca	Latreille, 1806
Subclase:	Eumalacostraca	Grobben, 1892
Superorden:	Eucarida	Calman, 1904
Orden:	Decapoda	Latreille, 1803
Suborden:	Dendrobranchiata	Bate, 1888
Superfamilia:	Penaeoidea	Rafinesque-Schmaltz, 1815
Familia:	Penaeidae	Rafinesque, 1815

Género:	<i>Litopenaeus</i>	Pérez Farfante, 1997
Especie:	<i>L. vannamei</i>	Bonne, 1931

Tomado de Pérez Farfante 1997.

1.2 Biología del camarón

Los camarones peneidos son organismos invertebrados marinos, que pueden vivir en aguas someras o profundas dependiendo de la etapa de su ciclo de vida, y habitan en regiones tropicales, subtropicales y templadas; euritérmicos, con intervalos óptimos de crecimiento de 24° C a 28° C y eurihalinos. Se han descrito en el mundo alrededor de 2 500 especies de camarones. En el Pacífico Este tropical (la costa del Pacífico americano, desde México hasta el Norte de Perú), existen alrededor de 283 especies de las 920 de crustáceos conocidos en esta amplia región.

Los camarones se clasifican en dos grupos: Dendrobranchiata y Caridea. Los Dendrobranchiata comprenden entre otros, al género *Penaeus*, que incluye a los más importantes desde el punto de vista comercial por el volumen de captura y la demanda en los mercados internacionales. De este grupo habitan específicamente en el Pacífico mexicano 61 especies, mientras que del grupo de los Caridea, 170.

Los Caridea incluyen tanto a los llamados camarones de río o langostinos (género *Macrobrachium*, de la familia Palaemonidae) como a algunos camarones de aguas templadas y de aguas profundas (por ejemplo los géneros *Heterocarpus* y *Pandalus* de la familia Pandalidae). Por lo que en total son 231 especies de camarones las que viven en nuestras aguas del Pacífico, de las cuales 64 tienen interés comercial amplio o restringido. (Romeau, 2005).

1.2.1 Anatomía externa

Los camarones son crustáceos decápodos, comprimidos lateralmente, con un cuerpo alargado, esbelto, adaptado para la natación, ya sea en la columna de agua o sobre la superficie del fondo. El cuerpo se divide en tres regiones: cefalotórax, abdomen y telson.

El cefalotórax presenta una estructura prominente llamada rostrum, que se utiliza para diferenciar una especie de otra, dependiendo del número de dientes que presenta.

Los apéndices se encuentran en pares y se distinguen en el cefalotórax las antenas, anténulas, mandíbulas, maxilas, tres pares de maxilípedos y cinco pares de pereiópodos. Presentan ojos compuestos pedunculados.

El abdomen está dividido en seis segmentos, los cinco primeros presentan un par de apéndices por segmento llamados pleópodos, los cuales son utilizados para el nado. El último segmento no presenta apéndices.

El telson muestra un par de estructuras llamadas urópodos que forman un abanico caudal que sirven para la función natatoria (Martínez, 1999). (Figura 1).

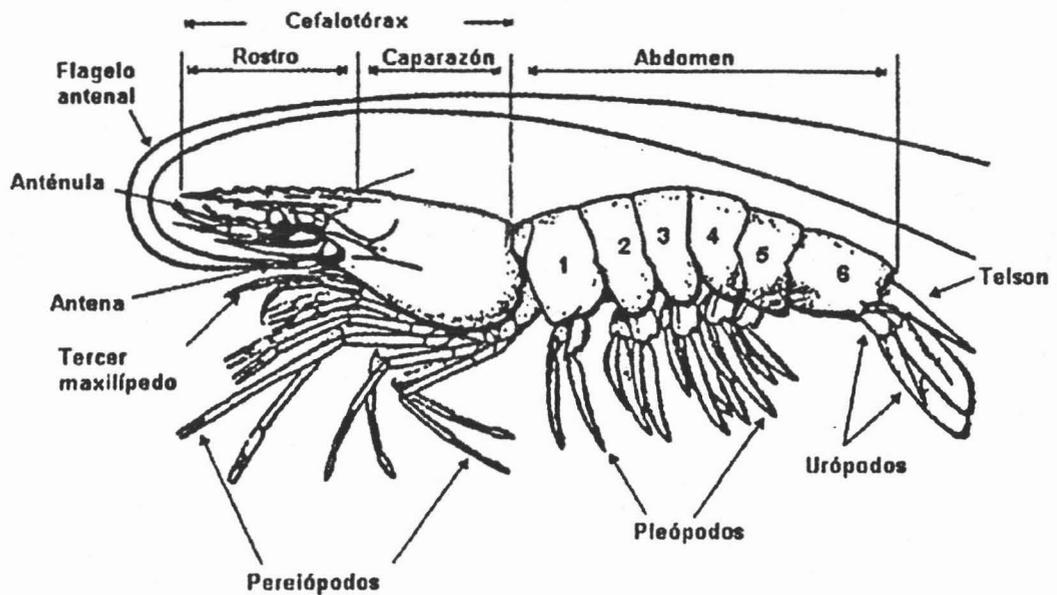


Fig. 1. Anatomía externa de un camarón peneido

1.2.2 Anatomía interna.

En los camarones, la cavidad visceral se extiende desde la parte posterior de la placa ocular, hasta la última somita abdominal y se divide a su vez en dos regiones, la primera anterior, comprendida dentro del cefalotórax donde se encuentra una gran parte del conducto gastrointestinal, el corazón, el hepatopáncreas, branquias y gónadas; y la segunda posterior, donde se localizan el intestino, la arteria abdominal dorsal, y en las hembras sexualmente maduras las prolongaciones posteriores del ovario (Bortolini 1994). (Fig. 2).

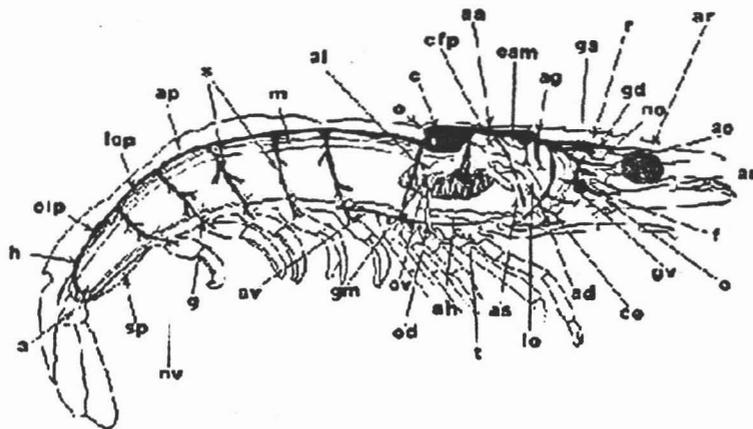


Fig. 2. Anatomía interna de un camarón peneido. h, intestino terminal; cip, cecum del intestino medio posterior; lop lóbulo posterior del ovario; ap, aorta posterior; s, arterias segmentales; m, intestino medio; al arteria external; o, ostium; c, corazón; cfp, ciego intestinal posterior; aa, aorta anterior; cam, cecum del intestino medio anterior; ag, arteria gástrica; gs. Ganglio supraesofágico; r, arteria recurrente; gd, glándula antenal; no, nervio óptico; ao; arteria óptica; ar, arteria rostral; an, arteria antenal; f, ciego intestinal anterior; e arteria antenal; gv, glándula antenal; ce, esófago conectivo; ad, arteria mandibular; lo, lóbulo anterior del ovario; as, arteria subgástrica; t, arteria torácica ventral; ah, arteria hepática; od, oviducto; ov, ovario; gm, glándula del intestino medio; av, arteria ventral abdominal; g, ganglio; nv, cuerda nerviosa ventral; sp, arteria subneural posterior; a, ano. (Mc. Laughlin, 1983 en Bortolini 1994).

1.3 Ciclo de vida

El ciclo de vida de los camarones peneidos se desarrolla en diferentes zonas en el mar y en los estuarios; los adultos desovan en altamar y cuando los huevos eclosionan aproximadamente 14 horas después, las larvas planctónicas presentan diferentes estadios; los primeros son los nauplios que pasan por cinco etapas que se desarrollan en dos o tres días, dependiendo de la especie.

De las etapas de nauplio, el camarón se transforma al estadio de protozoa y después de tres o cuatro días se convierte en mysis. Posteriormente la larva cambia a una fase de postlarva, la cual presenta las características morfológicas de un juvenil. Mientras suceden estos cambios, los organismos que forman parte

del plancton, son arrastrados por las corrientes marinas hacia los sistemas lagunares costeros y continúan su crecimiento en los estuarios, volviéndose bentónicos, asociados al fondo. Allí se transforman en juveniles, los que regresan de nuevo a altamar, donde alcanzan su talla máxima y maduran hasta volverse a reproducir. (Figura 3).

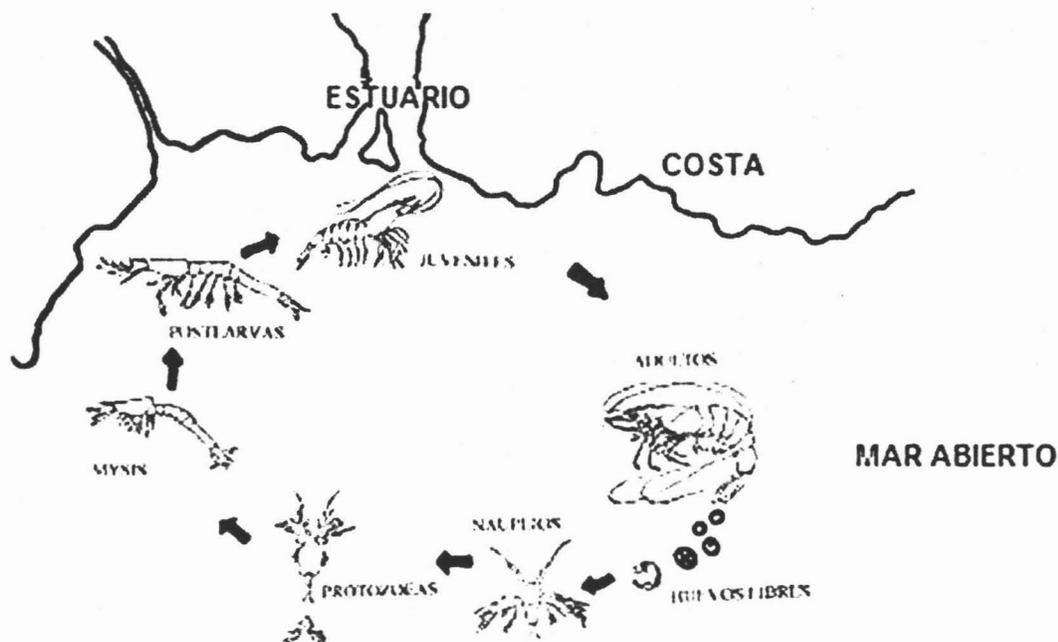


Fig. 3. Ciclo de vida de los camarones peneidos

El cultivo del camarón se ha colocado como una actividad económica importante debido a su alta rentabilidad. Sin embargo, sigue siendo una industria de alto riesgo debido a la presencia y diseminación de enfermedades. Independientemente de los avances en fisiología, nutrición, reproducción, epidemiología y otras áreas de estudio, el control de las enfermedades sigue siendo un problema crucial. Los avances en nutrición han permitido la búsqueda de nuevos insumos, mejores o más baratos, se han establecido con mayor precisión los requerimientos nutricionales, se ha avanzado en la fisiología de la digestión aportando beneficios en la preparación de los alimentos. (Vargas, 2002).

Existen condiciones que se deben controlar estrictamente para obtener óptimos resultados en el cultivo de camarón y que si se descuidan pueden ocasionar severos problemas que terminan, en la mayoría de los casos, en la presencia de enfermedades y como consecuencia una mortalidad significativa para el productor; estas condiciones son: el control de la calidad del agua; es decir mantenerla lo más limpia posible, vigilar la cantidad de oxígeno disuelto, el pH, la salinidad y la temperatura; la calidad del alimento que se les proporciona y el buen manejo de los organismos, es decir no maltratarlos al manipularlos y utilizar el equipo adecuado y medidas de sanidad necesarias.

2.0 ANTECEDENTES

Una enfermedad es cualquier alteración del estado normal de salud; y es el resultado final de una compleja interacción del organismo, su ambiente y el patógeno. La sola presencia de un patógeno en una muestra de camarones, puede no necesariamente adecuarse a una enfermedad. Los camarones peneidos cultivados son afectados por diversos síndromes y enfermedades, los cuales pueden ser de etiología bacteriana, micótica, parasitaria viral o tóxicos y contaminantes atacando diferentes tejidos u órganos. Estas enfermedades han sido detectadas por ser la causa de altas mortalidades dentro de los sistemas de producción comercial (Clifford III, 1997 citado en Laredo, 2003).

2.1 Principales enfermedades de mayor importancia en camarones peneidos

Debido a la importancia que tomó la camaronicultura a nivel mundial, se han realizado numerosos estudios para determinar los patógenos que afectan a los cultivos, como actúan y medidas de prevención y tratamiento. (Cuadro 1.) Algunas investigaciones representativas que se han llevado a cabo son:

En 1959, Kruse determinó los parásitos de *Farfantepenaeus aztecus*, *F. duorarum* y *Litopenaeus setiferus* para las costas del Golfo de México, hace una descripción

Existen condiciones que se deben controlar estrictamente para obtener óptimos resultados en el cultivo de camarón y que si se descuidan pueden ocasionar severos problemas que terminan, en la mayoría de los casos, en la presencia de enfermedades y como consecuencia una mortalidad significativa para el productor; estas condiciones son: el control de la calidad del agua; es decir mantenerla lo más limpia posible, vigilar la cantidad de oxígeno disuelto, el pH, la salinidad y la temperatura; la calidad del alimento que se les proporciona y el buen manejo de los organismos, es decir no maltratarlos al manipularlos y utilizar el equipo adecuado y medidas de sanidad necesarias.

2.0 ANTECEDENTES

Una enfermedad es cualquier alteración del estado normal de salud; y es el resultado final de una compleja interacción del organismo, su ambiente y el patógeno. La sola presencia de un patógeno en una muestra de camarones, puede no necesariamente adecuarse a una enfermedad. Los camarones peneidos cultivados son afectados por diversos síndromes y enfermedades, los cuales pueden ser de etiología bacteriana, micótica, parasitaria viral o tóxicos y contaminantes atacando diferentes tejidos u órganos. Estas enfermedades han sido detectadas por ser la causa de altas mortalidades dentro de los sistemas de producción comercial (Clifford III, 1997 citado en Laredo, 2003).

2.1 Principales enfermedades de mayor importancia en camarones peneidos

Debido a la importancia que tomó la camaronicultura a nivel mundial, se han realizado numerosos estudios para determinar los patógenos que afectan a los cultivos, como actúan y medidas de prevención y tratamiento. (Cuadro 1.) Algunas investigaciones representativas que se han llevado a cabo son:

En 1959, Kruse determinó los parásitos de *Farfantepenaeus aztecus*, *F. duorarum* y *Litopenaeus setiferus* para las costas del Golfo de México, hace una descripción

de cada tipo de parásito, así como sus peculiaridades, y del hospedero en el que se encuentra.

En 1970, Baxter y Rigdon, hacen observaciones de camarones de la Bahía de Galveston, Texas, como *L. setiferus* y *F. aztecus*, encontrando a un género de microsporidios llamado *Pleistophora* como un nuevo parásito de camarones. Posteriormente, observan la necrosis del músculo en *F. aztecus*, determinan que es tejido degenerado y se presenta cuando la temperatura del medio es alta, una baja concentración de oxígeno y estrés.

En 1973, Lewis inocula postlarvas de *F. aztecus* con *Vibrio* sp., y determina por inmunolectroforesis que las colonias migran al resto del cuerpo y que esta migración es similar a la de los vertebrados. Emerge 48 hrs. después del momento de la inoculación, mostrando una actividad fagocítica aparente, concentrándose en el hepatopáncreas.

En 1974, Street y Sprague, describen la morfología de *Pleistophora lintoni*, una nueva especie de parásito de crustáceos decápodos.

En 1976, Pérez habla de las enfermedades como las micosis que se presentan en ambientes controlados. Las especies de camarones afectadas por el hongo *Lagenidium* sp. son *Farfantepenaeus californiensis*, *Litopenaeus stylirostris*, *F. aztecus* y *L. setiferus*, con mortalidades hasta del 100% en poblaciones de postlarvas de estos organismos. Para los estadios juveniles se presenta el hongo *Fusarium* sp., reportándose además para *Marsupenaeus japonicus* y *F. duorarum*. Las bacteriosis se encuentran también presentes y reporta como agente principal a *Vibrio* sp., *Benechia* y *Pseudomonas*.

En 1978, Couch presenta un trabajo de enfermedades infecciosas y no infecciosas para los camarones peneidos comerciales del Golfo de México y las costas del Atlántico Sur del Norte de América. Identifica virus, bacterias, hongos,

protozoarios, helmintos y nemátodos de diferentes especies como agentes causales de enfermedades infecciosas y señalando las patologías para cada tipo de parásito, hace mención también, de las enfermedades causadas por metales pesados, estrés y agentes químicos. Reporta por primera vez el síndrome de “lomo roto” para los camarones peneidos.

En el mismo año, Lightner et. al., realizan estudios en poblaciones de camarón azul a partir de las dietas con alimento vivo, se sospecha que el alga *Spirulina subsalsa* sea la culpable de producir el síndrome de la enteritis hemocítica. Esta enfermedad produce necrosis en el epitelio del intestino medio y del cecum dorsal así como de la glándula del intestino terminal.

En 1979, Solagni et. al., estudian una bacteria filamentosa que posiblemente sea *Leucothrix mucor* en *Artemia salina* y establecen una dosis para atacar a la bacteria a base de terramicina.

En 1980, Lightner et. al., discuten la etiología y métodos de tratamiento para once tipos diferentes de enfermedades branquiales por filamentos y ciliados, hongos, bacterias, enteritis hemocítica y enfermedades virales.

En 1980, Overstreet y Safford elaboran el reporte de una infección de diatomeas del género *Amphora* en branquias de *L. setiferus*, realizan un experimento de reproducción en las branquias del camarón con *Amphora coffaeformis*, concluyendo que las diatomeas no se reproducen en este sitio.

En 1981, Sano et. al., elaboran preparaciones en squash de larvas de *M. japonicus*, observando cuerpos de inclusión afectando el intestino medio, existen hepatocitos hipertrofiados y células colapsadas, identificándose como *Baculovirus*.

También en ese mismo año, Lightner y Redman registran un caso de infección de *Baculovirus* en una población de *P. monodon*, se hacen estudios de microscopía

de luz y se observó necrosis, cuerpos de inclusión intranucleares dentro de las células epiteliales hepatopancreáticas. La técnica usada fue Hematoxilina-Eosina. Se identifica como *Baculovirus penaei*. Reportan que para *Penaeus monodon* las inclusiones de *Baculovirus* son amorfas y múltiples.

Además, Desrdorff y Overstreet describen cuatro larvas de *Hysterthylacium*, nemaátodo que se encuentra en numerosos peces e invertebrados de la zona del Golfo de México.

En 1982, Lightner et. al., realizan estudios de las lesiones en los tejidos por aflatoxinas en *L. stylirostris* y *L. vannamei*. Las principales lesiones ocurren en el hepatopáncreas y el órgano mandibular. Esta aflatoxicosis se expresa como una necrosis en las células epiteliales del túbulo hepatopancreático, seguida de una inflamación hemocítica, una encapsulación y fibrosis de los túbulos afectados.

En 1983, describen las principales lesiones observadas en *L. stylirostris* por el virus IHHN y que se presenta también en *L. vannamei* y *P. monodon*. Se reconoce por cuerpos de inclusión conspicuos intranucleares eosinófilos, que son del tipo A. Por medio de microscopía electrónica se puede observar dos o tres variedades con diámetros de 17 a 27 nm.

En ese mismo año, Lewis y Lawrence presentan un reporte en el que hablan de las respuestas defensivas naturales de los camarones hacia bacterias de tipo *Vibrio* y dan información preliminar relativa a las características generales de los componentes de la hemolinfa y los mecanismos de respuesta asociados a ésta.

También en este año Lightner et. al., detectan postlarvas de *L. stylirostris* y *L. vannamei* contaminadas con IHHN que fueron importadas a Hawai de las costas de Costa Rica y Ecuador como stocks comerciales para ser cultivados. También realizaron observaciones de la distribución geográfica, patogénesis y la morfología de *Baculovirus* en *P. monodon*. Este virus es detectado principalmente

en Taiwán y Filipinas y de aquí se disemina al resto de Asia, presenta hepatopancreocitos hipertrofiados y se pueden manifestar o no cuerpos de inclusión dependiendo del avance de la enfermedad, teniendo como órganos blanco el tubo hepatopancreático, así como el epitelio del intestino medio.

En 1985, Lightner y Redman analizan cuatro tipos de especies de camarón de cuatro localidades diferentes que presentan una sintomatología similar y que no tienen ninguna conexión entre ellas. Los signos que presentan son: anorexia, opacidad en la musculatura, un desarrollo pobre del individuo, así como mortalidades del 50% al 100% en la especie *P. merguensis* y *P. semisulcatus* en tiempos de cuatro a ocho semanas a partir de la infección. La principal lesión es una necrosis y atrofia del hepatopáncreas. Además presentan información de cinco virus que afectan a los camarones peneidos. *Baculovirus penaei*, (BP), *Monodon baculovirus*, IHHN, HPV y REO.

En 1986, Lightner y Redman hacen observaciones de un tipo de *Mycobacterium* en los túbulos del hepatopáncreas de *L. vannamei* y lo consideran como un posible parásito de camarones silvestres.

En 1987, Inversen et. al., hacen un estudio de la ultraestructura de *Thelohania duorara*, microsporidio parásito de *F. duorarum*.

En 1990, Conroy y Conroy elaboran un documento en el cual existen técnicas para estudios bacteriológicos en camarones.

En 1991, Segovia et. al., describen a *Agmasoma penaei* como agente causal de una patología en el tejido muscular en el camarón *F. duorarum* de la región de la Laguna Madre en el Golfo de México, siendo un nuevo registro para México.

En este año, Bell revisa las principales enfermedades y drogas para especies de camarones en acuicultura. Considera que el síndrome de las gaviotas es

ocasionado por *Vibrio damsella* y *Pseudomonas* sp, en cultivos de *L. vannamei* en Ecuador y Texas. Señala al síndrome de las bolitas blancas diagnosticadas en *L. vannamei* y *L. stylirostris* en Ecuador, América Central y del Sur, sospechando una etiología por toxinas bacterianas.

Krol et. al., en 1991 reportan que las infecciones que ocurren en el hepatopáncreas son causadas por múltiples especies de bacterias que afectan las células del epitelio hepatopancreático. Estudian en *L. vannamei* los casos donde los hepatopáncreas de los camarones moribundos se observan pálidos y blanquecinos. El examen al microscopio electrónico reveló infecciones citoplasmáticas graves causadas por tres formas de microorganismos: bacterias parecidas a rickettsias, bacterias molicutas de forma helicoidal y bacterias filamentosas de la clase Mollicutes.

En 1992, Bonami et. al., describen por primera vez a un togavirus asociado a los cambios histopatológicos del órgano linfoide de *L. vannamei*, mediante estudios histológicos y ultraestructurales. El nombre con el que describieron al virus fue LOVV (Virus de la Vacuolización del Órgano Linfoide) y lo detectaron en el citoplasma de las células del órgano linfoide.

Lightner, et. al., en 1992, consideran a la hepatopancreatitis texana necrosante (THNP) como una enfermedad de importancia económica que se presenta en el camarón *L. vannamei* cultivado en Texas, E.U.A. Esta enfermedad ocurrió durante 1985 y fue estacional, disminuyendo las cosechas entre 20% y 90% cada año. Las evidencias señalaron como agentes causales a dos tipos diferentes de bacterias. Los resultados que obtienen manifiestan que las lesiones contienen al menos dos tipos morfológicamente distintos, una forma rickettsial y otra helicoidal. Concluyen que estas son variantes morfológicas de la misma bacteria. Mencionan la introducción de los virus IHHNV, MBV y HPV junto con los organismos vivos cuando éstos se introdujeron a diferentes países como Hawai, México, Ecuador, Brasil y E. U. A. Debido a esto, en algunos casos ocurrieron enormes pérdidas

económicas a las industrias que importan organismos contaminados, mientras que en otros casos el efecto fue moderado o insignificante.

El síndrome de la mancha blanca (WSSV) tuvo su origen en Asia y actuó en forma devastadora en China y Tailandia además de otros países asiáticos, a principios de los 90. En América Latina, se detectó por primera vez en 1999 en granjas camaronícolas de Honduras y Nicaragua, de donde pasó a Panamá (país eminentemente exportador de larvas de camarón para cultivos) y de ahí se difundió rápidamente por la región, afectando principalmente a Ecuador, Perú, Colombia, todos los países centroamericanos y México. Los efectos de la mancha blanca se han hecho sentir en esta parte del mundo, en la zona del Pacífico latinoamericano principalmente (González, 2002).

Lightner reporta en 1996, los virus para el complejo del síndrome de la mancha blanca: Baculovirus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética (HHNBV), Baculovirus ectodermal y mesodermal (SEMBV), Virus nuclear en forma de bastón de *P. japonicus* (RV-PJ #1), Virus nuclear en forma de bastón de *P. japonicus* (RV-PJ #2) y Baculovirus de Mancha Blanca (WSBV).

En México en el año 2000, los virus de la mancha blanca y Taura afectaron la actividad productiva del camarón, causando mortalidades por encima de lo habitual, originando cosechas tempranas y por ende de tallas pequeñas (González, 2002).

En 1996, Lightner et. al., reportan la Enteritis Hemocítica como consecuencia de la ingestión de algas verde azules, como cianofitas filamentosas *Schizothrix calcicola* o cianofitas *Spirulina subsalsa*.

Cuadro 1. Enfermedades de mayor importancia para el cultivo de camarón

ENFERMEDAD	AGENTE	CARACTERISTICAS	DIAGNÓSTICO
	VIRUS		
Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHN)	IHHNV un parvovirus de 22 nm de diámetro promedio	Afecta a <i>L. stylirostris</i> , <i>L. vannamei</i> , <i>F. occidentalis</i> , <i>F. californiensis</i> , <i>P. monodon</i> , <i>P. semisulcatus</i> y <i>P. japonicus</i> de América, el Pacífico Central, Asia e Indopacífico. Produce una enfermedad aguda con alta mortalidad en los juveniles, los cuales se infectan vertical y horizontalmente. Los signos clínicos son: falta de apetito, cambios en el comportamiento como lentitud de movimientos, debilidad y al fin queda flotando. Presentan manchas blancas en la epidermis cutícula y los camarones moribundos se ven azulosos con la musculatura abdominal opaca.	Por medio de histopatología, ya que este virus produce cuerpos de inclusión intranucleares anfífilos muy distintivos. También se diagnostica por hibridación in situ, PCR y por sondas moleculares.
HPV	HPV Parvovirus hepatopancreático mide 22 a 24 nm de diámetro	Se ha observado tanto en peneidos silvestres como cultivados, sobre todo en <i>Penaeus merguensis</i> , <i>P. semisulcatus</i> , <i>P. chinensis</i> , <i>P. esculentus</i> , <i>P. monodon</i> , <i>P. japonicus</i> , <i>P. penicillatus</i> , <i>P. indicus</i> , <i>L. vannamei</i> , y <i>L. stylirostris</i> . En Australia, China, Corea, Taiwan, Las Filipinas, Indonesia, Malasia, Singapur, Kenia, Kuwait, Israel, La costa del Pacífico de México y El Salvador. Los camarones severamente infectados presentan atrofia del hepatopáncreas, crecimiento pobre, anorexia, no se limpian y consecuentemente presentan gran cantidad de epibiontes en sus superficies. Opacidad abdominal e infecciones secundarias por oportunistas como <i>Vibrio</i> sp.	Se diagnostica por histopatología, Sondas moleculares y PCR.
BP	Baculovirus penaei un virus de 79 X 337 nm	Produce la polihedrosis infecciosa, que se ha observado en <i>P. marginatus</i> , <i>L. vannamei</i> , <i>F. aztecus</i> , <i>L. setiferus</i> , <i>P. schmitti</i> , <i>P. paulensis</i> , <i>P. subtilis</i> , <i>P. penicillatus</i> , en Hawaii, Ecuador, México, aunque se considera que se encuentra en toda América desde la porción norte del Golfo de México a través del Caribe y hasta Bahía en el Brasil. Se observa en larvas, postlarvas y juveniles con una presentación repentina y alta mortalidad. Los camarones presentan anorexia y tasas de crecimiento bajas. La principal lesión es la presencia de cuerpos de oclusión poliédricos en el hepatopáncreas.	Se diagnostica mediante histopatología, Improntas frescas, Sondas moleculares, Microscopía de transmisión y ELISA.
RLV o REO	Virus tipo Reo. Se conocen dos, El REO-III y REO-IV.	Observados en <i>Penaeus japonicus</i> , <i>P. monodon</i> , <i>L. vannamei</i> y <i>P. chinensis</i> en Japón, Francia, Hawaii, Malasia, Mississipi, Ecuador y China. Los camarones se observan letárgicos, con apéndices erosionados y melanizados, las branquias de color negro, y otras lesiones necróticas debidas a oportunistas.	Se diagnostica por medio de signos clínicos, y por histopatología.
Enfermedad viral de la cabeza amarilla.	YHV Producida por un baculovirus tipo B o virus tipo báculo que mide 44x6nm.	Se ha observado en <i>P. monodon</i> de Tailandia, Asia e India. Los camarones afectados son los juveniles y subadultos especialmente entre los 50 y 70 días de edad. Dejan de comer, nadan lentamente cerca de la superficie y hay mortalidades masivas.	Se diagnostica por los signos clínicos e histopatología.
Enfermedad de la vacuolización del órgano linfoide	LOVV Es un virus clasificado como Togavirus, de 52 a 54nm de diámetro.	Se ha observado en <i>L. vannamei</i> tanto en América como en Hawaii. No hay signos clínicos reconocibles aún cuando las lesiones histopatológicas son severas.	Se diagnostica por histopatología y por microscopía de transmisión.
RPS	RPS Rhabdovirus que mide 45X 160 nm	Afecta a <i>L. vannamei</i> y <i>L. stylirostris</i> desde Hawaii hasta Ecuador. Produce cambios en el órgano linfoide pero no se observan signos clínicos.	Se diagnostica por histopatología y Microscopía de

Complejo del síndrome de puntos blancos por baculovirus.	<p>WSBV</p> <p>Este síndrome esta constituido al menos por 4 enfermedades, causadas por virus diferentes.</p> <p>HHNBV o necrosis hipodérmica y hematopoyética ó Enfermedad del virus de China.</p> <p>RV-PJ o virus nuclear de forma de bastón de <i>Penaeus japonicus</i></p> <p>SEMBV o baculovirus ectodérmico y mesodérmico.</p> <p>Enfermedad roja o Enfermedad de los puntos blancos</p> <p>WSBV o baculovirus de los puntos blancos.</p> <p>Síndrome de los puntos blancos (WSS) o enfermedad de los puntos blancos.</p> <p>Estos virus miden entre 83 X 380 nm promedio.</p>	<p>Se ha observado en infecciones naturales en <i>Penaeus monodon</i>, <i>P. japonicus</i>, <i>P. chinensis</i>, <i>P. indicus</i>, <i>P. merguensis</i> y <i>L. setiferus</i>. En el laboratorio se ha podido infectar <i>L. vannamei</i>, <i>L. stylirostris</i>, <i>F. aztecus</i>, <i>F. duorarum</i> y <i>L. setiferus</i>. Y se encuentra distribuido en China, Japón, Corea, Tailandia, Taiwan, Vietnam, Malasia, India y Texas.</p> <p>Los camarones muestran anorexia, letárgia, pérdida de la cutícula con puntos blancos. Muchos se observan de color rosa o rojo y existe alta mortalidad acumulativa que llega hasta el 100% en 3 a 10 días.</p>	Se diagnostica por métodos histológicos rutinarios.
Síndrome de Taura	<p>TSV</p> <p>Virus del síndrome de Taura.</p> <p>Virus que está clasificado como picornavirus, que mide 30-32 nm de diámetro.</p>	<p>Afecta a <i>L. vannamei</i>, <i>L. stylirostris</i>, <i>L. setiferus</i>, <i>F. aztecus</i>. en América, sobre todo Ecuador, Colombia, México, El Caribe, Guatemala, Nicaragua y Estados Unidos de Norte América.</p> <p>Los camarones enfermos son aquellos entre 14 y 40 días de edad. Puede presentarse como un síndrome hiperagudo o como crónico. Los signos en el caso hiperagudo son expansión de cromatóforos, coloración roja de los pleópodos y cola y necrosis focales de la cutícula. En los casos crónicos los camarones pueden o no tener reblandecida la cutícula y comen y se comportan normalmente. La mortalidad es acumulativa del 80 al 95%.</p>	Se diagnostica por histología rutinaria, por sondas moleculares, hibridación in situ y Dot blot.
Bacterias Gram			

negativas			
Vibriosis, Síndrome Gaviota	<i>Vibrio harvey</i> , <i>V. vulnificus</i> , <i>V. parahaemolyticus</i> , <i>V. alginolyticus</i> , <i>V. damsela</i> , <i>V. fluvialis</i> .	Afecta a <i>Penaeus japonicus</i> en Japón; <i>F. monodon</i> en la mayoría de las áreas del Indopacífico y a <i>L. vannamei</i> en Ecuador, Perú, Colombia y Centro América. La infección se caracteriza por alta mortalidad particularmente en postlarvas y juveniles, los camarones moribundos aparecen hipóxicos y flotan en la superficie. Las aves piscívoras son buenas indicadores del problema y se observan camarones luminiscentes en los estanques.	Se diagnostica clínicamente por histopatología, por cultivo y aislamiento de la bacteria.
Hepatopancreatitis necrotizante (NHP) También llamada hepatopancreatitis de Texas (TNHP) Síndrome de mortalidad del estanque de Texas (TPMS) Y hepatopancreatitis necrotizante del Perú (PNHP)	Es causada por una alfa proteobacteria de forma abastionada tipo rickettsia, que mide 0.3 um a 9 um	Se ha diagnosticado en peneidos americanos en Texas, Perú, Ecuador, Venezuela, Brasil, Panamá y Costa Rica, también aislado de <i>L. vannamei</i> , <i>F. aztecus</i> , <i>L. setiferus</i> , <i>L. stylirostris</i> y <i>F. californiensis</i> . Los camarones se encuentran anoréxicos, con el intestino vacío, el índice de conversión es hasta de 1:20, el crecimiento es marcadamente reducido, El caparazón y pleuras están reblandecidos y flácidos, las branquias de color negro, los cromatóforos expandidos y presentan enfermedades de la suciedad así como otras infecciones bacterianas oportunistas, sobre todo del caparazón.	Se diagnostica por improntas en fresco, por histopatología, por sondas moleculares y microscopía de transmisión.
Bacterias Gram positivas			
Mycobacteriosis	Causada por <i>Mycobacterium marinum</i> , <i>M. fortuitum</i> y <i>M. sp.</i> Bacteria Gram positiva, ácido alcohol resistente que se ha encontrado en todos los peneidos alrededor del mundo.	Los signos macroscópicos incluyen áreas melanizadas en músculo, ovario, branquias, corazón, etc. así como zonas de melanización en la cutícula.	Se diagnostica por medio de la tinción de Ziehl Neelsen y se confirma por el aislamiento e identificación química de la bacteria.
Infección Rickettsial de los peneidos	Producida por un organismo tipo rickettsia que mide de 0.2-0.7 X 0.8-1.16 um.	Se ha descrito la enfermedad en peneidos silvestres de Hawaii y en peneidos cultivados de México y sureste de Asia. Sobre todo en <i>P. marginatus</i> , <i>L. stylirostris</i> , <i>P. merguensis</i> y <i>L. vannamei</i> . Los camarones ligeramente infectados son asintomáticos, mientras que aquellos fuertemente infectados se observan letárgicos,	Se diagnostica por improntas frescas, por métodos histológicos y por microscopía de transmisión.

		anoréxicos, las branquias son de color café y hay una opacidad difusa de la musculatura abdominal con atrofia y coloración pálida del hepatopáncreas.	
Hongos			
Micosis larval	Enfermedad producida por <i>Lagenidium</i> o <i>Sirolopidium</i>	Se presenta en todos los peneidos alrededor del mundo. Enfermedad de presentación repentina, con alta mortalidad en los primeros estadios larvales y en postlarvas. Tanto las hifas como las zoosporas son perfectamente visibles a través del caparazón, dentro de la mayor parte del organismo.	Los hongos se pueden aislar en medio de peptona levadura-glucosa.
Fusariosis	<i>Fusarium solani</i> ,	Se ha observado en <i>P. japonicus</i> , en quien causa la enfermedad de las branquias negras. Produce una intensa reacción inflamatoria y melanización en apéndices, flagelos, pedúnculo ocular, pereiópodos, urópodos y telson. Los subadultos y adultos pueden perder apéndices.	Se diagnostica mediante improntas en fresco, técnicas histológicas de rutina y cultivo, el aislamiento en Sabouraud Dextrosa.
Parásitos			
Microsporidiosis o Camarón de Algodón, (camarón de leche), Nosematosis.	Enfermedad causada por <i>Agmasoma</i> (<i>Telohania</i>), <i>Ameson</i> (<i>Nosema</i>) y <i>Pleistophora</i> (<i>Plistophora</i>).	La enfermedad se ha reportado donde quiera que se cultiva camarón. Afecta las gónadas, corazón, vasos hemolinfáticos, branquias, hepatopáncreas y músculo. Los órganos se observan aumentados de tamaño con crecimientos de tipo tumoral, de color blanco en branquias y tejido subcuticular. El músculo está blanco opaco y la cutícula por lo general de color azul.	El diagnóstico se efectúa mediante signos clínicos y la observación del agente en cortes tisulares. Otro medio de diagnóstico es por PCR para <i>Agmasoma</i> .
Haplosporidiasis o haplosporidiosis hepatopancreática.	Causada por uno o más haplosporidios putativos	Se ha encontrado en <i>L. stylirostris</i> , <i>L. vannamei</i> y <i>P. monodon</i> en Cuba y Nicaragua, México, y en Indonesia y Filipinas respectivamente. No presenta signos clínicos	Se diagnostica por medio de histopatología.
Epibiontes			
Enfermedad de la suciedad.	Causada por numerosos epibiontes como <i>Leucotrix mucor</i> , <i>Leucotrix</i> sp., <i>Thiothrix</i> sp. <i>Flavobacterium</i> sp. <i>Epistylis</i> sp. <i>Spirulina subsalsa</i> , <i>Schizotrix</i> sp. entre muchos otros.	Se trata de organismos que utilizan la superficie del crustáceo como sustrato de adhesión pudiendo bloquear por completo a las branquias y entorpecer el intercambio gaseoso. Pueden dar una coloración negra, verde o gris a la superficie del camarón con una apariencia algodonosa.	Se diagnostica fácilmente por observación directa, pero se pueden hacer improntas en fresco para confirmación.

Gregarinas	<i>Nematopsis</i> sp. , <i>Cephalolobus</i> sp. y <i>Paraophiodina</i> sp	Esta parasitosis se da en peneidos silvestres o cultivados de todo el mundo. Los camarones afectados reducen su crecimiento y puede haber una coloración amarillenta del hepatopáncreas.	Los trofozoitos de las gregarinas se observan perfectamente en el hepatopáncreas con el microscopio de luz a 10X. Se diagnostica por improntas en fresco o por método histopatológico.
OTRAS ENFERMEDADES			
Enfermedad de las burbujas de gas	Producida por una alta concentración de Nitrógeno en el agua y ocasionalmente de Oxígeno.	La mortalidad puede ser hasta de 100% y es fácilmente reconocible por la presencia de las burbujas de gas casi en cualquier localización del cuerpo pero especialmente bajo el caparazón, produciendo protrusión del mismo.	
Enteritis hemocítica	Producida por toxinas de las algas verde azules como <i>Schizothrix calcicola</i> .	Se observa en cualquier especie de peneido alrededor del mundo y los camarones se observan más azules de lo normal con puntos blancos en la cutícula, es más común en juveniles, los que se observan letárgicos, anoréxicos, más pálidos de lo normal y llenos de epibiontes.	El diagnóstico se hace por observación de los signos clínicos y por métodos histopatológicos.

3.0 OBJETIVOS

3.1 General

Identificar las principales enfermedades presentes en los organismos peneidos reproductores, de un laboratorio de producción de postlarvas.

3.2 Particular

Describir los daños tisulares a nivel histológico y los agentes patógenos que afectan a los camarones peneidos reproductores.

Gregarinas	<i>Nematopsis</i> sp. , <i>Cephalolobus</i> sp. y <i>Paraophiodina</i> sp	Esta parasitosis se da en peneidos silvestres o cultivados de todo el mundo. Los camarones afectados reducen su crecimiento y puede haber una coloración amarillenta del hepatopáncreas.	Los trofozoitos de las gregarinas se observan perfectamente en el hepatopáncreas con el microscopio de luz a 10X. Se diagnostica por improntas en fresco o por método histopatológico.
OTRAS ENFERMEDADES			
Enfermedad de las burbujas de gas	Producida por una alta concentración de Nitrógeno en el agua y ocasionalmente de Oxígeno.	La mortalidad puede ser hasta de 100% y es fácilmente reconocible por la presencia de las burbujas de gas casi en cualquier localización del cuerpo pero especialmente bajo el caparazón, produciendo protrusión del mismo.	
Enteritis hemocítica	Producida por toxinas de las algas verde azules como <i>Schizothrix calcicola</i> .	Se observa en cualquier especie de peneido alrededor del mundo y los camarones se observan más azules de lo normal con puntos blancos en la cutícula, es más común en juveniles, los que se observan letárgicos, anoréxicos, más pálidos de lo normal y llenos de epibiontes.	El diagnóstico se hace por observación de los signos clínicos y por métodos histopatológicos.

3.0 OBJETIVOS

3.1 General

Identificar las principales enfermedades presentes en los organismos peneidos reproductores, de un laboratorio de producción de postlarvas.

3.2 Particular

Describir los daños tisulares a nivel histológico y los agentes patógenos que afectan a los camarones peneidos reproductores.

4.0 ÁREA DE ESTUDIO

4.1 Ubicación geográfica

Los organismos procesados fueron colectados en un laboratorio de producción de postlarva localizado en el municipio de San Blas, Nayarit, las coordenadas geográficas de dicho municipio son: 21° 32' Latitud Norte, 105° 17' Longitud Oeste, a una altitud de 10msnm.

El laboratorio se encuentra específicamente en Santa Cruz de Miramar, 27 km al Sur de San Blas. (Figura 4). La temperatura oscila entre: máxima de 28.4°C y la mínima de 13.6°C. El clima es cálido subhúmedo con lluvias en verano.



Fig. 4. Mapa del área de estudio, la flecha indica la localidad de Santa Cruz de Miramar ubicada en el municipio de San Blas Nayarit .

5.0 MATERIAL Y MÉTODO

Para obtener toda la información del comportamiento y manejo de los organismos se tuvo una estancia de permanencia en el laboratorio de producción de postlarva durante cinco meses y posteriormente se fueron seleccionando los organismos de estudio.

En el laboratorio de producción de postlarva ubicado en el estado de Nayarit, se obtuvieron 30 organismos reproductores de la especie *Litopenaeus vannamei* del área de maduración, la cual presentó serios problemas de sanidad y mal manejo; se colectaron organismos que presentaban características particulares como manchas en la cutícula, nado irregular o moribundos.

5.1 Fijación y preparación de los segmentos

Los 30 ejemplares se colectaron dos cada mañana durante 15 días, del 15 al 30 de julio de 2004. Estos se capturaron con una red de cuchara a la hora del "sifoneo", esto es: cuando se colectan en el estanque todas las mudas de los camarones que ocurrieron durante la noche y la basura que hay en el estanque, por medio de una red y una manguera, por un procedimiento de sifón.

Esta actividad empezaba a las 6:00 am, se escogían los dos organismos diarios que posteriormente eran fijados, quedando 15 en una solución fijadora Davidson y los otros quince en RF, de acuerdo al procedimiento descrito por Bell y Lightner (1988), que consiste en inyectar la substancia fijadora en la región del cefalotórax y del abdomen hasta saturar el tejido y colocarlos en frascos con el mismo fijador, después de 42 horas se retiraron del fijador y se dejaron lavando en agua corriente durante doce horas para posteriormente agregar alcohol al 70% como conservador y de esta manera ser transportados al Laboratorio de Invertebrados de la Facultad de Ciencias de la UNAM para su posterior procesamiento histológico y diagnóstico histopatológico.

La preparación consistió en que se cortaron los organismos separando el cefalotórax del resto del cuerpo y se dividió en cuatro secciones longitudinales, los segmentos fueron escogidos por el grado de daño que presentaban y éstos se dividieron, en algunos casos, en forma transversal y otros longitudinalmente; se seleccionaron algunos urópodos y apéndices, si presentaban alteraciones.

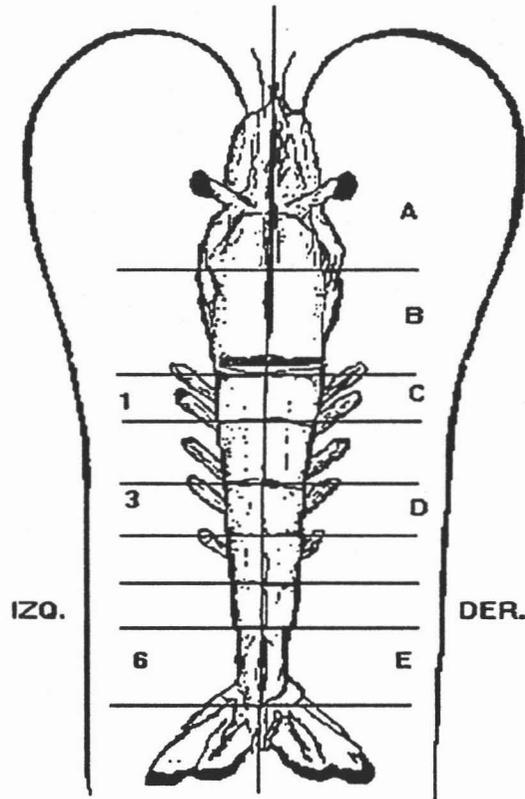


Fig. 5. Esquema de la segmentación de los organismos observados. A y B cefalotórax; C primer segmento, D tercer segmento, y E sexto segmento del abdomen.

5.2 Procesamiento histológico

5.2.1 Deshidratación

El proceso de deshidratación se llevó a cabo en un Histokinette American Optical y llevando a cabo la siguiente técnica:

Agua	90 min
Alcohol 70°	90 min
Alcohol 70°	90 min
Alcohol 96°	90 min
Alcohol 96°	90 min
Alcohol Absoluto	90 min
Alcohol Absoluto	90 min
Xilol	90 min
Xilol	90 min
Parafina	90 min
Parafina	90 min

Se utilizó una parafina de punto de fusión 56° C a 58°C y se incluyeron empleando un centro de inclusión Tissue- Tek II.

5.2.2 Cortes

Ya incluido el tejido en los cubos de parafina, se procedió a cortar con un microtomo rotatorio Spencer de American Optical, los cortes se obtuvieron con un grosor de 7 micras.

5.2.3 Tinción

El material cortado se sometió a diferentes técnicas de tinción:

Hematoxilina-Eosina

- | | |
|---|---------------------------------|
| 1. Desparafinar | 5 min |
| 2. Xilol | 1 min |
| 3. Hidratar en alcoholes graduales | 1 min en cada uno |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol 96° | |
| 4. Agua | 1 min |
| 5. Hematoxilina de Harris | 15 min |
| 6. Lavar con agua corriente | 1 min |
| 7. Alcohol acidulado | 30 seg |
| 8. Carbonato de Litio | 30 seg a 1 min |
| 9. Teñir con Eosina | 10 seg |
| 10. Lavar con agua corriente | 1 min |
| 11. Deshidratar con alcoholes graduales | 1 min cada uno |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol absoluto | |
| 12. Xilol | Dejar remojando antes de montar |
| 13. Montar en resina sintética | |

Brown and Brenn

- | | |
|-----------------|-------|
| 1. Desparafinar | 5 min |
|-----------------|-------|

- | | |
|--|-------------------|
| 2. Xilol | 5 min |
| 3. Hidratar en alcoholes graduales | 1 min en cada uno |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol 96° | |
| 4. Agua destilada | 1 min |
| 5. Fuchsina | 2 min |
| 6. Lavar con agua corriente | 1 min |
| 7. Deshidratar con alcoholes graduales | 1 min en cada uno |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol absoluto | |
| 8. Xilol | 1 min |
| 9. Montar en resina sintética | |

Giemsa

- | | |
|--|-------------------|
| 1. Desparafinar | 5 min |
| 2. Xilol | 5 min |
| 3. Hidratar en alcoholes graduales | 1 min en cada uno |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol absoluto | |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol 96° | |
| 4. Agua destilada | 1-3 min |
| 5. Teñir con Giemsa | 10 min |
| 6. Lavar con agua corriente | hasta virar |
| 7. Deshidratar con alcoholes graduales | 1 min en cada uno |
| Alcohol 96° | |
| Alcohol 96° | |

Alcohol absoluto

Alcohol absoluto

8. Xilol

Dejar remojando antes de montar

9. Montar en resina sintética

5.2.4 Montaje

En la aplicación de cualquiera de las técnicas de tinción, el paso final es montar la muestra en resina sintética para conservarla en una preparación permanente, dejarla secar para su posterior observación al microscopio.

6.0 RESULTADOS

Se hizo una estancia de 5 meses en las instalaciones del laboratorio de producción de postlarvas en San Blás, Nayarit, con la finalidad de conocer todas las actividades que se realizan en cada una de sus diferentes áreas.

Se detectó que en este lugar no hay un control estricto de la calidad del agua, de higiene en los estanques de los reproductores; las medidas preventivas o correctivas de enfermedades fueron muy pocas y existe un mal funcionamiento del biofiltro, como consecuencia de ello, el agua en la que se encontraban los reproductores era de muy mala calidad, observándose capas de algas a simple vista y los niveles de $\text{NH}_2\text{-NH}_3$ en el agua eran de hasta 3mg/l, lo que demuestra que el biofiltro no estaba funcionando correctamente y siendo un sistema cerrado, el recambio del agua no existía.

Algunos organismos presentaban características sintomáticas que indicaban alguna enfermedad; como nado errático, reblandecimiento en la cutícula, manchas blancas y negras en el exoesqueleto y los cromatóforos expandidos. Estas observaciones complementaron los resultados histológicos obtenidos para determinar las patologías que afectaron a los organismos.

Las observaciones se enfocaron a identificar los diferentes órganos que se encuentran en el cefalotórax: hepatopáncreas, branquias, gónada, corazón y órgano linfoide. Además de examinar los cortes de diferentes segmentos dañados determinando lesiones en intestino, músculo y cutícula.

Hepatopáncreas

Al observar la glándula digestiva, se identificaron lesiones en los túbulos hepatopancreáticos, destacando la descamación de las células (Fig. 6), la vacuolización del citoplasma de las células epiteliales de los túbulos del hepatopáncreas (Fig. 7), y nódulos. En el tejido conjuntivo que se encuentra entre

cada túbulo, se apreciaron gran cantidad de hemocitos y hemolinfa, lo que indica la presencia de una inflamación. (Fig. 8).

En otras zonas del hepatopáncreas se identificaron granulomas formados por hemocitos y bacterias de tipo Rickettsias que son nódulos característicos de la enfermedad Hepatopancreatitis Necrotizante (NHP). (Fig. 9). Otra consecuencia de la hepatopancreatitis es el desprendimiento de las células del hepatopáncreas. (Fig. 6).

En varias células que forman la pared del túbulo hepatopancreático, se ve una intensa vacuolización en su citoplasma, además se aprecian lugares donde el tejido está completamente lisado (Fig. 10); la formación de vacuolas está relacionada con la alimentación que presenta un gran contenido lipídico.

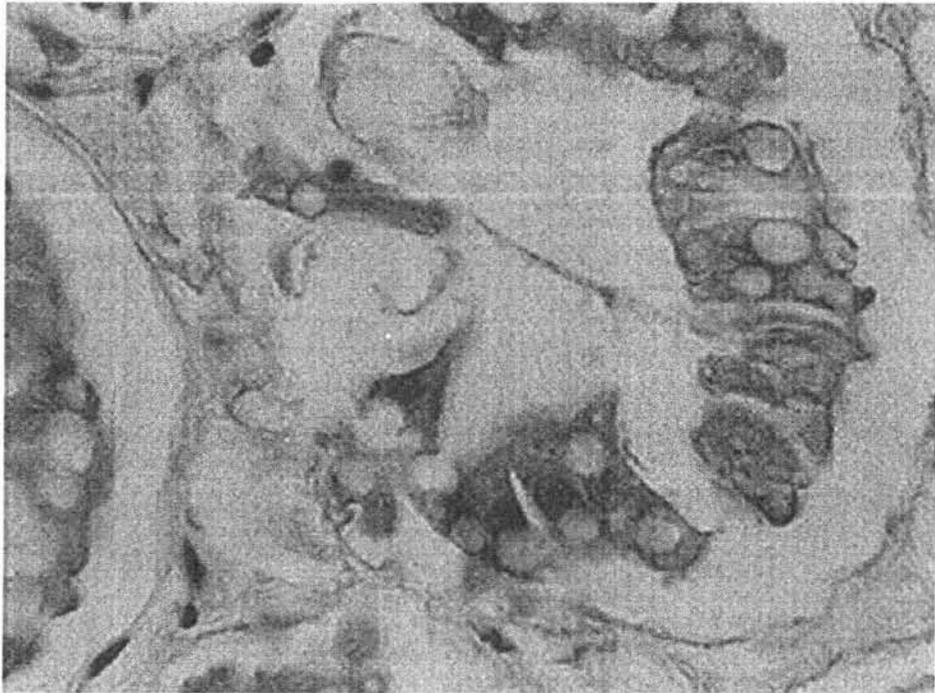


Fig. 6. Acercamiento de los túbulos hepatopancreáticos donde se aprecia la descamación de las células. H-E. 40X.

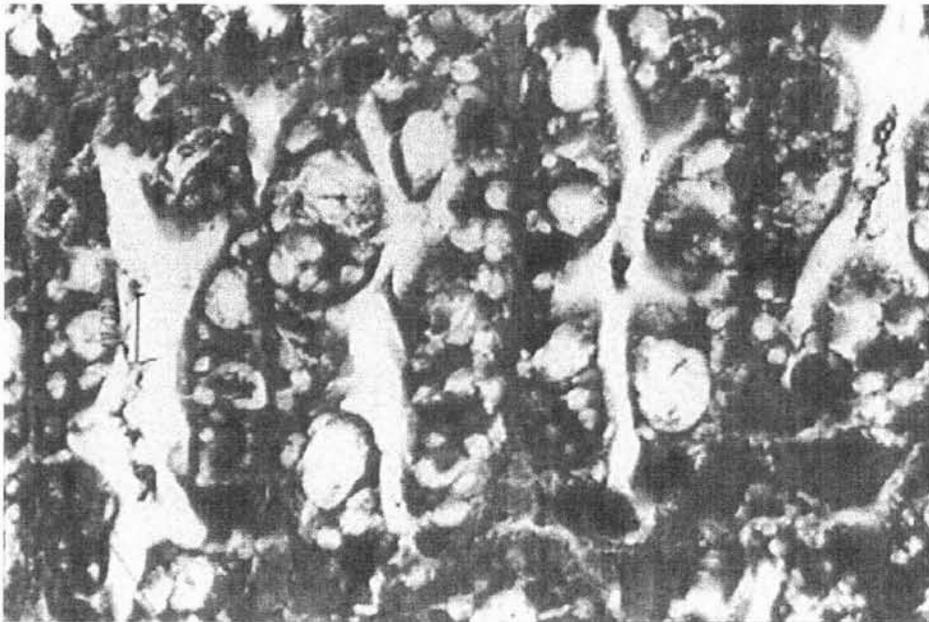


Fig. 7. Se observan las vacuolas de lípidos localizadas en el citoplasma de las células hepatopancreáticas. Giemsa 20X.



Fig. 8. Se muestra la inflamación en el hepatopáncreas. A) Hemolinfa, B) Vacuolas lipídicas y C) Hemocitos. H-E. 20X.

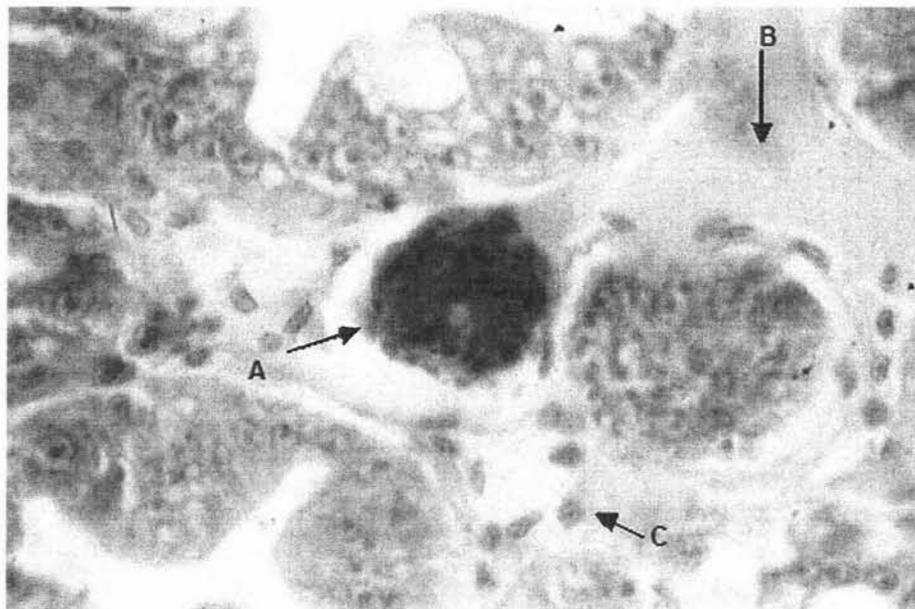


Fig. 9. Región del hepatopáncreas donde comienza la formación de un granuloma. A) Granuloma, B) Hemolinfa y C) hemocitos, H-E. 40X

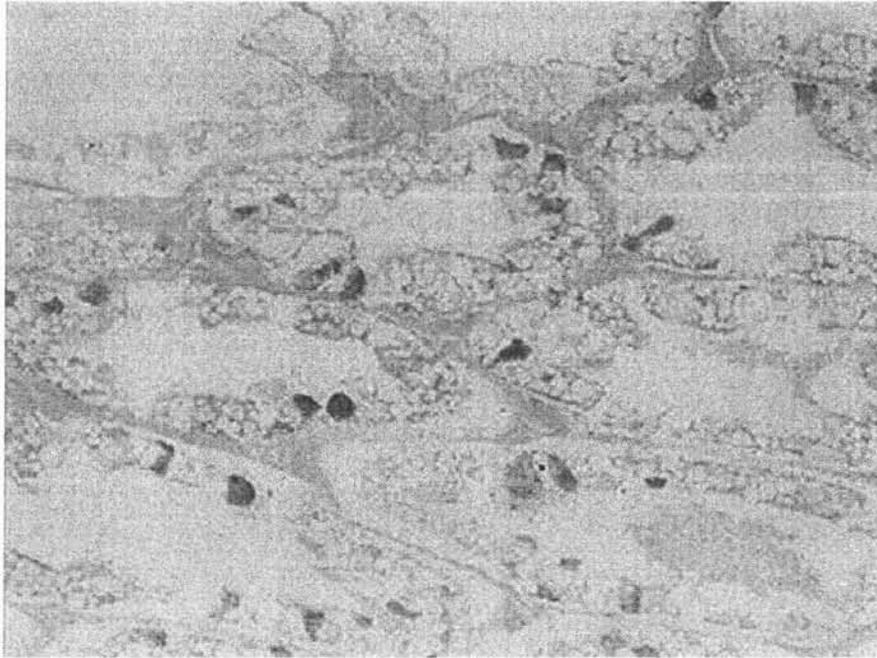


Fig. 10. Vista panorámica de la zona del hepatopáncreas donde el tejido está lisado por la infección. H-E. 10X.

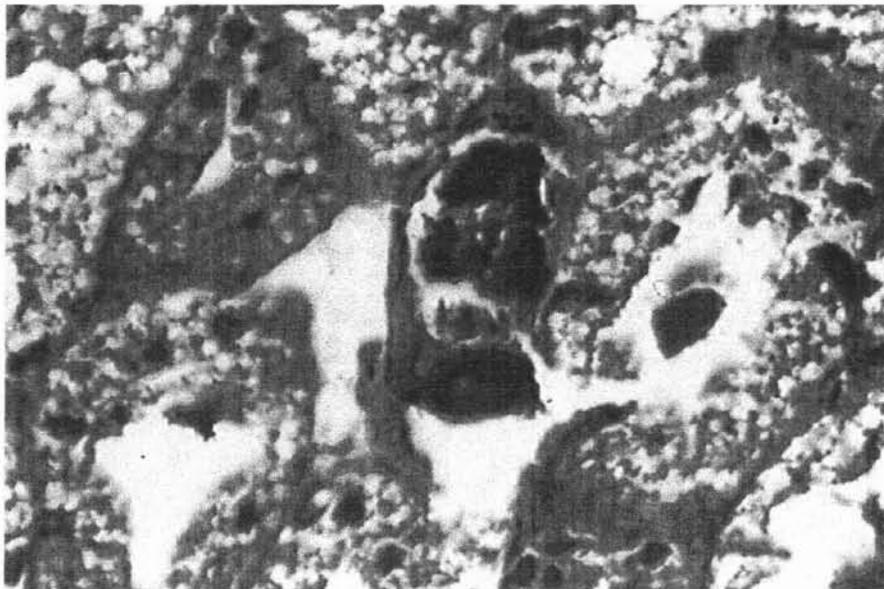


Fig. 11. Región del hepatopáncreas donde se encuentran lesiones causadas por las Rickettsias dentro de las células hepatopancreáticas (Manchas muy oscuras). Giemsa 40X

Intestino

En la luz del tubo del intestino anterior, se encontraron gran cantidad de algas del género *Phormidium sp*, además de diatomeas de diferentes especies (Fig. 12 y 13).

De los dos tipos de algas identificadas, *Phormidium sp* es la que causa más daño a los organismos. Pertenece al grupo de las cianofitas y habita en zonas de baja profundidad donde hay poca corriente. Forma colonias en capas de color café o verde, están asociadas a condiciones de eutroficación del agua. (Hallegraeff, 1992).

En las observaciones a los tejidos que forman el intestino no se encontró daño alguno. Sin embargo, estas algas inducen el desarrollo de patógenos oportunistas como bacterias, hongos y protozoarios en el medio acuático.

La investigación bibliográfica sobre el daño que puedan causar las diatomeas en los organismos que las ingieren en gran cantidad, reveló que por el contrario son las indicadas para suplir la carencia nutricional de los animales.

Además de algas, se encontraron esporas de hongos, también ocasionados por la gran cantidad de algas.

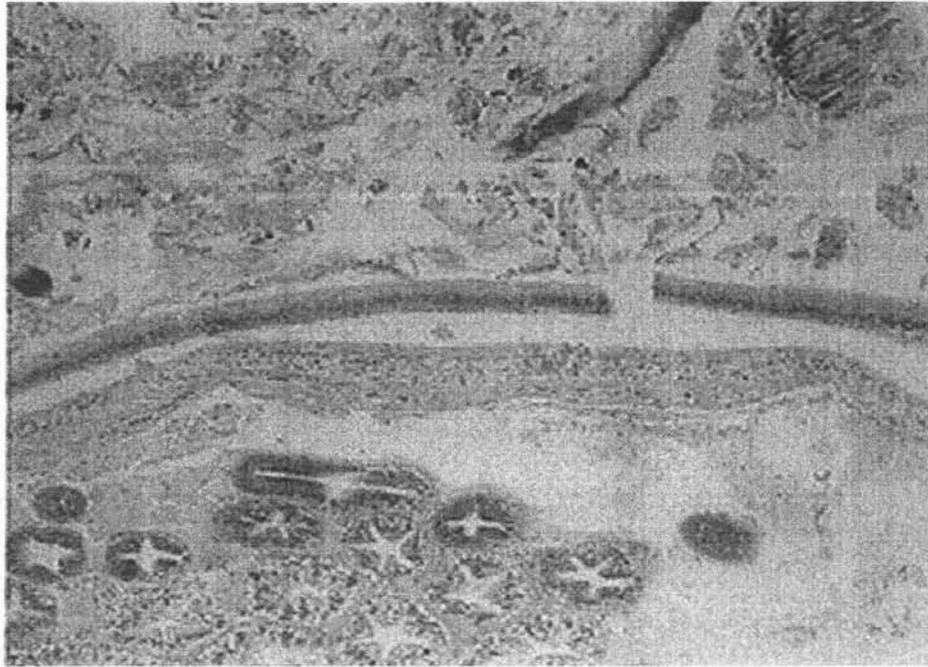


Fig. 12. Intestino anterior y parte del hepatopáncreas. H-E. 10X.



Fig. 13. Detalle del contenido del intestino anterior, donde se encuentran algas del género *Phormidium* y algunas diatomeas. H-E. 40X.

Gónada

En la gónada se identificaron los estadios de maduración y diferenciación celular de las hembras reproductoras.

Etapa de diferenciación: se encontraron ovocitos en diferentes estadios de desarrollo. En este tejido se presentó una inflamación entre los folículos y las células propias de la gónada. (Fig. 14).

Etapa de maduración: los ovocitos se observan totalmente maduros, manifestando una talla uniforme. También se aprecia inflamación entre las células. (Fig. 15).

Órgano linfoide

El tejido linfoide está hipertrofiado, los nódulos se ven expandidos y el lumen muy agrandado, algunas zonas presentan inflamaciones por la gran cantidad de hemocitos.

Corazón

Entre las fibras musculares de este órgano, se localizaron pequeñas agrupaciones de bacterias formando granulomas.

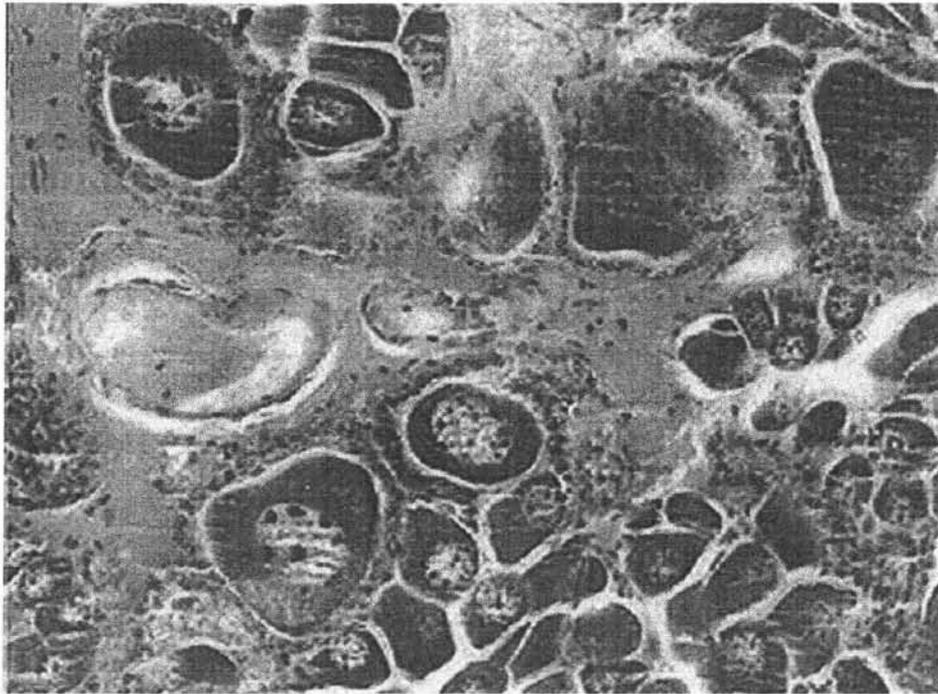


Fig. 14. Gónada femenina en etapa de diferenciación, se observan ovocitos en diferentes estadios de desarrollo y una intensa inflamación. H-E. 10X.



Fig. 15. Gónada en etapa de maduración. Se observan los ovocitos maduros e inflamación entre las células. H-E. 40X.

Branquias

Las branquias presentaron diferentes lesiones.

Unas causadas por bacterias, que provocaron deformación, formación de granulomas, necrosis e inflamación en las lamelas branquiales.

La deformación se manifiesta por la atrofia del tejido epitelial de las lamelas, y se observan sumamente delgadas a manera de hilos. (Fig. 16 y 17).

En el eje principal o raquis de la branquia y en algunas lamelas, se identificaron granulomas causados por las Rickettsias, el color rojizo indica la presencia de estas bacterias, con la técnica de Giemsa .

En otras zonas de las branquias en las puntas de las lamelas se iniciaba una necrosis. (Fig. 18)

En los ejes principales y las lamelas de las branquias se localizaron calcificaciones, que indica que el agua en la que se encontraban los organismos era demasiado dura.(Fig.19).

Entre las branquias se observó una gran cantidad de algas diatomeas, esporas de hongos, restos de alimento y protozoarios; todo esto invadiendo el espacio que existe entre las lamelas branquiales, ocasionado por la entrada de agua sucia a la cámara branquial y que dificulta el intercambio gaseoso. (Fig. 20)

La mala calidad del agua origina la proliferación de protozoarios del género *Zoothamnium sp*, que se adhiere a las branquias.

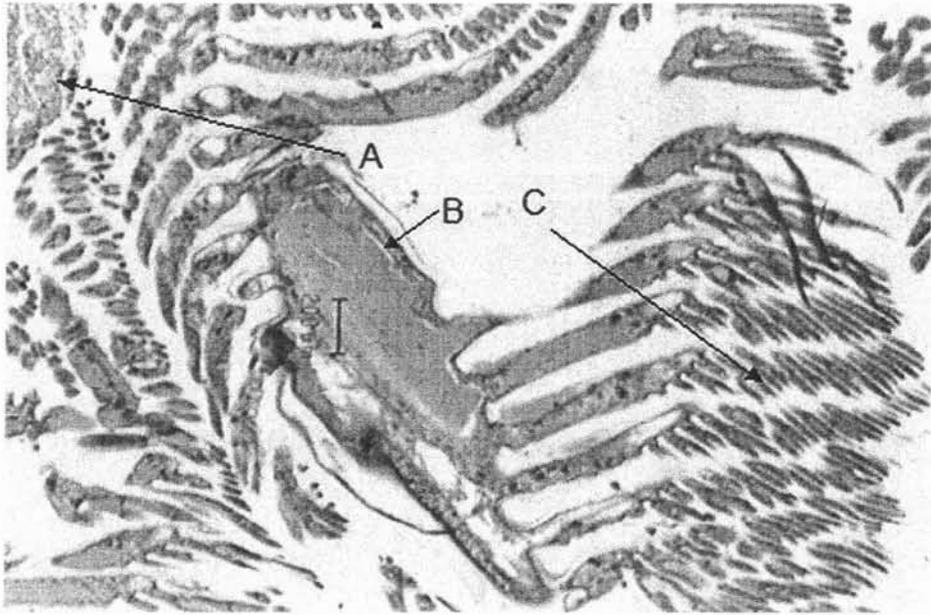


Fig. 16. Vista panorámica de varias afecciones de la branquia. A) Suciedad (algas, protozoarios y restos de alimento), B) Inflamación en el eje principal de la branquia y C) Lamelas branquiales atrofiadas. H-E. 4X.

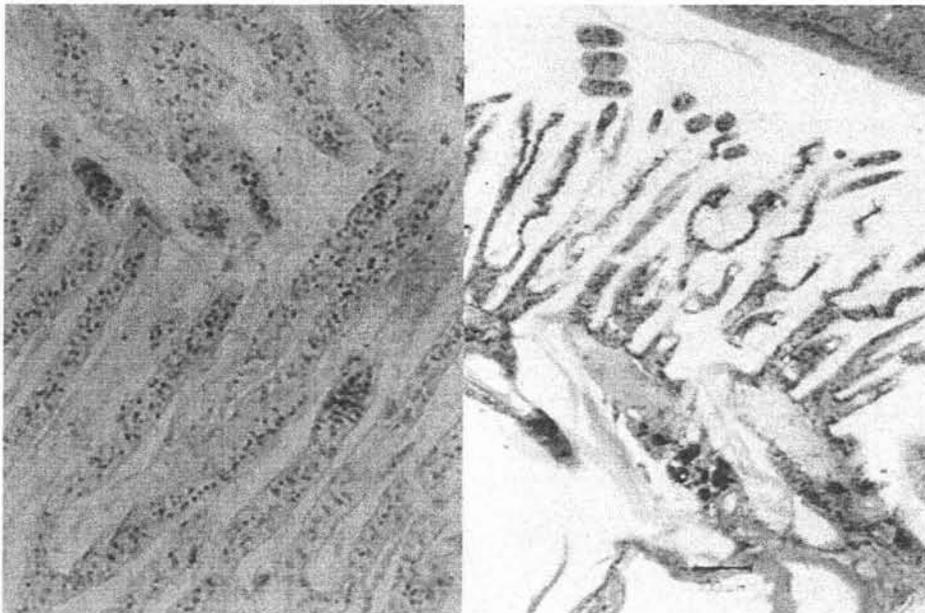


Fig. 17. Atrofia de las lamelas branquiales. H-E. 10X y 4X

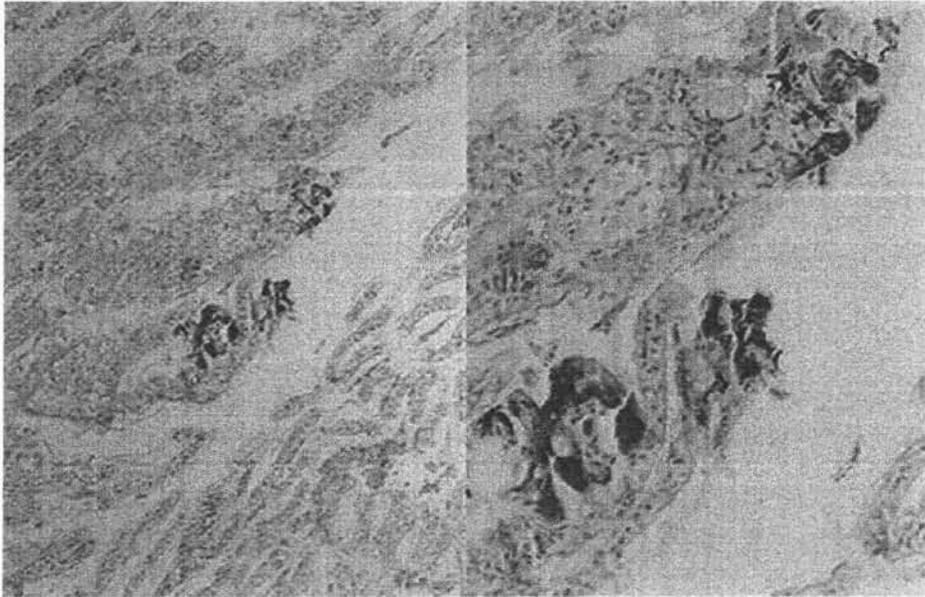


Fig. 18. Necrosis en la punta de las lamelas branquiales. H-E 4X y 10X.



Fig. 19. Vista general de las partículas que ensucian el agua y se alojan entre las lamelas branquiales. Giemsa. 4X

Músculo

El tejido muscular en algunas áreas presenta procesos de formación de granulomas y en otros puntos hay alteración de las fibras musculares, como si estas estuvieran desgarradas. También se observan zonas con inflamación, todo esto causado también por las Rickettsias. (Fig. 21).

Cutícula

En la cutícula hay zonas donde se ve que están las capas hipertrofiadas, expandidas y separadas; en otros sitios de la cutícula hay una disminución y atrofia de las capas que la forman. (Fig. 22).

Existen protozoarios del género *Zoothamnium* invadiendo la cutícula de los organismos por la superficie externa. (Fig. 23)

En la cutícula la parte en la que se localizan las glándulas tegumentarias, se observa que el tejido glandular perdió su forma original y encontrándose alrededor de ella una inflamación. (Fig. 24).

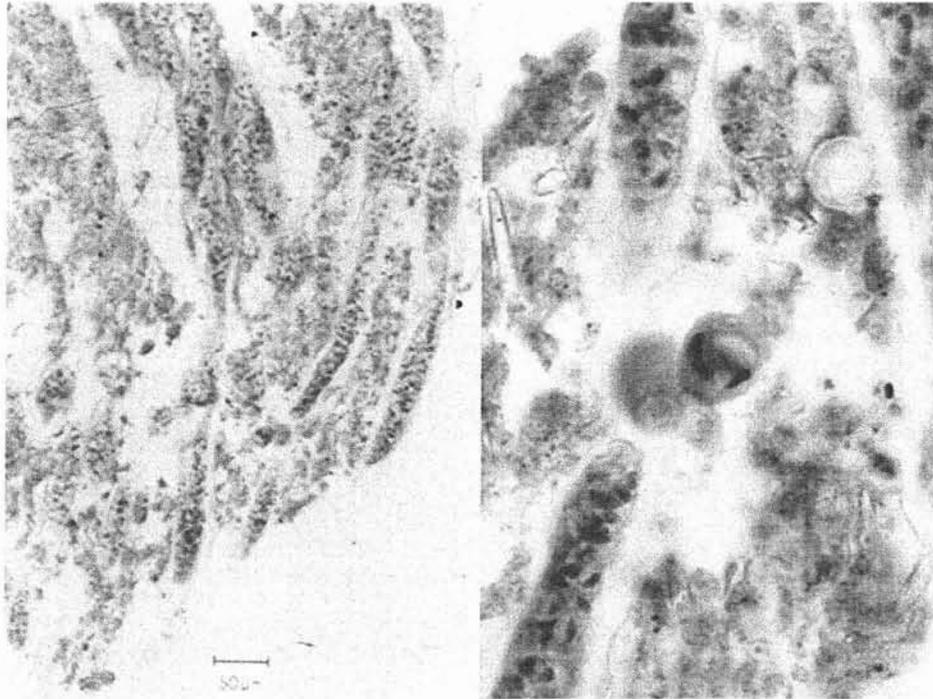


Fig. 20 En éstas fotografías se puede ver la suciedad que está alojada entre las lamelas branquiales. H-E 4X y 40X

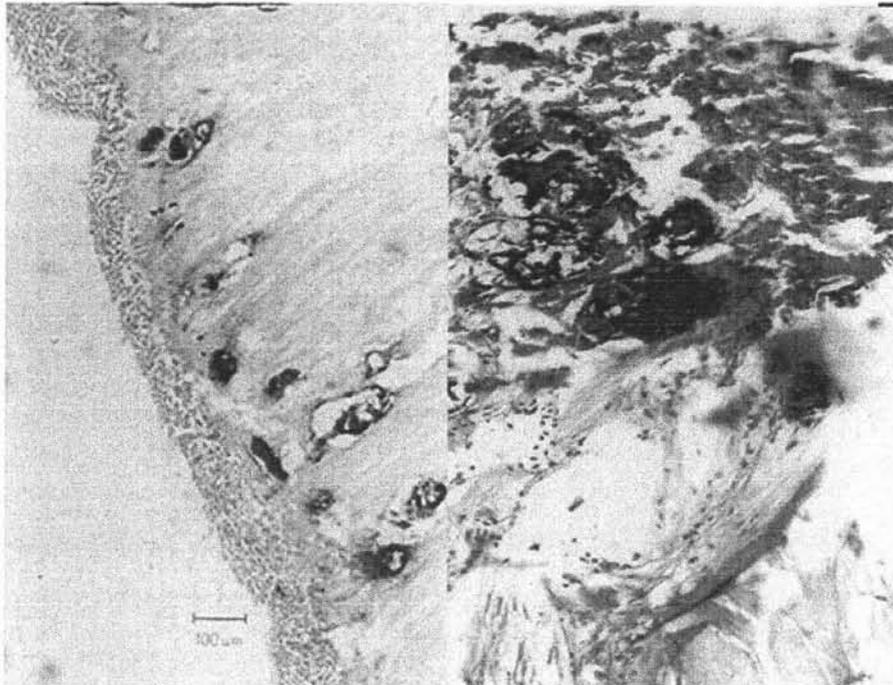
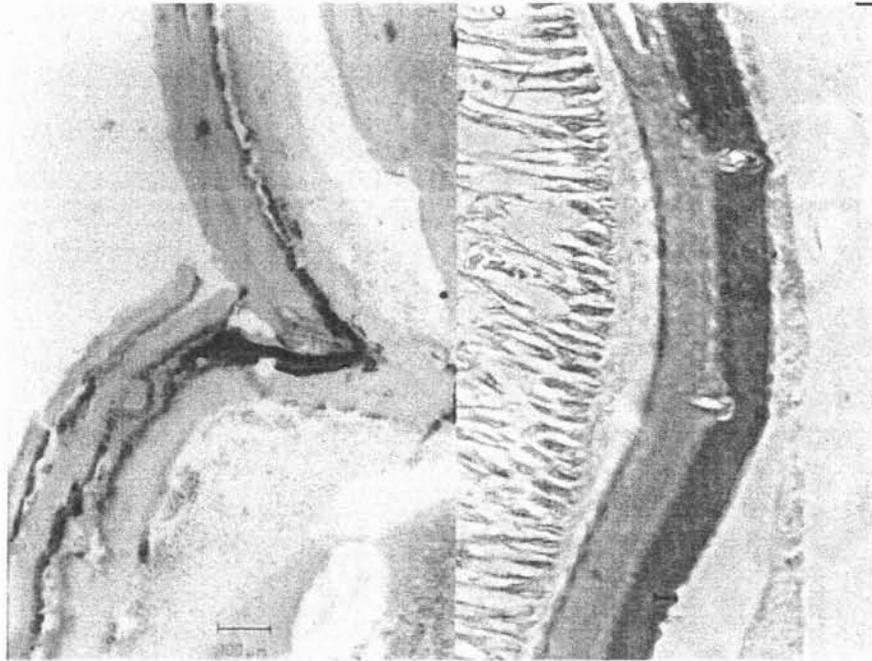


Fig. 21 Tejido muscular dañado por Rickettsias. Giemsa. 4X y 40X



A)

B) Contraste de fases

Fig. 22. Detalle de los daños ocasionados por las bacterias en la cutícula. A) La lesión ocasiona la separación de las capas de la cutícula. H-E. 10X. B) Se observa el inicio de los granulomas ocasionados por las bacterias. H-E. 10X. Contraste de fases

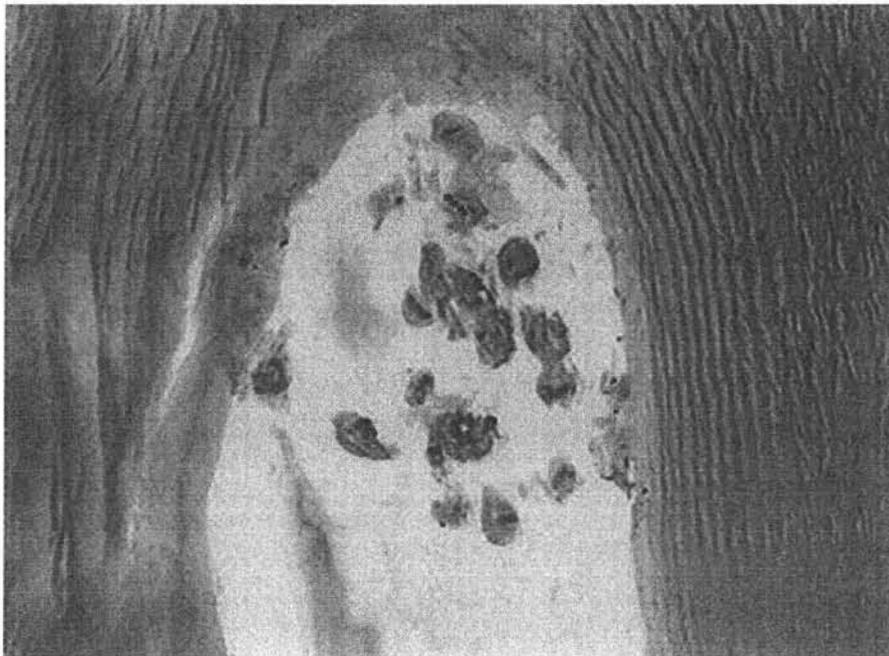


FIG. 23 Protozoarios invadiendo la cutícula por la superficie externa. H-E 10X.

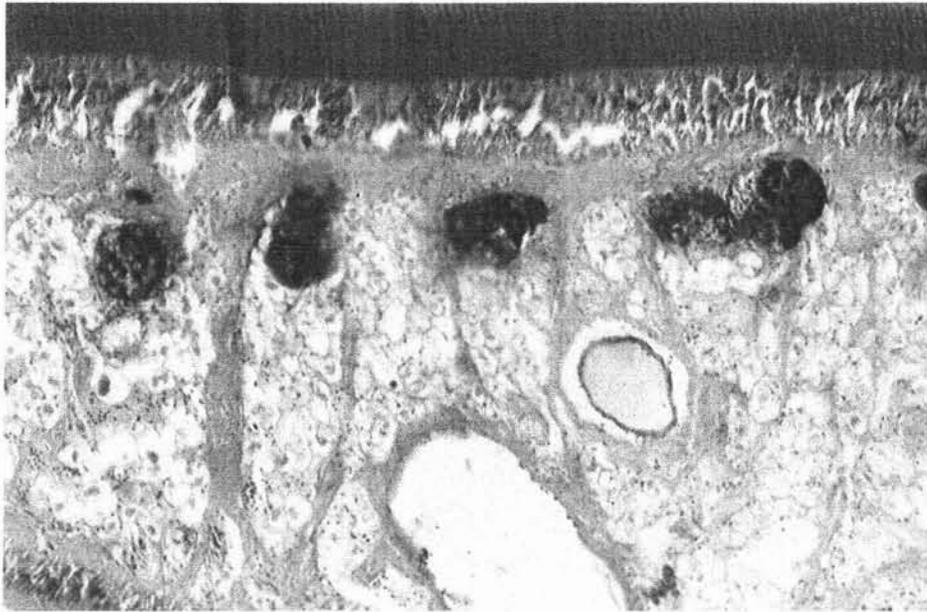


Fig. 24 Zona de la cutícula donde se localizan las glándulas tegumentarias, se puede ver que el tejido glandular perdió su forma original y alrededor de ella hay inflamación. H-E. 10X.

7.0 DISCUSIÓN

Lightner, en 1996, menciona que los camarones infectados por una enfermedad bacteriana se encuentran anoréxicos, con el intestino vacío, el crecimiento es marcadamente reducido, el caparazón y pleuras están reblandecidos y flácidos, las branquias de color negro, los cromatóforos expandidos. Lo que coincide con las observaciones realizadas en el laboratorio de postlarvas, ya que los organismos colectados presentaban los síntomas descritos por el autor.

Krol et. Al., en 1991 reportan infecciones que ocurren en el hepatopáncreas de *L. vannamei*, causadas por múltiples especies de bacterias que afectan las células del epitelio de este órgano. El examen al microscopio electrónico reveló infecciones citoplasmáticas graves causadas por tres formas de microorganismos: bacterias parecidas a rickettsias, bacterias *mollicutas sp* de forma helicoidal y bacterias filamentosas de la clase Mollicutes. En los resultados de esta investigación solo se aplicó la técnica histológica en parafina con la que se observó el daño causado por rickettsias en el epitelio glandular del hepatopáncreas, órgano linfoide, corazón, gónada, cutícula, músculo y branquias.

En 1992, Lightner et. al., describen la hepatopancreatitis texana necrozante (THNP) como una enfermedad de importancia económica que se presenta en el camarón *L. vannamei* cultivado en Texas E.U.A. Esta enfermedad disminuye las cosechas entre 20% y 90% cada año. Describe dos tipos de patógenos que originan esta enfermedad una forma rickettsial y otra helicoidal y afirma que estas son variantes de la misma bacteria. En la investigación realizada se concluye que los organismos procesados presentaron solo la forma rickettsial, el tipo de lesión encontrado en el hepatopáncreas y los diferentes órganos infectados indican la presencia de este patógeno.

En 1996, Lightner describe la patología de la Hepatopancreatitis Necrotizante NHP, dando como características la atrofia del hepatopáncreas y lesiones granulomatosas multifocales en los túbulos. Esto coincide con las observaciones realizadas en el hepatopáncreas de los organismos procesados, donde se ven los granulomas formados por numerosos hemocitos que se acomodan alrededor de la lesión.

En 2001, Morales realiza estudios en fresco del hepatopáncreas en camarones peneidos y observa deformación tubular, desprendimiento celular e hipertrofia. En este trabajo no se hicieron improntas en fresco del hepatopáncreas, pero al revisar los cortes realizados en técnica de parafina, se encontraron áreas que presentaban descamación celular y deformación de los túbulos.

En 2003, Jardón describe la estatoxis como la formación de gran cantidad de vacuolas en los túbulos del hepatopáncreas causando necrosis en las células por la presión que ejercen, e indica que se puede originar por que la grasa presente en el alimento se hubiera oxidado o por que el alimento tiene un alto contenido de lípidos. En esta investigación se observó un gran número de vacuolas en los túbulos del hepatopáncreas, ya que el alimento proporcionado a los organismos era en base a hígado de pollo, lo que confirma en parte lo mencionado por Jardón.

En 2004, Santiesteban menciona a las rickettsias como bacterias intracelulares que formaban grupos en la luz de los túbulos, lo que provocaba una gran vacuolización de las células que forman el tejido hepatopancreático, y esto coincide con lo observado en el presente trabajo.

En 2004, Marín realiza un estudio histopatológico de camarones de *L. vannamei*, donde describe las características de la hepatopancreatitis necrotizante NHP. Lo que concuerda con las características observadas en el hepatopáncreas realizadas en este estudio.

Auró, 2000. Reporta la Infección Rickettsial de los peneidos, que es originada por un organismo tipo rickettsia y se presenta en *P. marginatus*, *L. stylirostris*, *P. merguensis* y *L. vannamei*. Los camarones ligeramente infectados son asintomáticos, mientras que aquellos fuertemente infectados se observan letárgicos, anoréxicos, las branquias son de color café y hay una opacidad difusa de la musculatura abdominal con atrofia y coloración pálida del hepatopáncreas. Lo que concuerda con las características que reporta este autor en las observaciones hechas durante la estancia en el laboratorio de producción de postlarvas, algunos camarones presentaban falta de apetito, vaciado intestinal y branquias con coloración café. En las observaciones de los cortes histológicos se encontraron lesiones ocasionadas por rickettsias en los ejes principales de las branquias y en las lamelas branquiales.

En 2000, Auró indica que la Enfermedad de la suciedad que es causada por numerosos epibiontes como *Leucotrix mucor*, *Leucotrix sp.*, *Thiothrix sp.*, *Flavobacterium sp.*, se trata de organismos que utilizan la superficie del crustáceo como sustrato de adhesión pudiendo bloquear por completo a las branquias y entorpecer el intercambio gaseoso. Pueden dar una coloración negra, verde o gris a la superficie del crustáceo, con una apariencia algodonosa. En las preparaciones observadas se encontraron diferentes epibiontes: Protozoarios del género *Zoothamnium* en el exoesqueleto de los camarones, diatomeas y protozoarios entre las lamelas branquiales obstaculizando el intercambio gaseoso.

De León, 2001, afirma que la presencia de algas del género *Phormidium* es indicadora de un proceso de eutroficación acelerada del agua. Como consecuencia, se incrementa la presencia de organismos patógenos, como bacterias, hongos, ciliados y ameboides. Debido al alto consumo de oxígeno por respiración algal y por incremento de la actividad bacteriana se presenta anoxia en el medio.

De las observaciones realizadas en los estanques de los reproductores en el laboratorio de postlarvas, las algas se encontraban en capas adheridas a las paredes del estanque, éstas presentaban el color verde-café. Las algas más la comida provocaron que el agua se eutroficara.

Al observar el intestino anterior de algunos camarones, se vio un alto contenido de *Phormidium sp*, lo que indica que la calidad del agua no era muy buena.

Montes y Munje en el 2001, mencionan que la ingestión de diatomeas por organismos acuáticos mejora la asimilación de los alimentos, evita la descomposición de ellos en el bolo alimenticio, estimulan el apetito, vigor y estado de salud en general, deduciendo que las diatomeas encontradas en el intestino de los camarones procesados no afectaron a los organismos.

8.0 CONCLUSIONES

- ▶ Se identificaron bacterias de tipo *Rickettsia* que ocasionaron daños al hepatopáncreas provocando Hepatopancreatitis Necrotizante.
- ▶ Las branquias están afectadas por *Rickettsias*, lo que se identificó como Infección *Rickettsial* de los Peneidos.
- ▶ Las condiciones del agua y de los organismos facilitaron la proliferación de las bacterias, la alta concentración de éstas ocasionaron daños en órganos que no se encontraron reportados como órgano linfático, corazón y músculo.
- ▶ Es la primera vez que se reporta la presencia del alga *Phormidium sp*, en los estanques de cultivo de camarón.
- ▶ La presencia de *Phormidium* indica la mala calidad del agua, el poco recambio y una gran cantidad de patógenos.
- ▶ Las diatomeas encontradas pueden resultar beneficiosas en la alimentación de los camarones, pero al encontrarse en branquias dificultaban el intercambio gaseoso y proporcionaban un excelente sustrato de fijación y nutrición de otros organismos patógenos como protozoarios, hongos y otras algas.

RECOMENDACIONES

- ▣ Realizar monitoreos diarios de los parámetros fisicoquímicos del agua de los estanques en los que se encuentran los organismos y de la que llega al laboratorio.
- ▣ Implementar acciones de limpieza de las diferentes áreas del laboratorio de producción de postlarva, incluyendo cisternas y estanques de todas las áreas y esterilización del material que se utilice.
- ▣ Capacitar a los empleados sobre el manejo de los organismos y del material del laboratorio.
- ▣ Revisión periódica y mantenimiento frecuente de los sistemas de filtración.

10.0 BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

Álvarez, T. P. 2000. Cultivo de camarón. Estado de salud de la acuicultura. Instituto Nacional de la Pesca. Dirección General de Investigación en Acuicultura. Capítulo XVI. México. 68 pp.

Auró. A. 2002. Apuntes de Sanidad Acuícola. Patología de los Camarones Peneidos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México. 89pp.

Baxter, A. N. and R. H. Rigdon. 1970. *Pleistophora* sp. (Microsporidia: Nosematidae): A new parasite of shrimp. Journal Invertebrate Pathology. 16 (2): 289-291.

Bell, T. A. and D. V. Lightner. 1988. A Handbook of Normal Penaeid Shrimp Histology. World Aquaculture Society. USA. 114 pp.

Bell, T. A. 1991. Overview of diseases and drugs needs for major aquaculture species: shrimp. Veterinary and Human Toxicology. 33: 19-23.

Brock, J. A. and K. L. Main. 1994. A guide to the common problems and diseases of cultured *Penaeus vannamei*. The World Aquaculture Society and The Oceanic Institute Makappu Point. USA. 242 pp.

Bortolini R. J. 1994. Diagnóstico de algunos patógenos que afectan al camarón cultivado en las granjas de Sinaloa, México. México D. F. 54pp.

Conroy, D. A. y G. Conroy. 1990. Manual de patología de los camarones peneidos. Marcoy. Venezuela. 197 pp.



Couch, J. A. 1978. Diseases, parasites and toxic response of comercial penaeid shrimps of the gulf of Mexico and South Atlantic coasts of North America, Fishery Bulletin. (1): 1-44.

Desrdorff, T. L. and R. M. Overstreet. 1981. Larval *Hysterthylacium* (= *Thynnascaris*) (Nematoda: Anisakiade) from fishes and invertebrates in the Gulf of Mexico. Proc. Helmonthol. Soc. Wash. 48 (2): 113-126.

Fernández, S. B. 2001. Descripción histopatológica del Síndrome de Taura (TSV), enfermedad viral que afecta al camarón cultivado en Sinaloa, México. México D.F. 64 pp.

González, R. J. 1998. La Industria Camaronera Mexicana. México. 17 pp. En:

URL:

<http://www.fao.org/regional/LAmerica/prior/reclnat/recursos/pesca/mexicana.pdf#se arch='La%20Industria%20Camaronera%20Mexicana'>

González, R. J. 2002. El virus de la mancha blanca: Un ejemplo de vulnerabilidades en la camaronicultura de la Región de América Latina y el Caribe. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. En:

URL: <http://www.fao.org/Regional/LAmerica/prior/reclnat/recursos/pesca/virus.htm>

Hallegraeff, G. 1992. A review of harmful algal blooms and their apparent global increase. Phycology. 32(2): 79-99.

Iversen, E. S., F. Kelly and D. Alzamora. 1987. Ultrastucture of *Thelohania duorara* Iversen and Manning, 1959 (Microspora, Thelohanidae) in the pink shrimp, *Penaeus duorarum* Burkenroad. Journal Fish Diseases. 10: 299-307.

Jardón, P. E. 2003. Identificación de gregarinas (Protozoa: Sporozoa) en el aparato digestivo de camarones peneidos del estado de Nayarit. México D.F. 61pp.

Jiménez-Guzmán, F. 1999. Atlas de Enfermedades de Peneidos. SEMARNAP. 79 pp.

Krol, R. M., W. E. Hawkin and R. M. Overstreet. 1991. Rickettsial and mollicute infections in hepatopancreatic cell of culture Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). J. Inv. Pathol. 57: 362-370.

Kruse, D. N. 1959. Parasites of the comercial shrimps, *Penaeus aztecus* Ives, *P. duorarum* Burkenroad and *P. setiferus* Linnaeus. Tulane Stu. Zool. 7 (4): 123-144.

Laredo, B. S. M. 2003. Incidencia de enfermedades de camarones peneidos *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris* de cultivo y silvestres en Guasave, Sinaloa. México, D.F. 86 pp.

Lewis, D. H. 1973. Response of brown shrimp to infection with *Vibrio sp.* Proc. Annu. Meet. World Marin. Soc. 4: 333-338.

Lewis, D. H. and A. L. Lawrence. 1983. Inmunoprophilaxis to *Vibrio sp.* In pond reared shrimp. First Internacional Conference on Warm Water Acuaculture Crustacea. 304-307.

Lightner, D. V., D. A. Danald, R. M. Redman, C. Brand, B. R. Salser and J. Rerpieta. 1978. Supected blue-green algal poisoning in the blue shrimp. Proc. World Maricult. Soc. 9: 447-458.

Lightner, D. V., R. M. Redman, D. A. Donald, R. R. Williams and L. A. Pérez. 1980. Major diseases encountered in controlled environment culture of penaeid shrimp at Puerto Peñasco, Sonora, Mexico. Japan Meetings on Aquaculture. 25-33.

Lightner, D. V. and R. M. Redman. 1981. A baculovirus caused diseases the penaeid shrimp, *Penaeus monodon*. J. Inv. Pathol. 38: 299-302.

Lightner, D. V., R. M. Redman, R. L. Price and M. O. Weisman. 1982. Histopathology of aflatoxicosis in the marine shrimp *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei*. J. Inv. Pathol. 40: 279-291.

Lightner, D. V. 1983. Diseases of Cultured Shrimp. In: Mc Vey, J. P. (ed) CRC Handbook of Mariculture. Crustacean Aquaculture. 5: 289-320.

Lightner, D. V., R. M. Redman, T. A. Bell and J.A. and J. A. Brock. 1983. Detection of IHHN virus in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei* imported in to Hawaii. Journal World Mariculture Society. 14: 212-225.

Lightner, D. V., R. M. Redman and T. A. Bell. 1983. Observations on the geographic distribution, pathogenesis and morphology on the *Baculovirus* from *Penaeus monodon* Fabricius. Aquaculture. 32: 209-233.

Lightner, D. V., R. M. Redman and T. A. Bell. 1983. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis, a newly recognized virus disease of penaeid shrimp. J. Inv. Pathol. 42:62-70.

Lightner, D. V., R. M. Redman, R. R. Williams, L. L. Mohney, J. P. M. Clerx, T. A. Bell and J.A. and J. A. Brock. 1985. Recent advances in penaeid virus disease investigations. J. World Maricul. Soc. 16:267-264.

Lightner, D. V. 1985. A review of the diseases of cultured penaeid shrimps and prawns with emphasis on recent discoveries and developments. Philippines. SEAFADDEC, Aquaculture Department: 79-103.

Lightner, D. V. and R. M. Redman. 1985. A parvo-like virus disease of penaeid shrimp. *J. Inv. Pathol.* 45:47-53.

Lightner, D. V. and R. M. Redman. 1986. Short communication. A probable *Mycobacterium sp.* Infection of the marine shrimp *Penaeus vannamei*. *J. Fish Dis.* 9: 357-359.

Lightner, D. V., R. M. Redman and J. R. Bonami. 1992. Morphological evidence for a single bacterial etiology in Texas necrotizing hepatopancreatitis in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). *Dis. Aquat. Org.* 13: 235-239.

Lightner, D. V. 1996. A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured penaeids shrimp. The World Aquaculture Society, Baton Rouge. Louisiana. USA. 248 pp.

Marín, E. M. 2004. Diagnóstico histopatológico de la necrosis del hepatopáncreas, (NHP) en camarones peneidos de interés comercial en el Estado de Nayarit. México. D. F. Tesis de Licenciatura de Biólogo. Facultad de Ciencias. UNAM. 50 pp.

Martínez, C. L. R. 1999. Cultivo de camarones peneidos. Principios y prácticas AGT Editor. México. 283 pp.

Manzano, S. M. 2001. Principales enfermedades que afectan a los camarones peneidos de la Región de El Oro, Ecuador. Tesis de Licenciatura de Biólogo. Facultad de Ciencias. UNAM. México D.F. 85 pp.

Montes M. y J. Munje. 2005. Las "diatomeas". En :
URL: [HTTP://www.prodiversitas.bioetica.org/diatomeas.htm](http://www.prodiversitas.bioetica.org/diatomeas.htm)

Morales, C. M. S. 2001. Necrosis del hepatopáncreas, una enfermedad de alta prevalencia en los camarones de cultivo. *Panorama Acuícola*. 7 (1): 26-27.

Overstreet, R. M. and S. Safford. 1980. Diatoms in the gills of the comercial white shrimp. *Gulf. Res. Rep.* 6(4): 421-422.

Panorama Acuícola. 2002. Septiembre-Octubre. Cd. Obregón, Sonora, México. (7) 6:64.

Pérez, A. L. A. 1976. Enfermedades importantes detectadas en cultivo de camarón con ambiente controlado en Puerto Peñasco. *Memorias del simposium sobre Biología y Dinámica Poblacional de Camarones*. Sonora. 117-124.

Pérez Farfante, I and B. Kensley. 1997. *Penaeoid and Sergestoid Shrimps and Prawns of the World. Keys and diagnoses for the Families and Genera*. Museum National D'Histoire Naturelle. France. 233 pp.

Romeu, E. 2005. El Camarón: Biodiversidad y Recurso. CONABIO. México. En:
URL: http://www.conabio.gob.mx/institucion/conabio_espanol/doctos/camaron.html

Sano, T., T. Nishimura, K. Oguma, K. Momoyama and N. Takeno. 1981. *Baculovirus* infection on cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus* in Japan. *J. Fish Pathol.* 15 (3/4): 185-191.

Segovia, S. F., F. Jiménez, J. Almaguer, E. Ramírez y R. Mercado. 1991. Ultraestructura de *Agmasoma penaei* (Microspora: Thelohaniidae) en el camarón rosado *Penaeus duorarum* en la Carbonera, Tamaulipas, México. *F. C. B./U.A.N.L. Publicaciones Biológicas*. 5 (1): 61-68.

Solagni, M. A., R. M. Overstreet and A. L. Gannam. 1979. A filamentous bacterium on the brine shrimp and this control. *Gulf Res. Rep.* 6 (3): 274-281.

Street, D. A. and V Sprague. 1974. A New species of *Pleistophora* (Microsporidia: Pleistophoridae) parasitic in the shrimp *Paelamontes pugio*. *J. Inv. Pathol.* 23: 153-156.