



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA  
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Estimación de efectos de interacción genotipo por ambiente para  
peso corporal y supervivencia a la cosecha en dos líneas  
genéticas de camarón blanco del Pacífico (*Penaeus*  
(*Litopenaeus*) *vannamei*) creciendo en estanques afectados y no  
afectados por la enfermedad de la mancha blanca

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:  
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL

PRESENTA:  
NELSON CALA MORENO

Director de Tesis:  
Dr. Héctor Castillo Juárez  
Universidad Autónoma Metropolitana sede Xochimilco

Miembros del comité tutor:  
Dr. José Manuel Berruecos Villalobos  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Ciudad Universitaria, Ciudad de México Febrero de 2019



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.

***DEDICATORIAS.***

*A mi esposa, mi futuro hijo(a), mi madre, mi padre, hermanos.*

*Si alguien alguna vez te dice que no puedes, solo recuerda que está hablando desde sus  
propias limitaciones.*

## **AGRADECIMIENTOS.**

*A ese **México** lindo y querido que carente de prejuicios y sin reparos me acogió como su hijo pare ser cuna de mi conocimiento.*

*A mi esposa **Alejandra** compañía en momentos de alegría, dificultad y desasosiego, amiga, confidente, cómplice, gracias por comprenderme, amarme como soy y no dejar de ser un apoyo a mis metas, un soporte de mis batallas, por hacerme ver que a veces para avanzar tienes que parar, y que no se controla el ambiente, sino el individuo.*

*A la **Universidad Nacional Autónoma de México** por enseñarme que la educación no significa sufrimiento, y no siempre va de la mano con el conocimiento.*

*Al **Conacyt** y **PAPIIT** por ser soporte financiero de gran parte de todo este proyecto de vida.*

*A **Héctor Castillo Juárez** quien estuvo apoyándome en momentos determinantes de este proceso, por sus palabras de enseñanza, por ser parte de mi formación académica y humana, por enseñarme que lo más importante es tener el valor de aceptar una equivocación y trabajar para recuperar ese camino perdido, Gracias Dr siempre lo llevaré en mi mente y corazón.*

*A **José Manuel Berruecos Villalobos** por ser una luz en medio del caos recordándome quien soy y la razón de estar aquí, por ser objetivo, ético y cauto en mi proceso, así como, un pilar de mi conocimiento.*

*A **Gabriel Campos Montes** y **Alejandra Caballero** por su apoyo académico, ser un ejemplo para seguir, ayudarme a entender que es ser Doctor, escucharme pacientemente cuando lo necesité, por tener la iniciativa de ayudarme en todos los aspectos que involucraron este proceso, ser amigos, compañeros, guías, muchas gracias.*

*A **Hugo Toledo Alvarado** porque más allá de su amistad, confianza, apoyo incondicional y consejos, es un excelente modelo de filosofía de vida, así como compañero de largas e interesantes charlas, por ese constante apoyo gracias carnal.*

*A **Maricultura del Pacífico** por ser la encargada de dar vida comercial a este proyecto, aplicando en la realidad nuestras ideas.*

*A **Posgrado FMVZ**, Clara Aguillón, Librado Torres, Meche, por ser compañía invaluable desde el inicio de esta etapa, en las buenas y en las malas, ayudándome a levantar en cada caída, gracias.*

*A **José Iván Sanchez** por ser un apoyo en la oscuridad, guardián del camino, por ser exigente y solidario, porque ningún estudiante debe sentirse solo, gracias.*

*A **Nidia** y **Alicia** de Posgrado Insurgentes por ser consejeras, comprensivas y un apoyo incondicional.*

*A **Victor Hugo Figueroa** por ser paciente, respetar, creer y confiar en mis decisiones, siempre estar para ayudarme a levantar, ser apoyo y compañía en los buenos y los malos días.*

*A **Ximena** e **Ignacio** por ser combustible indispensable en esta gran maquinaria, su confianza, su aliento, gracias.*

*A **Martha Moreno**, **Flor Moreno**, **Yuliano Moreno** por ser fuente de coraje y fuerza por enseñarme que solo retrocedes para tomar impulso.*

*A **Alida Ospina** por ser compañera de viaje, amiga incondicional, un apoyo invaluable en todo momento, le debo los consejos más centrados y objetivos de este viaje.*

*A Nelson Cala y Nelly Moreno por la paciencia, comprensión, apoyo constante además de ser ejemplos de honestidad, coraje, empeño y determinación, gracias por educarme para un mundo de conocimientos.*

*A Jessica Andrea por sus consejos y apoyo, por su comprensión, paciencia y compañía a través de la distancia.*

*A Jose Mejía Jr. por sus sabios consejos y soporte a través de las adversidades que no solo la academia sino la vida trae consigo.*

*A Virginia Vargas y Ruben Frago por su apoyo y paciencia durante los momentos críticos de este proceso.*

*Quiero también agradecer a todas aquellas personas que, comprometidos con mis ideales, confiando en mí, directa o indirectamente contribuyeron económicamente en esos momentos difíciles propiciados con finalidad de poner a prueba mi determinación y perseverancia que tuvimos que enfrentar junto con mi esposa. Por lo anterior, familia **Figueroa Fandiño**, familia **Bohórquez Vesga**, familia **Mejía Moreno**, familia **Cala Moreno**, familia **Caballero Cala**, familia **Téllez Moreno**, familia **Fragoso Vargas**, familia **Albarracín Moreno**, familia **Ospina Coronilla**, y **Yuliano Moreno**, gracias totales.*

## Resumen.

El objetivo de este estudio fue estimar los efectos de interacción de genotipo por ambiente para peso corporal (PC) y supervivencia a la cosecha en dos líneas genéticas de camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*); una seleccionada para crecimiento y otra seleccionada para resistencia a la enfermedad de la mancha blanca (EMB) creciendo en dos ambientes: afectado y no afectado por un brote natural de EMB. Los parámetros genéticos fueron estimados usando 13,294 registros de 124 familias y un modelo animal. Los resultados mostraron que el PC y la supervivencia variaron dependiendo de la línea genética por condición ambiental. La heredabilidad para PC en la línea de resistencia fue menor en el ambiente afectado por EMB ( $0.44 \pm 0.07$ ) que en el ambiente no afectado por EMB ( $0.68 \pm 0.08$ ) ( $P = 0.024$ ). Para la línea de crecimiento estas heredabilidades fueron  $0.33 \pm 0.15$  y  $0.45 \pm 0.08$ , respectivamente, y no fueron diferentes estadísticamente ( $P > 0.05$ ). La heredabilidad para PC en el ambiente no afectado por EMB fue menor en la línea de crecimiento ( $0.45 \pm 0.08$ ) que en la línea de resistencia ( $0.68 \pm 0.08$ ) ( $P = 0.042$ ). La correlación genética para PC entre ambientes afectado y no afectado por EMB fue muy diferente en la línea de resistencia ( $0.91 \pm 0.04$ ) y en la línea de crecimiento ( $-0.53 \pm 0.24$ ) ( $P < 0.00001$ ) mostrando un efecto importante de interacción de genotipo por ambiente. Para supervivencia, la heredabilidad para el ambiente afectado por EMB en la línea de resistencia ( $0.16 \pm 0.03$ ) fue mayor ( $P = 0.013$ ) que el estimado en la línea de crecimiento ( $0.07 \pm 0.02$ ). Nuestros resultados muestran evidencia de interacción de genotipo por ambiente cuando el ambiente se basó en la presencia o ausencia de EMB. Dado que la ganancia genética esperada para PC depende de la condición ambiental de EMB, los programas de mejoramiento genético en camarón deben considerar la presencia o no de EMB.

## Abstract

The aim of this study was to estimate genotype by environment interaction effects for body weight (PC) and survival at harvest in two genetic lines of Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*), one selected for growth, and the other selected for resistance to WSD, performing in two environments: affected and non-affected by a WSD natural outbreak. Genetic parameters were estimated using 13,294 records from 124 families, and an animal model. Results showed that PC and survival varied depending on the genetic line by environment condition. The heritability for PC in the disease resistance line was smaller in the WSD affected environment ( $0.44 \pm 0.07$ ) than in the WSD non-affected one ( $0.68 \pm 0.08$ ) ( $P=0.024$ ). In the growth line, these heritabilities were  $0.33 \pm 0.15$  and  $0.45 \pm 0.08$ , respectively, and were not statistically different ( $P>0.05$ ). The heritability for PC in the WSD non-affected environment was smaller in the growth line ( $0.45 \pm 0.08$ ) than in the disease resistance line ( $0.68 \pm 0.08$ ) ( $P=0.042$ ). The genetic correlation for PC in WSD affected and WSD non-affected environments were very different in the disease resistance line ( $0.91 \pm 0.04$ ) and the growth line ( $-0.53 \pm 0.24$ ) ( $P<0.00001$ ) showing an important genotype by environment interaction. For survival, the heritability for the WSD affected environment in the disease resistance line ( $0.16 \pm 0.03$ ) was larger ( $P=0.013$ ) than the estimated in the growth line ( $0.07 \pm 0.02$ ). Our results show evidence of genotype by environment interaction, when the environment is based on the presence or not of WSD. Since the expected genetic gain for PC depends on the WSD environment condition, shrimp breeding programs should consider the presence or not of WSD.

## ÍNDICE GENERAL

1. Introducción.....	1
2. Aspectos teóricos del mejoramiento genético.....	5
3. Objetivos.....	20
4. Material y Métodos.....	21
5. Resultados.....	27
6. Discusión.....	31
7. Conclusiones.....	36
8. Recomendaciones.....	37
9. Literatura citada.....	38

## ÍNDICE ESPECÍFICO

1.	Introducción.....	1
1.1.	Enfermedad de la mancha blanca.....	1
1.2.	Producción acuícola en el mundo.....	2
1.3.	Cría de camarón en el mundo.....	2
1.4.	Producción de camarón en México.....	3
1.5.	Programas de selección genética en camarón a nivel mundial.....	4
1.6.	Interacción genotipo por ambiente.....	4
2.	Aspectos teóricos del mejoramiento genético.....	5
2.1.	Programas de mejoramiento genético.....	5
2.2.	Parámetros poblacionales de interés en acuicultura.....	9
2.3.	Efectos de interacción de genotipo por ambiente.....	13
2.4.	Estudios de interacción genotipo por ambiente en camarón blanco del Pacífico..	16
3.	Objetivos.....	20
3.1.	Objetivos particulares.....	20
4.	Material y Métodos.....	21
4.1.	Población estudiada.....	21
4.2.	Análisis estadístico.....	24
5.	Resultados.....	27
5.1.	Estadística descriptiva de las variables bajo estudio.....	27
5.2.	Parámetros genéticos dentro de líneas genéticas usando análisis bivariados.....	28
5.3.	Parámetros genéticos dentro de ambiente usando análisis bivariados.....	29
6.	Discusión.....	31
6.1.	Estadística descriptiva.....	31
6.2.	Parámetros genéticos dentro de líneas usando análisis bivariados.....	31
6.3.	Parámetros genéticos dentro de ambiente usando análisis bivariados.....	32

7. Conclusiones .....	36
8. Recomendaciones .....	37
9. Literatura citada .....	38

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	
Efectos fijos incluidos en el modelo animal para peso a la cosecha y supervivencia entre estanques afectados y no afectados con EMB.....	25
Cuadro 2.	
Estadística descriptiva para peso corporal (g) y tasa de supervivencia (%) en toda la población, por línea genética, por ambiente y por línea genética entre ambientes.....	27
Cuadro 3.	
Parámetros genéticos estimados con modelos bivariados para peso corporal y supervivencia en las líneas de crecimiento y resistencia usando ambientes afectados y no afectados.....	29
Cuadro 4.	
Parámetros genéticos para peso corporal en las líneas de crecimiento y resistencia por ambiente.....	30
Cuadro 5.	
Heredabilidades para supervivencia por línea genética dentro de ambientes.....	30

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.

Diagrama circular de las etapas involucradas en un programa de mejoramiento genético.....6

Figura 2.

Norma de reacción representando diferentes formas de interacción genotipo por ambiente.....15

Figura 3.

Interacción de línea genética por ambiente para peso corporal a la cosecha en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*).....28

Figura 4.

Interacción de línea genética por ambiente para supervivencia en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*).....28

## LISTA DE ABREVIATURAS

FAO	Organización de las naciones unidas para la Agricultura y la Alimentación.
PIB	Producto bruto interno.
BEM	Enfermedad de la mancha blanca.
REML	Máxima verosimilitud restringida.
G	Genotipo.
E	Ambiente
A	Efecto aditivo.
D	Efecto de dominancia.
I	Efecto epistático.
$\sigma_G^2$	Varianza genética.
$\sigma_A^2$	Varianza genética aditiva.
$\sigma_D^2$	Varianza de dominancia.
$\sigma_I^2$	Varianza epistática.
$E_P$	Efecto de ambiente permanente.
$E_T$	Efecto de ambientes temporal.
$\sigma_E^2$	Varianza ambiental.
$\sigma_{E_T}^2$	Varianza de ambiente temporal.
$\sigma_{E_P}^2$	Varianza de ambiente permanente.
$\sigma_T^2$	Varianza de tanque.
$\sigma_P^2$	Varianza fenotípica.

$\sigma_{NA}^2$	Varianza de efectos no aditivos.
$\sigma_F^2$	Varianza de ambiente común de familia.
$\sigma_{AF}$	Covarianza entre efectos aditivos y comunes de familia.
$\sigma_{GE}$	Covarianza entre genotipo por ambiente.
$\sigma_{GE}^2$	Varianza de genotipo por ambiente.
$\sigma_R^2$	Varianza residual.
$h^2$	Heredabilidad.
$r_G$	Correlación genética.
$COV_G$	Covarianza genética.
VGFP	Valores genéticos familiares predichos.
NAH	Necrosis aguda del hepatopáncreas.
IA	Inseminación artificial.
PC	Peso corporal.
BLUP	Mejor estimador lineal insesgado.

## **1. Introducción.**

### **1.1. Enfermedad de la mancha blanca.**

La enfermedad de la mancha blanca (EMB) causada por el virus del síndrome de la mancha blanca es de vital importancia a nivel mundial debido a los efectos devastadores que ha tenido en la industria de la camaronicultura con pérdidas reportadas mayores a los 10 billones de USD desde 1993 hasta 2012 (Stentiford *et al.*, 2012). En mayo del 2002 el Comité Internacional de taxonomía de virus identificó el “Virus del síndrome de la mancha blanca” ubicándolo como perteneciente al género *Whispovirus* en la familia *Nimaviridae*.

Se han reportado más de 98 especies de artrópodos como huéspedes o vectores de este virus (Sánchez-Paz, 2010). Dentro de los signos clínicos y la patología viral se encuentran la aparición de manchas blancas asociadas a depósitos de calcio en la superficie interior de la cutícula, el virus infecta todos los tejidos de origen mesodérmico y endodérmico (branquias, órganos linfáticos, intestino y en especial el epitelio cuticular y tejidos conectivos sub-cuticulares). El virión es ovoide o elipsoide con 120-150nm de diámetro y 270-290nm de largo (Vlak *et al.*, 2005).

Este virus fue descubierto en 1991 en una granja de producción de *Penaeus japonicus* en China y Taipei, propagándose rápidamente por Asia y América a finales de los años 90 (Cai *et al.*, 1995; Stentiford *et al.*, 2009). Durante esa época el virus fue llamado de varias formas hasta que se nombró “Virus del síndrome de la mancha blanca” (Bateman *et al.*, 2017) lo cual mejoró su detección y reporte. Desde su primera aparición se han encontrado signos como, una rápida mortalidad masiva de camarones cultivados (80% o más), letargia, cese de alimentación, acúmulos de individuos muertos en la superficie y las orillas de los estanques, con signos microscópicos de hipertrofia nuclear en branquias y/o epitelio cuticular y corpúsculos de inclusión en los tejidos afectados por el virus (Departamento de agricultura, pesca y silvicultura de Australia, 2012).

## **1.2. Producción acuícola en el mundo.**

La acuicultura se define como la cría artificial de organismos acuáticos como peces, moluscos, crustáceos y plantas acuáticas (FAO, 2008; FAO, 2012) y es uno de los sectores que presenta mayor crecimiento en la economía mundial. A nivel global la pesca y la acuicultura crecieron a una tasa moderada en 2016, principalmente debido a la acuicultura dado que la pesca de captura registró menores volúmenes (OCDE-FAO, 2017). Al mismo tiempo, el informe de OCDE-FAO (2017) señala que la producción acuícola mundial (excluyendo datos de pesca) superará la marca de 100 millones de toneladas por primera vez en 2025 y alcanzará 102 millones de toneladas en 2026.

La pesca y la acuicultura suministraron alrededor de 148 millones de toneladas de producción acuícola mundial total en 2010 (con un valor total de 217,500 millones de USD). De ellos, aproximadamente 128 millones de toneladas se destinaron al consumo humano y, según datos preliminares para 2011, la producción se incrementó hasta alcanzar los 154 millones de toneladas, de los que 131 millones fueron destinadas a alimentos de consumo humano (FAO, 2012). Gjedrem y Fimland (1995) plantean que un programa de cría selectiva de especies acuícolas exitoso puede ayudar a la industria acuícola en la oferta consistente de producto de este sector.

## **1.3. Cría de camarón en el mundo.**

El 80% de la producción de gambas y camarones en el mundo corresponde al camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*) del que 18% es producido en el continente americano, donde México contribuye con 18% (FAO, 2016). A pesar de su crecimiento, la producción mundial de camarón blanco del Pacífico *P. vannamei* se ha visto afectada por algunas enfermedades, entre las que destacan EMB (Hernández-Llamas *et al.*, 2014) que es una enfermedad viral común en la costa noreste de México.

Actualmente la industria del camarón depende fundamentalmente del cultivo de líneas genéticas que han sido seleccionadas para desempeños superiores en crecimiento y supervivencia (Campos-Montes *et al.*, 2009, Caballero-Zamora *et al.*, 2015b, Yuan *et al.*, 2018) pero que en algunos casos esas líneas han demostrado ser más susceptibles a EMB que las líneas no seleccionadas (Caballero-Zamora *et al.*, 2015b).

#### **1.4. Producción de camarón en México.**

El camarón blanco del Pacífico se distribuye a lo largo del Pacífico oriental tropical (Holthuis, 1980) y junto con el camarón café (*Farfantepenaeus californiensis*) y el azul (*Litopenaeus stylirostris*), constituyen una pesquería en esteros y mar abierto que se mantiene en el nivel máximo sostenible (SAGARPA, 2012). En 1983 en México se cosecharon los primeros camarones sembrados a nivel comercial (FAO,1991), y la producción de camarón promedio entre el 2003 y 2013 alcanzó las 50 mil toneladas (CONAPESCA, 2013). Posteriormente, en América Latina en 2016, la producción de camarón de cultivo aumentó moderadamente en Ecuador mientras que en México las enfermedades y las cosechas prematuras impactaron negativamente en el aumento del volumen (INFOPECSA, 2017).

En México la acuicultura ha fluctuado entre un 0.012% y un 0.021% del PIB del país, sin embargo, no es sino hasta, el 2014 que se implementa en las Reglas de Operación de la SAGARPA el componente de Desarrollo de la Acuicultura, el cual tiene como objetivo incentivar a las unidades económicas acuícolas para incrementar el desarrollo de acuicultura (Industria acuícola, 2017). Lo anterior es muy importante porque la Comisión Nacional de Acuicultura y Pesca (CONAPESCA, 2014) reporta que en México existen aproximadamente 10,000 unidades de producción acuícola y en el 2017, México alcanzó por primera vez una producción pesquera y acuícola de 2,070,959 toneladas (CONAPESCA, 2017).

### **1.5. Programas de selección genética en camarón a nivel mundial.**

El camarón como producto de pesca y captura fue en un inicio la base de la camaronicultura. FAO 2008 presenta un análisis en la pesca de camarón para países como Australia, Camboya, Indonesia, Kuwait, Madagascar, México, Nigeria, Noruega, Trinidad y Tobago y USA, reportando valores de captura de entre 24,000 y 3,500 toneladas (Gillett, 2008).

En la actualidad existen diferentes compañías enfocadas en el mejoramiento genético en camaronicultura en diferentes países del mundo, como Shrimp Improvement System (Singapur), Charoen Pokphand (Thailandia, Indonesia), SyAqua (Thailandia), Moana (Hawai) Thai Union (Thailandia), Vannamei 101 (Thailandia), Naqua (Arabia Saudita), RIA (Vietnam), Maricultura del Pacífico (México) entre otras. La comercialización de pie de cría es la base económica de los programas de mejora genética en camarones, por lo cual se establece la importancia de (1) evaluar los candidatos a reproductores del núcleo genético para características económicamente importantes y (2) en condiciones similares a las de los estanques comerciales.

### **1.6. Interacción genotipo por ambiente.**

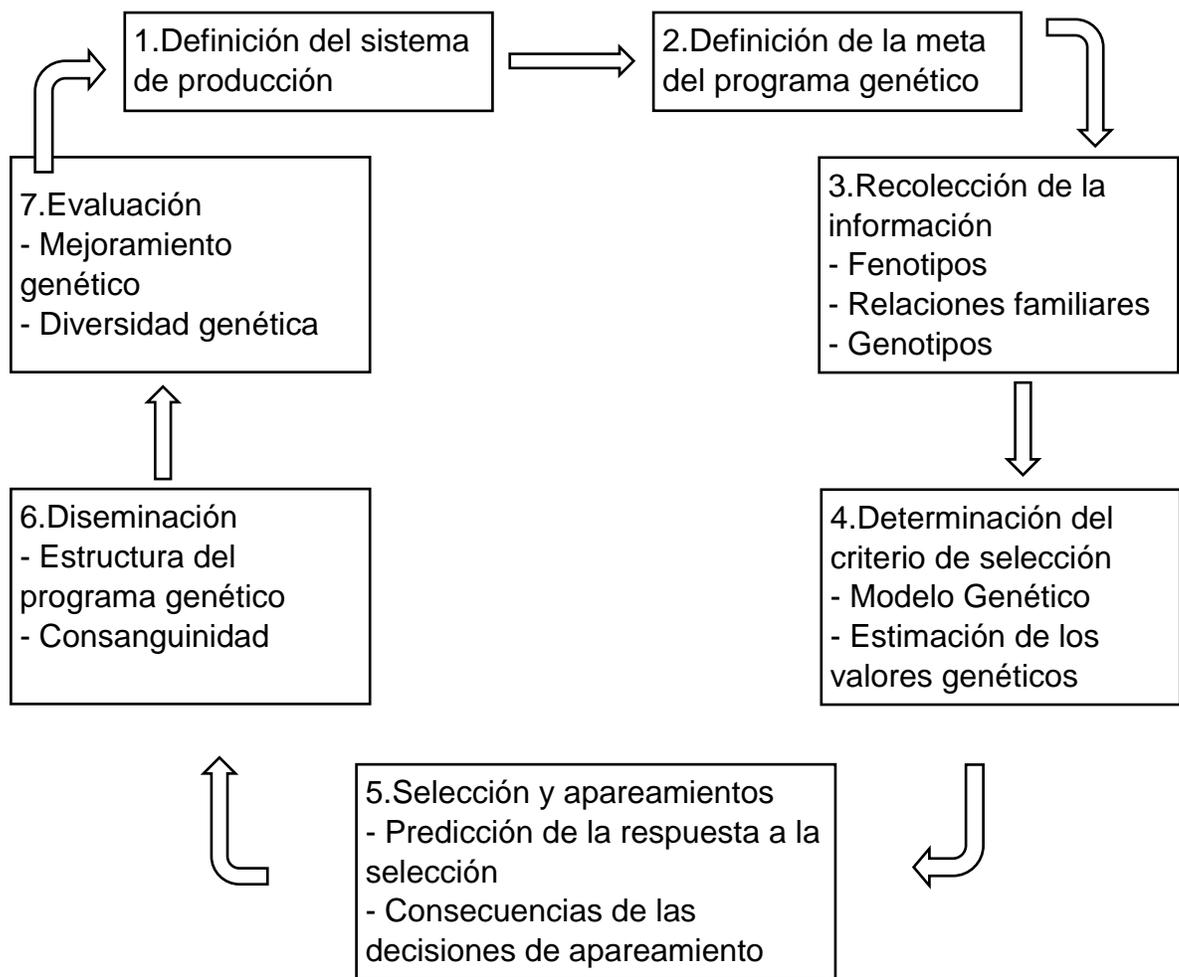
Las diferencias medio ambientales pueden ocasionar una variación en la expresión genética aditiva (Lynch y Walsh, 1998; Montaldo, 2001; Sae-Lim *et al.*, 2016) que podría deberse a una relación de dependencia entre genotipos y ambientes (interacción genotipo por ambiente) (Bourdon, 1997; Falconer and Mackay, 1996), ya sea afectando la varianza de la característica (pseudo interacción) o cambiando el desempeño de un genotipo (reorganización) a través de ambientes. Falconer y Mackay (1996) señalan al estimado de la correlación genética aditiva de la misma característica entre diferentes ambientes como una medida del efecto de reorganización. En los últimos 10 años, algunos autores (Ibarra y Famula, 2008; Campos-Montes *et al.*, 2009; Li *et al.*, 2015; Tan *et al.*, 2016; Yuan *et al.*, 2018) han evaluado los cambios o una posible compresión de la varianza genética entre ambientes mediante la estimación de la varianza genética aditiva, el coeficiente de variación genético aditivo o la heredabilidad en *P. vannamei*.

## **2. Aspectos teóricos del mejoramiento genético.**

### **2.1. Programas de mejoramiento genético.**

El objetivo principal de un programa de mejoramiento genético es producir individuos que utilicen con mayor eficiencia los recursos ambientales, como la alimentación, la tierra y el agua. En general este objetivo se puede dividir en tres: (1) Incrementar el bienestar de los animales cultivados, (2) aumentar la productividad de los animales y, (3) mejorar la calidad del producto (Gjedrem, 2005).

El mejoramiento genético se basa en el hecho de que las características de los padres se reflejen en su progenie; por lo que los padres potenciales son seleccionados a partir de los rasgos deseados y los mejores serán usados como reproductores. En términos generales, las subsecuentes actividades que se llevan a cabo en un programa genético se pueden ilustrar como muestra la figura 1 (Oldenbroek y van der Waaij, 2015).



**Figura 1.** Diagrama circular de las etapas involucradas en un programa de mejoramiento genético.

En el caso de las especies acuícolas, la construcción, desarrollo y mantenimiento de programas de mejoramiento genético es como se muestra la figura 1, (1) requiere de la definición de la característica a mejorar, (2) la elección de la población base para la selección, (3) un sistema organizado de toma de registros para la correcta estimación de los parámetros genéticos de dicha población, (4) la definición de los métodos de selección y cruzamientos a utilizar, (5) una constante evaluación de los cambios genéticos, y (6) una diseminación eficiente de los individuos producidos a nivel comercial (Tave, 1989).

Los programas de mejoramiento genético en camarón se han enfocado principalmente a características de crecimiento, supervivencia y resistencia a enfermedades (Benzie, 1998; Cock *et al.*, 2009). Estudios sobre el peso a la cosecha (PC) (Castillo-Juárez *et al.*, 2007; Campos-Montes *et al.*, 2009; Campos-Montes *et al.*, 2013; Zhang *et al.*, 2017) y la supervivencia en *P. vannamei* (Gitterle *et al.*, 2005a; Caballero-Zamora *et al.*, 2015b; Lu *et al.*, 2017; Yuan *et al.*, 2018) han mostrado su importancia en los programas de mejoramiento genético, cuya efectividad depende de la estimación de los componentes de varianza genéticos a edades comerciales similares a las del lugar de siembra. En camaronicultura, la necesidad de diferenciar las familias de individuos en tanques separados hace que en los programas de mejora genética generalmente sean las familias de hermanos, las primeras en ser seleccionadas, para después hacerlo basados en el fenotipo de los animales usando selección intrafamiliar.

La predicción de los valores genéticos aditivos supone un problema a solucionar por los mejoradores genéticos, así como la estimación de los parámetros genéticos usados en dicha predicción y la planificación y desarrollo de los apareamientos que generen una mejora de la característica de interés en la población (Gianola, 2002). En cuanto a este último punto, es importante mencionar que el diseño de apareamientos dirigidos y el número de familias de medios hermanos paternos o maternos en camarones, complica la estimación de los parámetros genéticos de la población (Ibarra *et al.*, 2007).

Falconer y Mackay (1996) definen el valor genético aditivo como la diferencia del fenotipo del individuo con la media poblacional debida a los efectos de los genes del individuo excluyendo los efectos no heredables de epistasis y dominancia. Es indispensable el cálculo de la confiabilidad y precisión en la estimación de los parámetros genéticos poblacionales (varianzas y covarianzas genéticas, fenotípicas y ambientales) (Thompson, 2008) para las características de interés productivo en el establecimiento de programas de mejoramiento genético (Gjedrem, 2005) en razón a que dichos parámetros definen la efectividad de los programas genéticos.

El uso de modelos mixtos con las observaciones fenotípicas de las características de producción se ha venido implementando hasta la actualidad como herramienta básica en la estimación de los parámetros genéticos actualmente en muchas especies a través del modelo animal usando la metodología REML (Henderson, 1975).

En los modelos mixtos, la estructura de pedigrí de la población a mejorar representa un reto en poblaciones de individuos con un tamaño pequeño al nacer como el de los camarones, de forma que las familias de hermanos deben dividirse y crecer en ambientes separados (tanques) hasta que puedan ser marcados para su identificación. Lo anterior provoca que los efectos comunes de familia y los efectos del ambiente donde crecen los hermanos se confundan y no puedan separarse (Benzie, 1998; Herbinger *et al.*, 1999; Castillo-Juárez *et al.*, 2007; Campos-Montes *et al.*, 2009). En consecuencia, algunos autores han descrito este inconveniente y la importancia de reducir el tiempo en el que los hermanos de una familia crecen juntos, disminuyendo esta confusión (Benzie, 1998; Herbinger *et al.*, 1999).

En la camaronicultura, la identificación de organismos se hace fundamentalmente por tres vías:

- 1) Identificaciones familiares con elastómeros de colores inyectados en la masa muscular aproximadamente a los 2 g de peso corporal, cuyas combinaciones de colores y posiciones representan a familias diferentes
- 2) Anillos oculares con números, en los reproductores, se colocan generalmente después de los 8 meses de edad.
- 3) Identificaciones familiares mediante separación de grupos de hermanos completos.

Esta combinación de marcas de familia y anillos oculares permite reconocer las relaciones de parentesco existentes entre los individuos. Asimismo, hay que destacar que el uso de inseminación artificial facilita un mejor control de los apareamientos.

## 2.2. Parámetros poblacionales de interés en acuicultura.

### 2.2.1. Varianza fenotípica.

El hecho de que existan individuos que produzcan más que otros, nos proporciona una oportunidad de mejora, si esta variabilidad es en parte de origen genético (Gutiérrez, 2010). La varianza fenotípica ( $\sigma_p^2$ ) de una característica está determinada por la suma de las varianzas de los efectos que la constituyen, de forma tal que, si se desglosa teóricamente la  $\sigma_p^2$  en sus diversos componentes, tendremos de forma general, las varianzas debidas a los efectos ambientales, a los efectos genéticos aditivos y los no aditivos (dominancia y epistasis), la covarianza entre efectos genéticos y ambientales, la varianza de interacción genotipo por medio ambiente, así como una porción de la varianza atribuible a causas desconocidas; la cual se denomina varianza residual (Falconer y Mackay, 1996, Visscher *et al.*, 2008)

De tal forma que la  $\sigma_p^2$  quedaría constituida de la siguiente manera:

$$\sigma_p^2 = \sigma_A^2 + \sigma_{NA}^2 + \sigma_F^2 + \sigma_T^2 + \sigma_E^2 + \sigma_{GE} + \sigma_{GE}^2 + \sigma_R^2$$

donde,  $\sigma_p^2$  es la varianza fenotípica de la característica,  $\sigma_A^2$  es la varianza de los efectos genéticos aditivos directos,  $\sigma_{NA}^2$  es la varianza de los efectos genéticos no aditivos,  $\sigma_F^2$  es la varianza de los efectos de ambiente común de familia (hermanos) que se puede definir como varianza ambiental permanente,  $\sigma_T^2$  es la varianza de tanque de crecimiento,  $\sigma_E^2$  es la varianza ambiental de la característica,  $\sigma_{GE}$  es la covarianza entre genotipo y ambiente,  $\sigma_{GE}^2$  es la varianza debida a interacciones entre genotipo y ambiente y,  $\sigma_R^2$  es la varianza residual.

### 2.2.2. Varianza genética.

El valor genético total (G) puede ser dividido en diferentes componentes: (1) el valor genético aditivo (A) que representa la suma de los efectos genéticos aditivos de cada locus, (2) el valor genético de dominancia (D) que es la suma de todos los efectos genéticos de cada locus,

causados por la interacción dentro de locus, y (3) el valor genético de epistasis (I) que es la suma de todas las interacciones entre loci (Gjedrem, 2005). Suponiendo que no existen efectos de interacción entre sus componentes la varianza genética total puede descomponerse así:

$$\sigma_G^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_I^2$$

donde,  $\sigma_G^2$  es la varianza genética total,  $\sigma_A^2$  es la varianza genética aditiva,  $\sigma_D^2$  es la varianza genética de dominancia y,  $\sigma_I^2$ , es la varianza de efectos epistáticos.

### **2.2.3. Varianza ambiental.**

Las características productivas de cada animal son afectadas por varios factores de tipo ambiental o no-genéticos (Nicholas, 2009). Dichos factores pueden ser divididos en permanentes ( $E_P$ ) y temporales ( $E_T$ ) (Van Vleck *et al.*, 1987) dependiendo de si su presentación es sistemática o aleatoria, respectivamente (Gjedrem, 2005). De manera que la varianza ambiental puede descomponerse de la siguiente forma (Van Vleck *et al.*, 1987):

$$\sigma_E^2 = \sigma_{E_P}^2 + \sigma_{E_T}^2$$

donde,  $\sigma_E^2$  es la varianza ambiental,  $\sigma_{E_P}^2$  es la varianza que se debe a los efectos ambientales permanentes y,  $\sigma_{E_T}^2$  es la varianza de los efectos ambientales temporales. Es importante destacar que, en acuicultura, existe una proporción de la varianza fenotípica que es explicada por cambios ambientales dentro de cada tanque o estanque de crecimiento (Herbinger *et al.*, 1999) ( $\sigma_T^2$ ), que hace parte de  $\sigma_{E_P}^2$ .

### **2.2.4. Efectos comunes de familia de Hermanos.**

En la acuicultura, la proporción de la varianza fenotípica que representa los efectos genéticos no aditivos de la familia además de los efectos de origen ambiental que están relacionados

con la madre son los efectos comunes de familia ( $\sigma_F^2$ ) y algunos autores han demostrado su importancia en la estimación de los efectos genéticos aditivos directos (Castillo-Juárez *et al.*, 2007; Visscher *et al.*, 2008; Campos-Montes *et al.*, 2009; Campos-Montes *et al.*, 2013).

#### **2.2.5. Varianza materna.**

En las características medidas tanto en individuos jóvenes como adultos existe una porción de la varianza relacionada con los efectos maternos, de tipo genético o ambiental, así como las posibles covarianzas entre estos y los efectos genéticos aditivos directos. En los mamíferos podemos encontrar efectos maternos prenatales (desarrollo embrionario) y posnatales (entre el nacimiento y destete), sin embargo, en acuicultura los efectos genéticos maternos se relacionan principalmente con la variación en el tamaño y la calidad del huevo que pueden ser afectadas por deficiencia en la nutrición de la madre, calidad del agua, temperatura del agua o prácticas de manejo (Gjedrem, 2005) la siembra de familias por estanque en sus primeras etapas de vida, confundiendo así la varianza materna con el efecto común de familia.

#### **2.2.6. Heredabilidad.**

La contribución genética de los caracteres productivos o cuantitativos como la tasa de crecimiento, se expresa generalmente como la heredabilidad ( $h^2$ ) de la característica evaluada, representando la proporción de la varianza fenotípica observada que se debe a los efectos genéticos aditivos (Becker, 1984; Falconer y Mackay, 1996; Lynch y Walsh, 1998).

El intervalo de  $h^2$  es de 0 a 1; una baja  $h^2$  (valores cercanos a cero) es de un rasgo un fuerte componente ambiental, y una alta  $h^2$  (valores cercanos a la unidad) representa en la mayoría de los casos una elevada influencia genética aditiva en la característica (Gjedrem, 2005). La  $h^2$  es una medida específica poblacional y sólo es válida para el contexto ambiental donde se ha determinado (Falconer y Mackay, 1996). Uno de los objetivos de un programa de

mejoramiento genético puede ser obtener un mayor beneficio con una característica de  $h^2$  cercana a “1” (Gjedrem, 2005) aunque, también es importante incluir características que a pesar de tener  $h^2$  baja sean de gran importancia productiva.

Existen cuatro métodos de estimación de  $h^2$ : (1) Mediante un análisis de la varianza (ANDEVA), (2) por análisis de regresión lineal, (3) mediante el cálculo de respuesta a la selección (Falconer y Mackay, 1996; Roff, 1997; Lynch y Walsh, 1998) y (4) mediante el uso de modelos lineales mixtos (Mrode, 2005). En los dos primeros métodos se requiere una población con estructura de familias de medios hermanos o hermanos completos. En el caso de un modelo animal con efectos genéticos directos y de ambiente común, una vez se obtenga la descomposición de la característica en las varianzas genética aditiva, de ambiente común, y del error, se puede calcular la  $h^2$  mediante la siguiente ecuación:

$$h^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_A^2 + \sigma_F^2 + \sigma_R^2}$$

donde,  $h^2$  representa la heredabilidad,  $\sigma_A^2$  es la varianza genética aditiva,  $\sigma_F^2$  es la varianza de ambiente común y,  $\sigma_R^2$  es la varianza del error.

### **2.2.7. Correlaciones genéticas.**

En los programas de mejoramiento genético es necesario distinguir dos causas de correlaciones entre rasgos: genéticas y ambientales. La causa genética de la correlación es principalmente la pleiotropía (Bourdon, 1997), y en otros casos el desequilibrio de ligamiento (Van Vleck, 1987; Gjedrem, 2005).

La pleiotropía es la propiedad de un gen de afectar a dos o más características (Falconer y Mackay, 1996), por ejemplo, genes que incrementan la tasa de crecimiento influyen en la estatura y el peso, de donde se puede esperar una correlación entre estos rasgos. Una correlación fenotípica puede deberse a una covarianza ambiental o genética (Gjedrem, 2005). Para dos caracteres con una  $h^2$  baja, una correlación fenotípica alta se deberá principalmente

a factores ambientales, mientras que, si poseen una  $h^2$  elevada, la correlación genética es más importante (Mousseau y Roff, 1987).

Las correlaciones genéticas varían entre -1 y 1, los valores cercanos a 1 indican que las dos características son genéticamente muy similares, mientras que, la correlación genética entre dos características genéticamente independientes es cero (Gjedrem, 2005)

La forma de estimar la correlación genética se hace partiendo de la similitud entre parientes, mediante la descomposición de los componentes causales de la varianza entre las características (Beckert, 1984). La covarianza genética y las desviaciones estándar son combinadas para estimar la correlación genética de la siguiente forma:

$$r_{G1,2} = \frac{COV_{G_{x,y}}}{(\sigma_{A_x}^2 * \sigma_{A_y}^2)^{\frac{1}{2}}}$$

donde,  $r_G$  es la correlación genética aditiva entre las características x, y, mientras que  $COV_{G_{x,y}}$  representa la covarianza genética aditiva x, y,  $\sigma_{A_x}^2$  es la varianza genética aditiva para el rasgo x,  $\sigma_{A_y}^2$  es la varianza genética aditiva para la característica y.

Algunos autores han estimado la heredabilidad para crecimiento en presencia de EMB variando entre 0.09 y 0.39 (Gitterle *et al.*, 2005b; Gitterle *et al.*, 2006b; Caballero-Zamora *et al.*, 2015b). Por otro lado, la heredabilidad para supervivencia en presencia de EMB se ha estimado en varias poblaciones variando entre 0.01 y 0.21 (Gitterle *et al.*, 2005b; Gitterle *et al.*, 2006a; Gitterle *et al.*, 2006b), y en 0.06 en un brote natural (Caballero-Zamora *et al.*, 2015b).

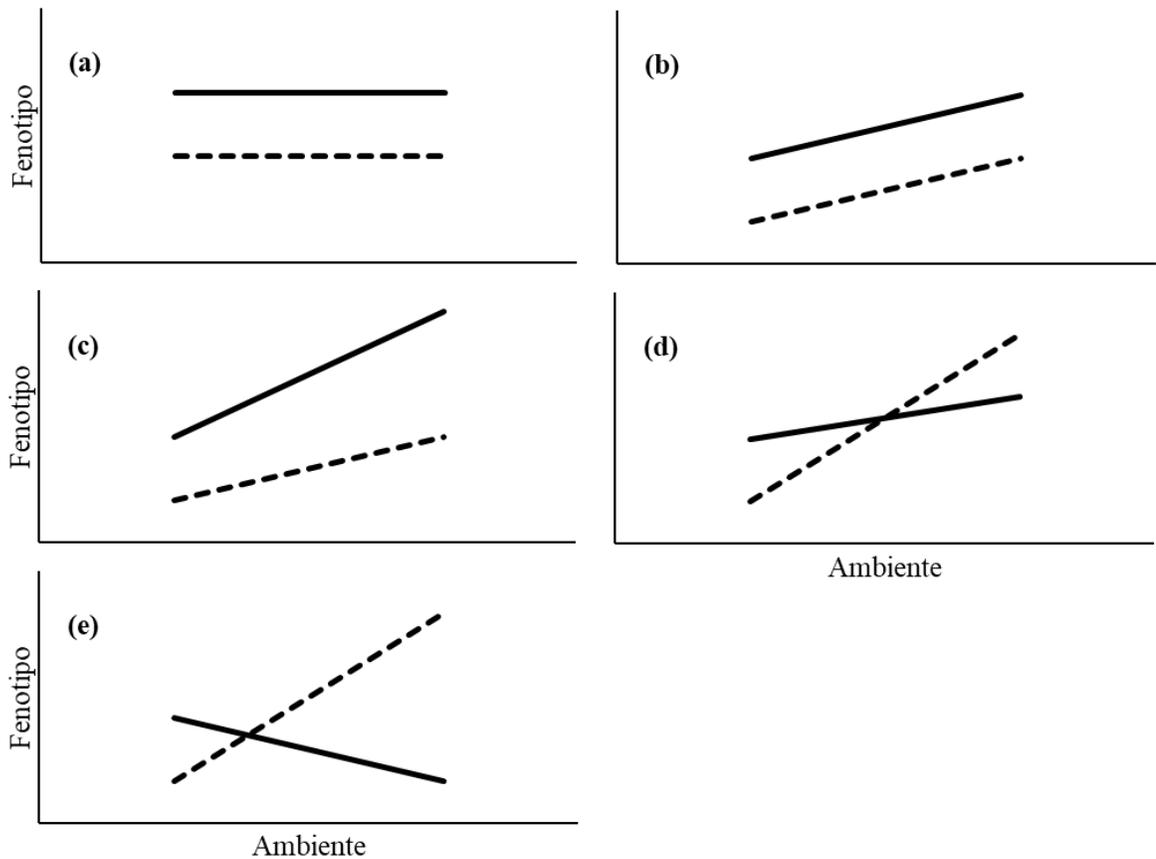
### **2.3. Efectos de interacción de genotipo por ambiente.**

La interacción de genotipo por ambiente se refiere a una relación de dependencia entre un genotipo y un ambiente en la que la diferencia en el desempeño entre dos (o más) genotipos

cambia de un ambiente a otro (Hammond 1947, Falconer 1996; Bourdon, 1997; Lynch y Walsh, 1998).

Generalmente, en los estudios de interacción genotipo por ambiente, el genotipo se refiere a un grupo de individuos relacionados (Lynch y Walsh, 1998). En el caso de la acuicultura este genotipo puede ser atribuido a una familia de hermanos. Mientras que, el ambiente a un factor ambiental o un grupo de factores que pueden ser de alguna forma medidos. Los ambientes en acuicultura pueden ser divididos en tres categorías: (1) factores abióticos medibles (temperatura del agua, salinidad, oxígeno disuelto, fotoperiodo), (2) factores bióticos ambientales (dieta, intensidad de alimentación, densidad de siembra, infección patógena), y (3) sistemas de crianza (tanques, jaulas, estanques de tierra). Los ambientes estudiados en los estudios publicados usualmente se componen de una mezcla de estos tipos de ambientes (Sae-Lim *et al.*, 2016).

Existen dos formas de interacción de genotipo por ambiente (Falconer y Mackay, 1996): (1) la heterogeneidad de varianzas, que significa que la magnitud de la variabilidad genética de la característica cambia entre ambientes, y (2) la reorganización de genotipos entre ambientes, y hace referencia a el cambio en el desempeño de los genotipos a través de los ambientes. El tipo de interacción de genotipo por ambiente se puede graficar mediante la “norma de reacción del genotipo”, que es la regresión lineal de la característica con el gradiente ambiental, como se muestra en la figura 2.



**Figura 2.** Norma de reacción representando diferentes formas de interacción genotipo por ambiente. El eje de las Y (ordenada) representa el fenotipo y el eje de las X (abscisa) es el gradiente ambiental. Las líneas sólidas y punteada representan dos diferentes genotipos. Las figuras (a) y (b) representan la ausencia de efectos de interacción genotipo por ambiente. La figura (a) difiere de la (b) porque no tiene sensibilidad ambiental. La figura (c) muestra heterogeneidad de varianzas. La figura (d) muestra un cambio en la organización de los genotipos en diferentes niveles del gradiente ambiental. Por último, (e) es la combinación de (c) y (d) (Sae-Lim *et al.*, 2016).

La heterogeneidad de varianzas generalmente es menos importante en acuicultura que el efecto de reorganización, en razón a que los candidatos a ser seleccionados se mantienen en un mismo núcleo, algunos autores han definido la heterogeneidad de varianzas cuando las

correlaciones genéticas son 1 como un efecto de escala (Montaldo, 2001). Por otro lado, cuando el efecto interacción genotipo por ambiente es debido a un efecto de reorganización, debe ser tratado con atención en los programas de mejoramiento genético (Sae-Lim *et al.*, 2016) dado que podría generar cambios inesperados en las ganancias genéticas proyectadas.

La heterogeneidad de varianzas puede medirse mediante la comparación de la heredabilidad estimada en cada ambiente (Houle, 1992) mientras que la correlación genética entre ambientes fue considerada por Dickerson (1977) como el criterio más útil para medir la importancia de la interacción de genotipo por ambiente en la genética animal, dado que permite estimar la existencia y magnitud de un efecto de reorganización.

En los casos donde existe un efecto de heterogeneidad de varianzas y no se tiene en cuenta en la estimación de los valores genéticos predichos, pueden presentarse sesgos hacia arriba en dichos valores, seleccionando así los candidatos que provienen de lugares con una mayor varianza (Meuwissen *et al.*, 1996). En el caso del efecto de reorganización, cuando la correlación genética es menor que 1, quiere decir que no hay un solo genotipo superior a través de los ambientes, por tanto, la selección en un solo ambiente resultaría en una ganancia genética menor a la esperada en los demás ambientes (Sae-Lim *et al.*, 2014; Sae-Lim *et al.*, 2016).

#### **2.4. Estudios de interacción genotipo por ambiente en camarón blanco del Pacífico.**

Existen estudios que muestran que aparentemente no existe interacción genotipo por ambiente para peso corporal a la cosecha en esta especie (Campos-Montes *et al.*, 2009), considerando como ambiente la densidad de siembra. Sin embargo, Caballero-Zamora *et al.* (2015b) observaron efectos de interacción genotipo por ambiente para peso corporal a las 19 semanas de edad y supervivencia de 10 a 19 semanas de edad cuando se consideró como ambiente la presencia o ausencia de EMB en condiciones comerciales de cultivo. Hasta el momento, no existe información en relación con potenciales diferencias genéticas aditivas entre diferentes líneas genéticas en ambientes con presencia y ausencia de enfermedades.

Gitterle *et al.* (2005a) usando una población de *P. vannamei* en Colombia en dos líneas de individuos, 430 familias y un modelo considerando los efectos aditivos directos y los de ambiente común de familia, estimaron la heredabilidad para peso a la cosecha como 0.24 y 0.17, y la heredabilidad para supervivencia como 0.04 y 0.10, encontrando una correlación positiva entre los valores genéticos familiares de las dos características, así como una alta correlación genética aditiva (entre 0.97 y 0.99) implicando la no existencia de interacción de genotipo por ambiente.

Gitterle *et al.* (2005b) también en presencia de EMB, en dos grupos de familias de hermanos y usando un modelo que incorporó los efectos de ambiente común de familia, estimaron heredabilidades para peso a la cosecha como 0.21 y 0.20, y para resistencia a WSSV como 0.03 y 0.07, encontrando una correlación negativa de -0.55 y -0.64 en las dos líneas de resistencia y crecimiento, esos resultados tienen fuertes implicaciones en el diseño óptimo de un programa de mejoramiento genético que busque mejorar ambas características de producción.

Castillo-Juárez *et al.* (2007) usando la misma población de este estudio, dividida en dos localidades con dos densidades diferentes de siembra en cada localidad, con 12,658 observaciones representadas en 77 familias en una estructura de madre anidada en padre analizaron los datos aplicando modelos univariados y multivariados que consideraron el efecto de ambiente común de familia para la característica de peso a los 130 días de edad y encontraron que las heredabilidades entre ambientes variaron de 0.24 a 0.45 y la correlación genética calculada fue de 0.93, indicando la no existencia de un efecto de interacción de genotipo por ambiente.

Campos- Montes *et al.* (2009) analizaron el peso corporal a los 130 días de edad en la misma población de este estudio usando el ciclo productivo de 2008. Los individuos se encontraban en tres sistemas de manejo semi-intensivo (10 camarones/m<sup>2</sup>), intensivo (30 camarones/m<sup>2</sup>) ambos en Pozos, Sinaloa y super-intensivo (85 camarones/m<sup>2</sup>), en Bahía de Kino, Sonora. El estudio contó con 143 familias representando 18,087 individuos. Mediante un modelo que incorporó el efecto común de familia estimaron heredabilidades que variaron de 0.14 a 0.39.

Las correlaciones genéticas calculadas no fueron menores a uno, con lo cual concluyeron que no existía evidencia de interacción de genotipo por ambiente para peso corporal a los 130 días de *P. vannamei* en los ambientes estudiados. Por lo tanto, el ordenamiento de los reproductores será similar en los ambientes estudiados.

Caballero-Zamora *et al.* (2015b) evaluaron los parámetros genéticos para peso corporal y supervivencia en la misma población de *P. vannamei* con 170 familias del ciclo de producción del año 2011 en presencia de un brote natural de EMB. El modelo aplicado incorporó los efectos de ambiente común de familia. La heredabilidad estimada para peso corporal en presencia de EMB varió de 0.09 a 0.11 y la que se estimó en estanques en ausencia de EMB de 0.15 a 0.33. En el caso de la supervivencia, la heredabilidad estimada en el estanque donde se presentó EMB fue de 0.06, mayor que la estimada en los estanques que no fueron afectados (0.00 a 0.02). Los resultados mostraron que la respuesta a la selección para peso corporal en presencia de EMB puede ser más pequeña que en ausencia de EMB, al igual que para la supervivencia. Los análisis de este estudio sugieren la existencia de una interacción de genotipo por ambiente para peso corporal.

Yuan *et al.* (2018) en una población de *P. vannamei* estimaron parámetros genéticos para crecimiento y para supervivencia. El modelo aplicado incluyó el efecto común de familia. Los estimados de heredabilidad variaron de 0.24 a 0.31 para crecimiento y de 0.13 a 0.17 para supervivencia. Las correlaciones genéticas encontradas indicaron que la misma característica es expresada por diferentes genes durante diferentes periodos de crecimiento, concluyendo que la selección a una edad temprana no necesariamente resultará en una gran respuesta correlacionada a una edad posterior.

Un tema importante dentro de los organismos producidos por un núcleo genético es el rendimiento que dichos individuos generan en estanques comerciales. Por este motivo es importante para los productores de pie de cría medir el rendimiento productivo de los individuos en estanques con condiciones comerciales. Sin embargo, en algunos casos no es posible contar con estanques donde puedan replicarse dichas condiciones. Cuando es posible contar con datos de poblaciones en presencia de enfermedades ya sea, por un brote natural o

como de un desafío controlado, se deben aprovechar estos panoramas para medir las mismas familias de individuos en los diferentes factores, puesto que en el caso de que existiera un comportamiento diferente en la producción de cada familia entre ambientes, se debería cambiar la manera en la cual se realiza el programa de selección, e incluir este factor dentro de la selección. En la actualidad , no existe información en relación con potenciales diferencias genéticas aditivas entre diferentes líneas genéticas en ambientes con presencia y ausencia de enfermedades, situación que hace interesante e innovador un estudio que pueda identificar si las líneas genéticas del programa de selección a evaluar responden de manera diferente en condiciones de enfermedad para la característica de peso o de supervivencia, y así conocer si se debe dar un enfoque diferente al programa genético usado.

### **3. Objetivo.**

El objetivo de este estudio fue estudiar potenciales efectos de interacción genotipo por ambiente a partir de comparar la magnitud de los efectos genéticos aditivos para peso corporal a la cosecha y supervivencia en dos líneas genéticas de camarón, una seleccionada para crecimiento y otra para resistencia a EMB, en dos ambientes, uno afectado por EMB y otro libre de ésta.

#### **3.1. Objetivos particulares.**

- Estimar la heredabilidad y sus intervalos de confianza entre los ambientes dentro de línea.
- Estimar las correlaciones genéticas aditivas entre los ambientes dentro de línea.
- Calcular los valores genéticos predichos de los individuos y de familia, con el fin de ser correlacionados.

## **4. Material y Métodos.**

### **4.1. Población estudiada.**

El estudio se llevó a cabo con una población de camarón blanco del Pacífico (*P. vannamei*) usando datos obtenidos en el ciclo de producción del año 2016 en tres estanques de engorda pertenecientes a una empresa mexicana, ubicados en Los Pozos, Sinaloa, Bahía de Kino, Sonora y Marea Alta, Sinaloa. En cada estanque se sembraron individuos pertenecientes a dos líneas de selección genética, una de crecimiento y otra de resistencia a enfermedades. En el estudio sólo se usaron individuos puros de cada línea y hasta con 25% de sangre de la otra línea. La formación de cada línea se describe a continuación.

#### **4.1.1. Línea de crecimiento.**

La línea de crecimiento fue formada en 1998 con camarones de México, Venezuela, Colombia, Ecuador y USA y contó con un programa de selección para peso a la cosecha a partir de medias fenotípicas familiares hasta el año 2002 donde.

A partir del 2003 los camarones fueron marcados con elastómeros y distribuidos en 4 estanques en dos diferentes localidades. Se realizó una selección familiar donde se conservó el 60% superior de las familias a partir de la media de los valores genéticos predichos familiares (VGFP) a los 130 días, así como una selección intrafamiliar a partir de peso individual de los animales recuperados en los estanques de prueba. Todas las familias fueron producidas mediante inseminación artificial (IA) y la información del pedigrí fue considerada para evitar la producción de progenie con coeficientes de consanguinidad  $\geq 6.25\%$ .

En el 2005 se incorporó el programa de selección familiar basado en el mejor estimador lineal insesgado (BLUP), y posteriormente, en el 2006 se implementó un programa de selección de dos etapas (Campos-Montes *et al.*, 2013). El ciclo del programa en su primera etapa contó con 300 familias de las cuales fueron seleccionadas 150 familias superiores a partir de VGFP

para peso a los 28 días de edad (P28). En la segunda etapa, las familias fueron seleccionadas con base en un índice de selección con un peso relativo de 5:1 para peso corporal y supervivencia a la cosecha, respectivamente, seleccionando las mejores 80 familias de 150 (Campos-Montes *et al.*, 2009; Campos-Montes *et al.*, 2013).

En 2014 por la aparición de Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (NAH) en México se incluyen la resistencia a esta enfermedad y a EMB como nuevas características en el índice de selección del programa de mejoramiento genético.

#### **4.1.2. Línea de resistencia.**

La línea de resistencia a enfermedades fue conformada en 2014 usando poblaciones importadas de Ecuador, Panamá y USA con antecedentes reportados de resistencia a la enfermedad de la mancha blanca (EMB). Estos organismos fueron utilizados en apareamientos usando IA con una relación macho-hembra de 1:1 para formar 28 familias. Desde el 2015 este diseño de apareamientos cambió a una relación de 2 hembras por macho y las familias fueron seleccionadas usando un índice de selección que consideró resistencia a NAH y EMB basándose en retos de control, así como, en el peso y supervivencia medidos en estanques comerciales.

#### **4.1.3. Familias analizadas.**

Las familias de la línea de crecimiento se produjeron a partir de IA. Las hembras inseminadas fueron sembradas en tanques de 200 litros donde realizaron el desove entre 5 y 8 horas después. Con el fin de respetar el número mínimo de nauplios por familia que fue requerido por el proceso de producción en la compañía de camaricultura, los desoves con menos de 25,000 nauplios fueron descartados. Las familias fueron producidas en un periodo de cuatro días.

La alimentación de los organismos en su etapa larvaria consistió en alimento comprimido comercial con contenido de proteína que varió entre 40% y 50% y entre 8% y 10% de lípidos, microalgas del género *Chaetoceros*, *Spirulina* spp y *Artemia* spp. La dieta se ajustó de acuerdo con la etapa de crecimiento de los camarones. Cuando los organismos alcanzaron entre 2 y 3 gramos de peso corporal, las familias fueron identificadas mediante la aplicación de elastómeros\* de seis diferentes colores (blanco, azul, morado, naranja, rojo y verde), que fueron inyectados en tres áreas anatómicas, una a cada lado del último segmento abdominal del camarón, y la otra en el área dorsal del mismo segmento. La combinación de colores y posiciones representó el código de identidad de cada familia.

#### **4.1.4. Recolección de datos.**

Todos los animales fueron sembrados en tres estanques cerca de los 70 días de edad y cosechados a las 11 y 12 semanas posteriores a la siembra, se les determinó la familia de origen y el sexo. Todos los camarones fueron examinados para evaluar muertes, mudas y flacidez, así como la ausencia o presencia de defectos físicos. Los animales con deformidades, pérdida de la identificación o sexo indefinido fueron descartados de los registros usados para la estimación de los parámetros genéticos.

Se analizó el peso corporal a los 130 días de edad y la supervivencia de 70 a 130 días de edad. Para obtener el peso a la cosecha, se les retiró el agua residual con una toalla de papel y se colocaron de forma individual en una báscula tarada a cero gramos. Se obtuvieron datos de los dos estanques donde se observaron signos clínicos de EMB y cambios macroscópicos (Kino, Sonora y Marea Alta, Sinaloa), estos estanques se encuentran en dos áreas de México donde EMB ha ocurrido cada año desde el 2011 (Caballero-Zamora *et al.*, 2015b). También se recolectaron registros de un estanque (Pozos, Sinaloa) localizado en las instalaciones de la compañía donde EMB no estuvo presente.

---

\* Northwest Marine Technology TM

En total se analizaron 13,294 registros, procedentes de la progenie de 88 padres y 124 madres. La relación padre-madre fue de 1.41 hembras por macho. El pedigrí completo de la población está disponible desde los animales nacidos en 2002 en adelante para la línea de crecimiento y desde 2014 para la línea de resistencia.

#### **4.2. Análisis estadístico.**

Los rasgos analizados fueron peso a la cosecha y supervivencia. Dado que las dos líneas genéticas están pobremente conectadas (sólo un número reducido de familias estuvieron relacionadas genéticamente), el análisis genético se llevó a cabo dentro de línea. Ambas características se consideraron como características diferentes entre ambientes (presencia y ausencia de EMB) como lo describe Falconer y Mackay (1996) con el fin de analizar las interacciones de genotipo por ambiente.

La estimación de los parámetros genéticos se realizó empleando un modelo animal mediante la metodología de máxima verosimilitud restringida (REML) con el software ASReml (Gilmour *et al.*, 2009). Los efectos fijos incluidos en el modelo en cada caso se muestran en el Cuadro 1. El efecto de ambiente común de familia no fue incluido en los modelos por dificultades en la convergencia en todos los casos. Se tiene conocimiento que la exclusión de estos efectos puede causar una sobreestimación de las heredabilidades con potenciales consecuencias en la estimación de las correlaciones genéticas (Campos-Montes *et al.*, 2009; Montaldo *et al.*, 2013).

**Cuadro 1.** Efectos fijos incluidos en el modelo animal para peso a la cosecha y supervivencia entre estanques afectados y no afectado con la Enfermedad de la mancha blanca.

<b>Característica</b>	<b>Estanques afectados con EMB</b>	<b>Estanque no afectado con EMB</b>
Peso a la cosecha	Estanque; Sexo; Edad; Edad <sup>2</sup>	Sexo; Edad; Edad <sup>2</sup>
Supervivencia	Estanque	No se consideraron efectos fijos*

\*Sólo se consideró la media como efecto fijo en este modelo.

El modelo animal usado fue:

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

donde,  $\mathbf{y}$  representa el vector de observaciones (PC a la cosecha o S a la cosecha (donde 0 = muerto, 1 = vivo)),  $\boldsymbol{\beta}$  es el vector de efectos fijos de cada característica (cuadro 1),  $\mathbf{u}$  es el vector de efectos genéticos aditivos aleatorios del animal  $\mathbf{u} \sim N(0, \mathbf{A}\boldsymbol{\sigma}_u^2)$ , donde  $\mathbf{A}$  es la matriz de relaciones aditivas entre todos los camarones en el pedigrí y  $\boldsymbol{\sigma}_u^2 = \boldsymbol{\sigma}_a^2$  ( $\boldsymbol{\sigma}_a^2$  = varianza genética aditiva),  $\boldsymbol{\varepsilon}$  es el vector de efectos aleatorios ambientales residuales,  $\boldsymbol{\varepsilon} \sim N(0, \mathbf{I}\boldsymbol{\sigma}_e^2)$ , donde  $\mathbf{I}$  es un matriz de identidad de orden apropiado y  $\boldsymbol{\sigma}_e^2$  = varianza del error y,  $\mathbf{X}$  y  $\mathbf{Z}$  son matrices de incidencia que relacionan las observaciones a los efectos fijos, y a los efectos aleatorios genéticos aditivos del animal, respectivamente.

La varianza fenotípica de cada característica se calculó mediante la suma de los componentes de varianza de los efectos aleatorios. La heredabilidad ( $h^2$ ) se estimó como la proporción de la varianza fenotípica que se debe a la varianza genética aditiva.

Para evaluar si las heredabilidades estimadas entre los ambientes son estadísticamente diferentes entre ellas y si los estimados de las correlaciones genéticas entre ambientes fueron estadísticamente diferentes de 1 se utilizó una prueba de Z (Nguyen *et al.*, 2007; Phuthaworn *et al.*, 2016; Tan *et al.*, 2016).

$$Z = \frac{x_i - x_j}{(\sigma_i^2 + \sigma_j^2)^{0.5}}$$

donde,

$x_i$  y  $x_j$  representan los estimados de heredabilidad o correlaciones,  $\sigma_i^2$  y  $\sigma_j^2$  son sus respectivos errores estándar,  $x_i$  y  $\sigma_i^2$  tomaron el valor de cero cuando se probó si una heredabilidad o correlación estimada son diferentes de cero, así como  $x_j$  y  $\sigma_j^2$  tomaron el valor de uno y cero, respectivamente, cuando se probó si una correlación es significativamente diferente de uno. La Z calculada será comparada con una distribución normal ( $\alpha = 0.05$ ).

## 5. Resultados.

### 5.1. Estadística descriptiva de las variables bajo estudio.

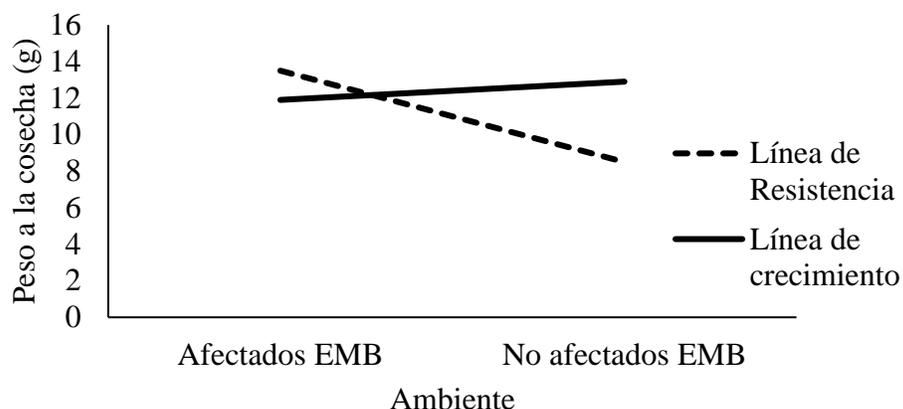
El número de observaciones en cada ambiente, las medias, la desviación estándar para peso a la cosecha en la línea de crecimiento, la de resistencia y para toda la población en condiciones de brote y en ausencia de éste en *P. vannamei*, se muestran en el Cuadro 2.

**Cuadro 2.** Estadística descriptiva de peso corporal (g) y tasa de supervivencia (%) en toda la población, por línea genética, por ambiente y por línea genética entre ambientes.

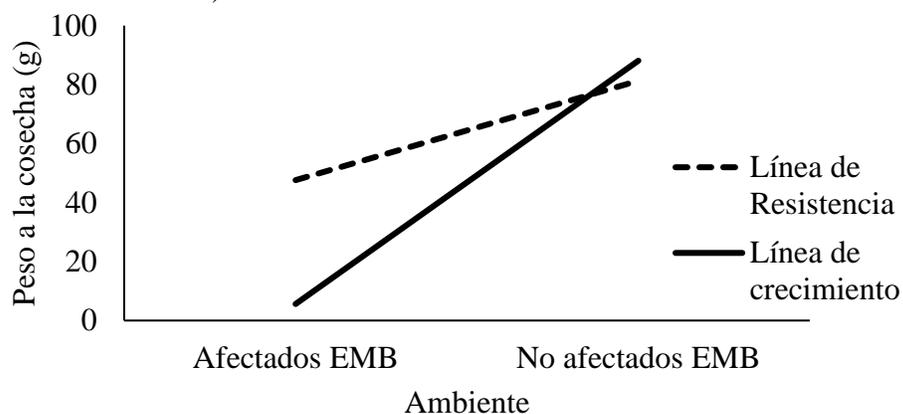
Datos analizados	n	Media de Peso corporal $\pm$ SD	Tasa de supervivencia $\pm$ SD
Población general	13,294	11.6 $\pm$ 3.6	45.7 $\pm$ 0.5
Afectado con EMB	9,196	13.4 $\pm$ 3.3	28.7 $\pm$ 0.5
No afectado con EMB	4,098	10.3 $\pm$ 3.3	84.0 $\pm$ 0.4
Línea de resistencia	7,553	11.2 $\pm$ 3.8	58.8 $\pm$ 0.5
Afectado con EMB	5,056	13.5 $\pm$ 3.2	47.6 $\pm$ 0.5
No afectado con EMB	2,497	8.5 $\pm$ 2.2	81.3 $\pm$ 0.4
Línea de crecimiento	5,741	12.8 $\pm$ 3.1	28.6 $\pm$ 0.5
Afectado con EMB	4,140	11.9 $\pm$ 4.2	5.6 $\pm$ 0.2
No afectado con EMB	1,601	12.9 $\pm$ 2.9	88.1 $\pm$ 0.3

Las figuras 3 y 4 muestran la interacción observada entre líneas genéticas por ambiente para peso a la cosecha y supervivencia en *P. vannamei* basadas en la columna de medias del cuadro 2.

**Figura 3.** Interacción de línea genética por ambiente para peso corporal a la cosecha en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*)



**Figura 4.** Interacción de línea genética por ambiente para supervivencia en camarón blanco del Pacífico (*Penaeus vannamei*)



## 5.2. Parámetros genéticos dentro de líneas genéticas usando análisis bivariados.

Los parámetros genéticos (heredabilidad y correlación genética) para peso a la cosecha y supervivencia dentro de línea genética basados en todos los datos (incluyendo los ambientes en presencia y ausencia de EMS en el análisis) en *P. vannamei* se muestran en el Cuadro 3.

**Cuadro 3.** Parámetros genéticos estimados con modelos bivariados para peso corporal y supervivencia en las líneas de crecimiento y resistencia usando ambientes afectados y no afectados por la Enfermedad de la mancha blanca.

	Característica	Peso a la cosecha	Supervivencia
Línea de crecimiento	Peso a la cosecha	$0.36 \pm 0.07$	$0.42 \pm 0.33$
	Supervivencia		$0.01 \pm 0.05$
Línea de Resistencia	Peso a la cosecha	$0.45 \pm 0.06$	$0.19 \pm 0.11$
	Supervivencia		$0.10 \pm 0.02$

Heredabilidades en la diagonal y correlaciones genéticas sobre la diagonal

### 5.3. Parámetros genéticos dentro de ambiente usando análisis bivariados.

Los parámetros genéticos (heredabilidad y correlación genética) para peso a la cosecha dentro de línea genética, para los dos ambientes (en presencia y ausencia de EMB) en *P. vannamei* se muestran en el cuadro 4.

**Cuadro 4.** Parámetros genéticos para peso corporal en las líneas de crecimiento y resistencia por ambiente estimados a partir de análisis bivariados.

	Ambiente	Afectado EMB	No afectado EMB
Línea de crecimiento	Afectado EMB	0.33 ± 0.15	-0.53 ± 0.24
	No afectado EMB		0.45 ± 0.08
Línea de resistencia	Afectado EMB	0.44± 0.07	0.91 ± 0.04
	No afectado EMB		0.68 ± 0.08

Heredabilidades en la diagonal y correlaciones genéticas sobre la diagonal

EMB: Enfermedad de la mancha blanca

Las heredabilidades para supervivencia dentro de línea genética por ambiente (afectados y no afectados por EMB) en *P. vannamei* se muestran en el cuadro 5.

**Cuadro 5.** Heredabilidades para supervivencia por línea genética y dentro de ambiente estimadas usando modelos univariados.

	Línea de crecimiento	Línea de resistencia
Afectados por EMB	0.07 ± 0.02	0.16 ± 0.03
No afectados por EMB	0.08 ± 0.03	0.11 ± 0.03

EMB: Enfermedad de la mancha blanca

## **6. Discusión.**

### **6.1. Estadística descriptiva.**

Los resultados muestran que la línea de crecimiento es muy susceptible a la presencia de EMB con una tasa de supervivencia muy baja (5.6%) (Cuadro 1). De igual forma, es claro que cuando la línea de resistencia es afectada, los supervivientes son aquellos individuos con mayor peso corporal si comparamos con el ambiente no afectado por EMS (13.5 vs. 8.5g) (Cuadro 2).

Las medias mínimo cuadráticas entre líneas y ambientes no son estadísticamente diferentes entre ellas ( $P < 0.05$ ). Las medias mínimo cuadráticas entre los machos y hembras no fueron estadísticamente diferentes ( $P < 0.05$ ) aunque el valor máximo de peso se observó en las hembras.

La tasa de supervivencia disminuye dramáticamente entre los ambientes sin brote y con brote de 84% a 29% (Cuadro 2) respectivamente, de igual forma que entre líneas, con un 5.6% en la línea de crecimiento y un 47.6% en la de resistencia (Cuadro 2), manifestando las altas tasas de mortalidad de la EMB, así como, las tasas de supervivencia superiores para la línea de resistencia en comparación con la de crecimiento.

Las figuras 3 y 4 muestran cambios importantes en los desempeños de las líneas en presencia o ausencia de EMB, evidenciando una interacción de genotipo por ambiente con heterogeneidad de varianzas genéticas y efectos de reorganización en ambas líneas (Sae-Lim *et al.*, 2016) aunque, más evidentes en la línea de crecimiento (Figura 3) que en la de supervivencia (Figura 4).

### **6.2. Parámetros genéticos dentro de líneas usando análisis bivariados.**

Aunque la heredabilidad para peso a la cosecha en la línea de crecimiento (0.45) fue mayor que en la línea de resistencia (0.36) (Cuadro 3), esta diferencia no fue estadísticamente

significativa ( $P = 0.329$ ). Por otra parte, la heredabilidad para supervivencia en la línea de crecimiento (0.01) fue menor que la estimada en la línea de resistencia (0.10) (Cuadro 3), esta diferencia fue estadísticamente marginal ( $P = 0.095$ ) sugiriendo que existe una interacción de genotipo por ambiente para esta característica. Sin embargo, esto se debe observar detenidamente ya que el análisis está basado en registros que incluyeron datos de ambos ambientes donde el desempeño fue claramente diferente, como ya se comentó. Para el caso de la correlación genética entre peso a la cosecha y supervivencia, ésta fue mayor en la línea de crecimiento (0.42) que en la línea de resistencia (0.19) (Cuadro 3), aunque estas correlaciones tuvieron errores estándar muy grandes que hicieron a esta diferencia no significativa estadísticamente ( $P = 0.51$ ) entre ellas.

### **6.3. Parámetros genéticos dentro de ambiente usando análisis bivariados.**

Los análisis para supervivencia no convergieron, posiblemente debido a que los efectos genéticos aditivos para esta característica fueron muy cercanos a cero. Por lo tanto, en el caso de supervivencia, sólo se muestran y se discuten los análisis derivados de modelos univariados.

La heredabilidad para peso a la cosecha en el ambiente no afectado con EMB varió entre líneas genéticas de 0.45 a 0.68 (Cuadro 4), aunque estos estimados fueron moderadamente altos, estuvieron en el rango de los estimados por otros autores (Gitterle *et al.*, 2005b; Castillo-Juárez *et al.*, 2007; Zhang *et al.*, 2017). Al mismo tiempo, estos estimados fueron mayores que los estimados por otros autores (Gitterle *et al.*, 2005a; Campos-Montes *et al.*, 2013; Caballero-Zamora *et al.*, 2015a; Caballero-Zamora *et al.*, 2015b). Dado que los efectos de ambiente común de familia no fueron incluidos en el modelo (por problemas de convergencia), nuestros estimados podrían estar sesgados hacia arriba (Montaldo *et al.*, 2013). De cualquier manera, la exclusión de estos efectos se realizó en toda la población analizada, y, en ese sentido, los parámetros estimados para las líneas genéticas, dentro de ambientes pueden ser comparados en nuestro estudio.

La heredabilidad para peso a la cosecha en los ambientes afectados con EMB varió entre 0.33 y 0.44 (Cuadro 4), estos valores se encuentran en concordancia con el estimado por Gitterle *et al.* (2006b) aunque fueron mayores que el estimado por Caballero-Zamora *et al.* (2015b), donde también se usaron datos recolectados en presencia de un brote natural de EMB.

La heredabilidad para peso a la cosecha en la línea de crecimiento en el ambiente afectado con EMB fue menor (0.33) que en el ambiente no afectado con EMB (0.45) (Cuadro 4). Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente diferente ( $P = 0.478$ ) debido a los grandes errores estándar de estos estimados. Por otra parte, en la línea de resistencia, la heredabilidad para peso a la cosecha fue menor en el ambiente afectado con EMB (0.44) que en el ambiente no afectado con EMB (0.68) (Cuadro 4), y esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $P = 0.024$ ), indicando la presencia de interacción de genotipo por ambiente. En otras palabras, la ganancia genética esperada para peso a la cosecha podría ser mayor en el ambiente no afectado con EMB que en el ambiente afectado con EMB. Nuestros estimados de heredabilidad para peso a la cosecha en la población afectada con EMB (0.33 – 0.68) (Cuadro 4) fueron mayores que los estimados por Caballero-Zamora *et al.* (2015b) también en condiciones de brote de EMB (0.10), probablemente en razón a que nuestros modelos no pudieron incluirse los efectos de ambiente común de familia.

Al comparar los parámetros genéticos entre líneas, observamos que la heredabilidad para peso a la cosecha en el ambiente afectado con EMB fue menor en la línea de crecimiento (0.33) que en la línea de resistencia (0.44), no obstante, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $P = 0.51$ ), también debido a sus grandes errores estándar. La heredabilidad para peso a la cosecha en el ambiente no afectado por EMB fue también menor en la línea de crecimiento (0.45) que en la línea de resistencia (0.68), esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $P = 0.042$ ), indicando una interacción de genotipo por ambiente. En este caso, esta interacción significa que los efectos genéticos aditivos para peso a la cosecha son diferentes entre líneas genéticas cuando el ambiente no es afectado por EMB. De igual forma, esto también significa que se podría esperar una ganancia genética mayor para peso a la cosecha en la línea de crecimiento que en la línea de resistencia.

Nuestro estimado para la correlación genética entre peso a la cosecha y supervivencia varió entre 0.19 y 0.42 (Cuadro 3) usando los dos ambientes, no obstante, estos estimados fueron obtenidos al usar los datos de los ambientes afectados con EMB y no afectados juntos. No pudo ser estimada la correlación genética dentro de ambientes por problemas de convergencia. En cualquier caso, estos valores estuvieron en el rango de los reportados por otros autores (Gitterle *et al.*, 2005a) pero fueron menores que los estimados por Campos-Montes *et al.* (2013) (0.56) y por Caballero-Zamora *et al.* (2015b) (0.67).

Un hallazgo interesante fue que la correlación genética para peso a la cosecha entre ambientes afectados por EMB y no afectados fue muy diferente dentro de línea. Esta correlación fue 0.91 (Cuadro 4) para la línea de resistencia, indicando que los efectos genéticos aditivos para peso a la cosecha son muy similares en los dos ambientes, dado que esta correlación no fue estadísticamente diferente de 1 ( $P < 0.05$ ). Sin embargo, en la línea de crecimiento, esta correlación genética fue negativa (-0.53) (Cuadro 4) y fue estadísticamente diferente de 1 ( $P < 0.01$ ), indicando que los efectos genéticos aditivos para peso a la cosecha son diferentes en el ambiente afectado con EMB y en el no afectado, lo cual significa que los efectos genéticos para peso a la cosecha en esta línea son muy sensibles a la presencia o no de EMB. De igual manera, al comparar estas correlaciones genéticas entre líneas genéticas (0.91 vs -0.53) la diferencia fue altamente significativa ( $P < 0.00001$ ), mostrando que los efectos genéticos aditivos para peso a la cosecha entre líneas en presencia o ausencia de EMB son muy diferentes.

La heredabilidad para supervivencia en el ambiente afectado con EMB varió entre 0.07 y 0.16 (Cuadro 5) dependiendo de la línea genética. Estos valores concuerdan con los encontrados por otros autores (Gitterle *et al.*, 2005a; Gitterle *et al.*, 2005b; Gitterle *et al.*, 2006a) pero fueron mayores que los estimados por Caballero-Zamora *et al.* (2015b) y Gitterle *et al.* (2006b). Dentro de línea genética, la heredabilidad para supervivencia para el ambiente afectado por EMB no fue estadísticamente diferente ( $P > 0.20$ ) del estimado de heredabilidad para el ambiente no afectado por EMB (Cuadro 5). En otras palabras, los efectos genéticos aditivos para supervivencia son, dentro de línea, similares en los dos ambientes estudiados (no son afectados por la presencia o ausencia de EMB). Conviene señalar que no fue posible

estimar la correlación genética para supervivencia entre ambientes dentro de línea genética. Por lo tanto, no es posible saber si los efectos genéticos aditivos para esta característica son los mismos para el ambiente afectado por EMB y el no afectado en las líneas genéticas estudiadas.

La heredabilidad para supervivencia en el ambiente no afectado por EMB varió entre 0.08 y 0.11 (Cuadro 5) dependiendo de la línea genética, estos valores son similares a los estimados por otros autores (Gitterle *et al.*, 2005a; Li *et al.*, 2015; Lu *et al.*, 2017) pero fueron menores que los estimados por Tan *et al.* (2016) y mayores que los reportados en otros trabajos (Campos-Montes *et al.*, 2013; Caballero-Zamora *et al.*, 2015b; Zhang *et al.*, 2017). Finalmente, la heredabilidad para supervivencia en el ambiente no afectado por EMB en la línea de crecimiento (0.08) no fue estadísticamente diferente ( $P = 0.48$ ) de la estimada para la línea de resistencia (0.11) en el mismo ambiente. De manera interesante, en el caso del ambiente afectado por EMB la heredabilidad para supervivencia en la línea de resistencia (0.16) fue mayor ( $P = 0.013$ ) que la estimada para la línea de crecimiento (0.07), mostrando que los efectos genéticos aditivos para supervivencia entre líneas genéticas son diferentes.

## **7. Conclusiones.**

Los resultados mostraron que el peso corporal y la supervivencia a la cosecha variaron dependiendo de la línea genética por la condición ambiental, cuando el ambiente fue definido por la presencia o no de EMB. Las heredabilidades para peso a la cosecha y supervivencia fueron mayores en la línea de resistencia, que ha estado bajo selección sólo por dos años, que en la línea de crecimiento que ha sido seleccionada por 20 años. Los análisis dentro de línea genética por ambiente mostraron diferencias importantes si se comparan con los que ignoraron la condición ambiental de EMB, mostrando que existe interacción genotipo por ambiente.

La heredabilidad para peso a la cosecha parece ser menor en los ambientes afectados por EMB que en los no afectados.

La correlación genética entre ambientes en la línea de resistencia mostró que el peso a la cosecha puede ser considerado como la misma característica sin importar la condición ambiental de presencia o ausencia de EMB.

La correlación genética entre ambientes fue negativa en la línea de crecimiento, mostrando que el peso a la cosecha en el ambiente afectado por EMB es una característica diferente al peso a la cosecha en el ambiente en ausencia de EMB.

## **8. Recomendaciones.**

Nuestros resultados muestran que los programas de mejoramiento genético deben considerar la interacción de genotipo por ambiente cuando EMB prevalece en el ambiente donde serán realizados.

La selección debe considerar la presencia o no de EMB, dado que la ganancia genética esperada será diferente dependiendo de la condición ambiental de EMB.

## 9. Literatura citada.

Australian government. 2012. *Department of Agriculture, Fisheries and Forestry*. Disponible en: <http://www.agriculture.gov.au/SiteCollectionDocuments/animal-plant/aquatic/field-guide/4th-edition/crustaceans/white-spot-disease.doc>.

Bateman, K. S., & Stentiford, G. D. 2017. A taxonomic review of viruses infecting crustaceans with an emphasis on wild hosts. *Journal of invertebrate pathology*, 147, 86-110.

Becker, W. A. 1984. *Manual of quantitative genetics* (No. Ed. 4). Academic Enterprises.

Benzie, J. A. H., and Williams, S. T. 1998. Phylogenetic relationships among giant clam species (*Mollusca: Tridacnidae*) determined by protein electrophoresis. *Marine Biology*, 132(1), 123-133.

Bourdon, R. M. 1997. *Understanding animal breeding*. Prentic-Hall. Inc., New Jersey.

Caballero-Zamora, A., Cienfuegos-Rivas, E. G., Montaldo, H. H., Campos-Montes, G. R., Martínez-Ortega, A., and Castillo-Juárez, H. 2015a. Genetic parameters for spawning and growth traits in the Pacific white shrimp (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*). *Aquaculture Research*, 46(4), 833-839.

Caballero-Zamora, A., Montaldo, H. H., Campos-Montes, G. R., Cienfuegos-Rivas, E. G., Martínez-Ortega, A., and Castillo-Juárez, H. 2015b. Genetic parameters for body weight and survival in the Pacific White Shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* affected by a White Spot Syndrome Virus (WSSV) natural outbreak. *Aquaculture*, 447, 102-107.

Campos-Montes, G. R., Montaldo, H. H., Martínez-Ortega, A., and Castillo-Juarez, H. 2009. Genotype by environment interaction effects for body weight at 130 days of age in the Pacific white shrimp [*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*]. *Veterinaria México*, 40(3), 255-267.

Campos-Montes, G. R., Montaldo, H. H., Martínez-Ortega, A., Jiménez, A. M., and Castillo-Juárez, H. 2013. Genetic parameters for growth and survival traits in Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* from a nucleus population undergoing a two-stage selection program. *Aquaculture International*, 21(2), 299-310.

Cai, S., Huang, J., Wang, C., Song, X., Sun, X., Yu, J., Zhang, Y., Yang, C. 1995. Epidemiological studies on the explosive epidemic disease of prawn in 1993–1994. *Journal of fisheries of China*, 19, 112–117.

Castillo-Juárez, H., Casares, J. C. Q., Campos-Montes, G., Villela, C. C., Ortega, A. M., and Montaldo, H. H. 2007. Heritability for body weight at harvest size in the Pacific white shrimp, *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*, from a multi-environment experiment using univariate and multivariate animal models. *Aquaculture*, 273(1), 42-49.

Cock, J., Gitterle, T., Salazar, M., and Rye, M. 2009. Breeding for disease resistance of Penaeid shrimps. *Aquaculture*, 286(1-2), 1-11.

CONAPESCA, C. D. A. 2013. P. 2013. *Anuario estadístico de Acuicultura y Pesca*. Disponible en: <https://www.gob.mx/conapesca/documentos/anuario-estadistico-de-acuicultura-y-pesca>.

CONAPESCA, C. D. A. 2014. P. 2014. *Anuario estadístico de Acuicultura y Pesca*. Disponible en: <https://www.gob.mx/conapesca/documentos/anuario-estadistico-de-acuicultura-y-pesca>.

CONAPESCA, C. D. A. 2017. P. 2017. *Anuario estadístico de Acuicultura y Pesca*. Disponible en: <https://www.gob.mx/conapesca/documentos/anuario-estadistico-de-acuicultura-y-pesca>.

- Dickerson, G. E. 1977. Genetic-environmental interaction-Background information. US Department of Agriculture, Mimeo. NC-1, S-10, WRCC-1.
- Falconer, D. S., and Mackay, T. F. C. 1996. *Introduction to quantitative genetics*. Fourth Edition. Longman Group Limited, Harlow, Essex, U.K.
- FAO. 1991. Fishery Information, Data and Statistics Service. 1991. Aquaculture production (1986-1989). *FAO Fish. Circ.* (815) Rev.3. 141 p.
- FAO. 2008. Biofuels: Prospects, Risks and Opportunities. The State of Food and Agriculture. *FAO, Rome*, p. 129. Disponible en: [http://www.fao.org/sof/sofa/index\\_en.html](http://www.fao.org/sof/sofa/index_en.html).
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations). 2012. Food and Agriculture Organization of the United Nations Crop Production and Trade Statistics. Available from: <http://www.fao.org/docrep/016/i2727s/i2727s01.pdf>.
- FAO, I. 2016. WFP (2015), The State of Food Insecurity in the World 2015. Meeting the 2015 international hunger targets: taking stock of uneven progress. Food and Agriculture Organization Publications, Rome.
- Gianola, D. 2002. Los métodos estadísticos en el mejoramiento genético. In: Cardellino, R., Cardellino, R, editors. *Genética Animal: contribuciones en homenaje al Profesor Ing. Agr. Jaime Rovira*. Montevideo: Hemisferio Sur, 61-90.
- Gillett, R. 2008. Global study of shrimp fisheries: Food and Agriculture Organization of the United Nations. *FAO, Rome*, Vol. 475. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-i0300e.pdf>.
- Gilmour, A.R., Gogel, B.J., Cullis, B.R., and Thompson, R. 2009. *ASReml User Guide*. Release 3.0. VSN International Ltd. Hemel Hempstead, UK.

Gitterle, T., Rye, M., Saltec, R., Cock, J., Johansen, H., Lozano, C., Suárez, J., Gjerde, B., 2005a. Genetic (co)variation in harvest body weight and survival in (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*) under standard commercial conditions. *Aquaculture*, 243, 83–92.

Gitterle, T., Saltec, R., Gjerde, B., Cock, J., Johansen, H., Salazar, M., Lozano, C., Rye, M., 2005b. Genetic (co)variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 246, 139–149.

Gitterle, T., Odegard, J., Gjerde, B., Rye, M., Salte, R., 2006a. Genetic parameters and accuracy of selection for resistance to white spot syndrome virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* using different statistical models. *Aquaculture*, 251, 210–218.

Gitterle, T., Gjerde, B., Cock, J., Salazar, M., Rye, M., Vidal, O., Lozano, C., Erazo, C., Salte, R., 2006b. Optimization of experimental infection protocols for the estimation of genetic parameters of resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 261, 501–509.

Gjedrem, T., and Fimland, E. 1995. Potential benefits from high health and genetically improved shrimp stocks. Swimming Through Troubled Water. Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming. Baton Rouge, LA: *World Aquaculture Society*, 6065.

Gjedrem T. 2005. *Selection and breeding programs in aquaculture*. Dordrecht, The Netherlands: Springer.

Gutierrez, J. P. 2010. *Iniciación a la valoración genética animal. Metodología adaptada al EEES*. Ed. Complutense.

Hammond, J. 1947. Animal breeding in relation to nutrition and environmental conditions. *Biological reviews*, 22(3), 195-213.

Henderson, C. R. 1975. Best linear unbiased estimation and prediction under a selection model. *Biometrics*, 423-447.

Herbinger, C. M., T O'Reilly, P., Doyle, R. W., Wright, J. M., and O'Flynn, F. 1999. Early growth performance of Atlantic salmon full-sib families reared in single family tanks versus in mixed family tanks. *Aquaculture*, 173(1-4), 105-116.

Hernández-Llamas, A., Cabanillas-Ramos, J., and Magallon-Barajas, F. J. 2016. Estimating impact of white spot disease on economic risk in semi-intensive shrimp farms in Mexico: the case of the State of Sinaloa. *Reviews in Aquaculture*, 8(2), 111-120.

Holthuis, L. B. (1980). *FAO species catalogue (Vol. 1)*. FAO.

Houle, D. 1992. Comparing evolvability and variability of quantitative traits. *Genetics*, 130(1), 195-204.

Ibarra, A. M., and Famula, T. R. 2008. Genotype by environment interaction for adult body weights of shrimp *Penaeus vannamei* when grown at low and high densities. *Genetics Selection Evolution*, 40(5), 541.

Ibarra, A. M., Racotta, I.S., Arcos, F.G., Palacios, E., 2007. Progreso in the genetics of reproductive performance in penaeid shrimp. *Aquaculture*, 268, 23-43.

Industria acuícola. 2017. *Revista Industria acuícola Acuicultura y negocios de México*. Vol. 13. Disponible en: [https://issuu.com/industriaacuicola/docs/industria\\_acuicola\\_13.5](https://issuu.com/industriaacuicola/docs/industria_acuicola_13.5).

INFOPECA (2017). *Revista INFOPECA Internacional*. No 62.

- Li, W., Luan, S., Luo, K., Sui, J., Xu, X., Tan, J., and Kong, J. 2015. Genetic parameters and genotype by environment interaction for cold tolerance, body weight and survival of the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* at different temperatures. *Aquaculture*, 441, 8-15.
- Lu, X., Luan, S., Cao, B., Sui, J., Dai, P., Meng, X., Luo, K., and Kong, J. 2017. Heterosis and heritability estimates for the survival of the Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) under the commercial scale ponds. *Acta Oceanologica Sinica*, 36(2), 62-68.
- Lynch, M., and Walsh, B. 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sunderland, MA: Sinauer.
- Meuwissen, T. H. E., De Jong, G., and Engel, B. 1996. Joint estimation of breeding values and heterogeneous variances of large data files. *Journal of Dairy Science*, 79(2), 310-316.
- Montaldo, H. H. 2001. Genotype by environment interactions in livestock breeding programs: a review. *Interciencia*, 26(6).
- Montaldo, H. H., Castillo-Juárez, H., Campos-Montes, G. R., and Pérez-Enciso, M. 2013. Effect of the data family structure, tank replication and the statistical model, on the estimation of genetic parameters for body weight at 28 days of age in the Pacific white shrimp (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei* Boone, 1931). *Aquaculture Research*, 44, 1715-1723.
- Mousseau, T. A., and Roff, D. A. 1987. Natural selection and the heritability of fitness components. *Heredity*, 59(2), 181.
- Mrode, R. A. 2014. *Linear models for the prediction of animal breeding values*. Cabi.
- Nicholas, F. W. 2009. *Introduction to veterinary genetics*. John Wiley and Sons.

Nguyen, N. H., Khaw, H. L., Ponzoni, R. W., Hamzah, A., and Kamaruzzaman, N. 2007. Can sexual dimorphism and body shape be altered in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) by genetic means? *Aquaculture*, 272, S38-S46.

OCDE-FAO. 2017. *Perspectivas Agrícolas 2017-2026*, OECD Publishing, Paris. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-BT088s.pdf>. Consultado: 25 de mayo del 2018.

Oldenbroek, K., and van der Waaij, L. 2014. Textbook Animal Breeding and Genetics for BSc students. Centre for Genetic Resources and Animal Breeding and Genomics Group, Wageningen University and Research Centre, The Netherlands. Disponible en: [http://www.wur.nl/upload\\_mm/d/b/b/614bcc19-036f-434e-9d40-609364ab26da\\_Textbook%20Animal%20Breeding%20and%20Genetics-v17-20151122\\_1057.pdf](http://www.wur.nl/upload_mm/d/b/b/614bcc19-036f-434e-9d40-609364ab26da_Textbook%20Animal%20Breeding%20and%20Genetics-v17-20151122_1057.pdf).

Phuthaworn, C., Nguyen, N. H., Quinn, J., and Knibb, W. 2016. Moderate heritability of hepatopancreatic parvovirus titre suggests a new option for selection against viral diseases in banana shrimp (*Fenneropenaeus merguensis*) and other aquaculture species. *Genetics Selection Evolution*, 48(1), 64.

Roff, D. A., Stirling, G., and Fairbairn, D. J. 1997. The evolution of threshold traits: a quantitative genetic analysis of the physiological and life-history correlates of wing dimorphism in the sand cricket. *Evolution*, 51(6), 1910-1919.

Sae-Lim, P., Komen, H., Kause, A., and Mulder, H. A. 2014. Identifying environmental variables explaining genotype-by-environment interaction for body weight of rainbow trout (*Onchorynchus mykiss*): reaction norm and factor analytic models. *Genetics Selection Evolution*, 46(1), 16.

Sae-Lim, P., Gjerde, B., Nielsen, H. M., Mulder, H., and Kause, A. 2015. A review of genotype-by-environment interaction and micro-environmental sensitivity in aquaculture species. *Reviews in Aquaculture*, 8(4), 369-393.

SAGARPA. 2012. *Agricultura protegida* [consultado 2012 agosto 17]. Disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/agricultura/Paginas/Agricultura-Protegida2012.aspx>.

Sánchez-Paz, A. 2010. White spot syndrome virus: an overview on an emergent concern. *Veterinary research*, 41(6), 43.

Stentiford, G. D., Bonami, J. R., and Alday-Sanz, V. 2009. A critical review of susceptibility of crustaceans to Taura syndrome, yellowhead disease and white spot disease and implications of inclusion of these diseases in European legislation. *Aquaculture*, 291(1-2), 1-17.

Stentiford, G. D., Neil, D. M., Peeler, E. J., Shields, J. D., Small, H. J., Flegel, T. W., Vlak, J. M., Jones, B., Morado, F., Moss, S., Lotz, J., Bartholomay, L., Behringer, D. C., Hauton, C., and Lightner, D. V. 2012. Disease will limit future food supply from the global crustacean fishery and aquaculture sectors. *Journal of invertebrate pathology*, 110(2), 141-157.

Tan, J., Luan, S., Luo, K., Guan, J., Li, W., Sui, J., Guo, Zhaojia., Xu, Shengyu., and Kong, J. 2016. Heritability and genotype by environment interactions for growth and survival in *Litopenaeus vannamei* at low and high densities. *Aquaculture Research*, 48(4), 1430 – 1438.

Tave, D., Smitherman, R. O., and Jayaprakas, V. (1989). Estimates of additive genetic effects, maternal effects, specific combining ability, maternal heterosis, and egg cytoplasm effects for cold tolerance in *Oreochromis niloticus* (L.). *Aquaculture Research*, 20(2), 159-166.

Thompson, R. 2008. Estimation of quantitative genetic parameters. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 275(1635), 679-686.

Vlak, J.M., Bonami, J.R., Flegel, T.W., Kou, G.H., Lightner, D.V., Lo, C.F., Loh, P.C., Walker, P.W. 2005. Nimaviridae. Virus Taxonomy. In: *Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, pp. 187–192.

Van Vleck, L. D., Pollak, E. J., and Oltenacu, E. B. 1987. *Genetics for the animal sciences* (No. Sirsi) i9780716718000). New York: WH Freeman.

Visscher, P. M., Hill, W. G., and Wray, N. R. 2008. Heritability in the genomics era—concepts and misconceptions. *Nature reviews genetics*, 9(4), 255.

Yuan, R., Hu, Z., Liu, J., and Zhang, J. 2018. Genetic parameters for growth-related traits and survival in pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei* under conditions of high ammonia-N concentrations. *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 18(1), 37-47.

Zhang, J., Cao, F., Liu, J., and Yuan, R. 2017. Genetic parameters for growth and survival traits in *Litopenaeus vannamei* at different ages. *Aquaculture International*, 25(5), 1901-1911.