

118



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

Principales enfermedades que afectan a los  
camarones peneidos de la Región El Oro, Ecuador.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

B I O L O G O

PRESENTA : 295219

MERCEDES MARLENNE MANZANO SARABIA

DIRECTORA DE TESIS

M en C. María del Pilar Torres García



México D.F.



Agosto 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

**M. EN C. ELENA DE OTEYZA DE OTEYZA**  
Jefa de la División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Ciencias  
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo de Tesis:

PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS CAMARONES PENEIDOS DE  
LA REGIÓN EL ORO, ECUADOR.

realizado por MERCEDES MARLENNE MANZANO SARABIA

con número de cuenta 9653317-8 , pasante de la carrera de **BIOLOGIA**

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis  
Propietario

M. EN C. MARÍA DEL PILAR TORRES GARCÍA

*M. Pilar Torres*

Propietario

DR. HECTOR GARDUÑO ARGUETA

*Hector Garduño*

Propietario

BIOL. TERESA SOSA RODRIGUEZ

*Teresa Sosa*

Suplente

DRA. MARCELA ESPERANZA AGUILAR MORALES

*Marcela Aguilar*

Suplente

M. EN C. JOSÉ ROMÁN LATOURNERIE CERVERA

*José R. Latournerie*

Consejo Departamental de **BIOLOGÍA**

*[Firma]*

DRA. PATRICIA RAMOS MORALES  
COORDINADORA DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA

FACULTAD DE CIENCIAS  
U. N. A. M.



DEPARTAMENTO  
DE BIOLOGIA

## DEDICATORIA

*A mi Familia, principalmente a mis padres, Elizabeth y Héctor. Mamá, gracias por creer en mí, tu amor, comprensión y apoyo me han impulsado a seguir adelante. Eres lo mejor de mi vida.*

*A mi hermana Evelyn, mi mejor amiga.*

*A la Familia Torres, mi segunda familia, especialmente a mis hermanos Raúl, René, Renata y Pilar, quienes me han brindado sentimientos invaluable: amistad, cariño, amor y comprensión.*

*Al M. en C. Alejandro Martínez Mena y compañeros del Laboratorio de Microcine, así como a la MVZ. Ana Auro y Dr. Fernando Jiménez Guzmán por sus comentarios para la mejor realización de la presente tesis.*

*A mis sinodales, por su paciencia y gran apoyo brindado.*

*A mis compañeros del Laboratorio de Invertebrados, especialmente a Tere y Eva, quienes siempre me asesoraron en la realización técnica de la tesis, así como a Daniel Velázquez por todo su apoyo.*

*Al Ac. Alejandro Daqui Loureiro, por su gran amistad, aún en la distancia.*

*A mis amigos de la Facultad de Ciencias y del Instituto Nacional de la Pesca.*

*Muy especialmente, a un PILAR fundamental en mi vida personal y académica, a la M. en C. María del Pilar Torres García. Mamá: no encontré una palabra que defina todo lo que Usted significa para mí. Ser una Torres engloba todo lo que quisiera decir. Gracias, Ma'.*

***PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS  
CAMARONES PENEIDOS DE LA REGIÓN EL ORO, ECUADOR***

## ÍNDICE

### 1. INTRODUCCIÓN

- 1.1 IMPORTANCIA DE LA CAMARONICULTURA A NIVEL MUNDIAL
  - 1.1.1 IMPORTANCIA DE LA CAMARONICULTURA EN ECUADOR
  - 1.1.2 IMPORTANCIA DE LA CAMARONICULTURA EN MÉXICO
- 1.2 SISTEMAS DE CULTIVO
- 1.3 UBICACIÓN TAXONÓMICA
- 1.4 BIOLOGÍA DEL CAMARÓN
  - 1.4.1 MORFOLOGÍA EXTERNA
  - 1.4.2 FISIOLÓGIA
  - 1.4.3 CICLO DE VIDA
  - 1.4.4 RESPUESTA INMUNOLÓGICA

### 2. ANTECEDENTES

- 2.1 ENFERMEDADES DE MAYOR IMPORTANCIA EN CAMARONES PENEIDOS
  - 2.1.1 ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS
    - Vibriosis
    - Enfermedad de las máculas oscuras
  - 2.1.2 VIRUS
    - IHHNV
    - TSV
    - YHV
    - WSSV
  - 2.1.3 ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROTOZOARIOS
    - Gregarinas
    - Haplosporidios
    - Microsporidios
    - Ciliados
  - 2.1.4 OTRAS ENFERMEDADES
    - BP
    - NHP
    - HE
- 2.2 PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LOS SISTEMAS DE CULTIVO DE CAMARÓN EN ECUADOR
- 2.3 PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LOS SISTEMAS DE CULTIVO DE CAMARÓN EN MÉXICO

### 3. OBJETIVOS

### 4. MATERIAL Y MÉTODOS

- 4.1 ÁREA DE ESTUDIO
- 4.2 PROCESAMIENTO HISTOLÓGICO
  - Fijación
  - Corte de segmentos
  - Deshidratación
  - Corte
  - Tinción

### 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 6. CONCLUSIONES

### 7. LITERATURA CONSULTADA

## 1. INTRODUCCIÓN

La Ley de Pesca (reglamentaria del artículo 27 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos) en su artículo 101, define Acuicultura como "el cultivo de especies de la fauna y flora acuáticas mediante el empleo de métodos y técnicas para su desarrollo controlado en todo estadio biológico y ambiente acuático". (SEMARNAP, 1999b).

En muchos países, la Acuicultura ha sido considerada como una alternativa de provisión de alimento, ya que a pesar de los incrementos realizados en el esfuerzo pesquero, se ha observado una estabilización actual en los niveles de captura mundial, (SEMARNAP, 2000).

La Acuicultura ha mostrado un incremento sustancial en su actividad a nivel internacional, nacional y regional. Constituye una respuesta productiva a la expansión de los mercados, colocándose en una posición cada vez más destacada, debido a la gran calidad y variedad de los productos que ofrece y a sus menores costos en relación a otras fuentes de proteína animal (SEPESCA, 1990).

En América Latina, el cultivo de camarón es una actividad reciente que incide directamente en el crecimiento observado en los niveles de pesca, sin afectar a las pesquerías establecidas. La camaronicultura surge como la alternativa que, junto con la pesca responsable, puede proveer alimento de alto valor nutricional.

A pesar de que esta actividad ha generado grandes beneficios económicos, también ha sufrido pérdidas en la producción debido a problemas sanitarios. Las enfermedades son un gran obstáculo para el futuro del cultivo camarón. Los estanques de cultivo son susceptibles de ser afectados por diversos agentes patógenos, tales como: protozoarios, hongos, bacterias, siendo las enfermedades virales las que causan las pérdidas económicas más graves. Los países productores de camarón más importantes han sufrido colapsos económicos, debido a la presencia de enfermedades: Taiwán (1987-

1988), China (1993-1994), Indonesia (1994-1995), India (1994-1996), Ecuador (1993-1996), Honduras (1994-1997) y México (1994-1997) (Páez, 2001).

## **1.1 IMPORTANCIA DE LA CAMARONICULTURA A NIVEL MUNDIAL**

En el entorno económico mundial, la globalización del comercio es un proceso que avanza con gran rapidez en la mayoría de los países.

La producción mundial de camarón en 1997 alcanzó 3,477,000 toneladas. China ocupó el primer lugar con 829 mil toneladas, mientras que Ecuador y México aportaron 146 y 90 mil toneladas, ocupando el sexto y noveno sitio, respectivamente.

En el mundo, los principales productores de camarón cultivado en peso vivo son: Tailandia, Indonesia, Ecuador y China, registrando en 1997, una producción calculada en 215, 159, 133 y 103 mil toneladas, respectivamente, de un total de 942 mil toneladas. (SEMARNAP, 1999a).

La importancia económica del cultivo de camarón radica en que ha logrado incorporar a un gran número de empresas, tanto de carácter privado como del sector social, en donde se han involucrado grupos ejidales y diferentes sociedades cooperativas, con una consecuente generación de empleos y captación de divisas (SEMARNAP, 1996b).

A pesar de que en años recientes se ha registrado una estabilización en los niveles de captura de camarón a nivel mundial, se ha observado un incremento en su producción, debido a los volúmenes aportados por el cultivo de esta especie.

En América Latina, los mayores productores de camarón son: Ecuador y México. En 1998, en el hemisferio oeste, se obtuvieron 207,000 toneladas de camarón cultivado, en donde Ecuador aportó un 62.8% de la producción, mientras que México contribuyó con 8.2%. (Tabla 1).



**TABLA 1. PRODUCCIÓN DE CAMARÓN CULTIVADO EN EL HEMISFERIO OCCIDENTAL EN 1998. (ANIMAL AND PLANT HEALTH INSPECTION SERVICE, 1999).**

PAIS	PRODUCCIÓN ( % )	TONELADAS MÉTRICAS
ECUADOR	62.8	130,000
MÉXICO	8.2	17,000
COLOMBIA	5.8	12,000
HONDURAS	5.8	12,000
OTROS	4.8	10,000
PANAMÁ	3.9	8,000
PERÚ	2.4	5,000
BELICE	1.9	4,000
NICARAGUA	1.9	4,000
VENEZUELA	1.4	3,000
ESTADOS UNIDOS	1	2,000
<b>TOTAL</b>	<b>99.9 %</b>	<b>207,000 TM</b>

### 1.1.1 IMPORTANCIA DE LA CAMARONICULTURA EN ECUADOR

La industria camaronesa ecuatoriana inicia en 1968, en la localidad de Santa Rosa, provincia de El Oro; en 1976 se tenían registradas 439 has. de piscinas camaronas que generaban ingresos por 20.7 millones de dólares anuales. (Daqui, 1999). El camarón es el tercer producto de importancia en las exportaciones de Ecuador, después del banano y el petróleo.

En 1999, exportó camarón a Estados Unidos con un valor de 570 millones de dólares. (Fig. 1). Es el primer proveedor de camarón en España, Francia e Italia, y segundo de Estados Unidos. A nivel mundial, es el segundo productor y único país donde

se ha practicado la camaronicultura continuamente por más de 30 años (Corporación de Promoción de Exportaciones e Inversiones, CORPEI, 1998). En 1998, Ecuador exportó 114,803 toneladas de camarón (Tabla 2 y Figs. 2 y 3).

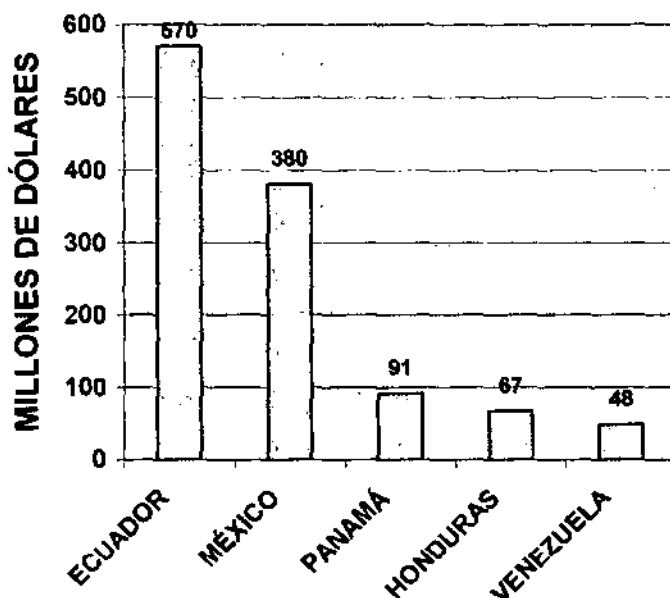


FIG.1 IMPORTACIONES NORTEAMERICANAS DE CAMARÓN CONGELADO PROVENIENTES DE PAISES DE CENTRO Y SUDAMÉRICA ( EN MILLONES DE DÓLARES) EN 1998. (ANIMAL AND PLANT HEALTH INSPECTION SERVICE, 1999).

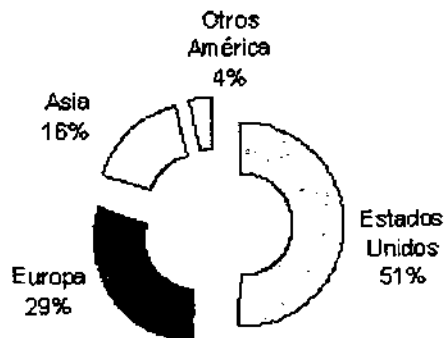
La principal especie cultivada es el camarón blanco *Litopenaeus vannamei* (95% de la producción). También se cultiva el camarón azul *Litopenaeus stylirostris* y en menor escala *L. occidentalis* y *L. californiensis*.

La mayor concentración de granjas camaroneras se encuentra en la Provincia del Guayas, que representan aproximadamente un 60% de las camaroneras ecuatorianas. La mayoría de esas granjas se construyeron en el Golfo de Guayaquil. (Stern y Galli, 2000).

**TABLA 2. EXPORTACIONES ECUATORIANAS DE CAMARÓN DE 1979-1998. Fuente: Banco Central del Ecuador en: CORPEI, 1998.**

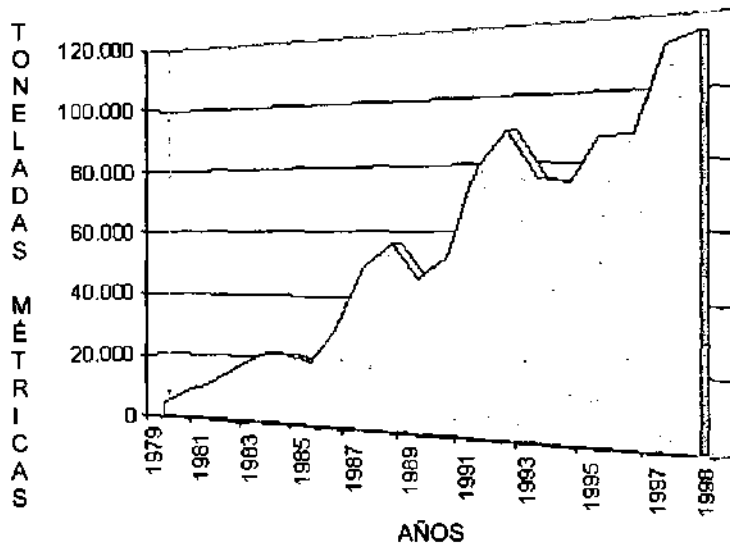
AÑOS	TONELADAS MÉTRICAS	MILES DE DÓLARES
1979	4.043	30.956
1980	8.098	56.884
1981	11.304	77.525
1982	16.507	122.348
1983	21.597	159.073
1984	21.305	159.840
1985	20.044	156.486
1986	31.098	287.882
1987	48.723	393.136
1988	56.211	387.047
1989	46.279	328.221
1990	52.791	340.288
1991	79.159	491.388
1992	89.270	542.424
1993	75.416	470.630
1994	74.068	550.921
1995	86.585	673.494
1996	86.682	631.469
1997	111.007	885.982
1998	114.803	875.051

**Enero - Diciembre del 2000: Destino de las exportaciones de camarón ecuatoriano**



**FIG. 2 EXPORTACIONES DE CAMARÓN ECUATORIANO POR DESTINO DURANTE 2000.**

Fuente: Cámara Nacional de Acuicultura de Ecuador, 2001.



**FIG. 3 EXPORTACIONES ECUATORIANAS DE CAMARÓN DE 1979 A 1998. CORPEI, 1998.**

El cultivo de camarón en Ecuador involucra diversas actividades a lo largo de la zona costera, desde las más sofisticadas como la maduración de larvas y selección genética de reproductores en laboratorios especializados, hasta una de las más sencillas como es la captura de larvas en el mar. (Corporación de Promoción de Exportaciones e Inversiones, CORPEI, 2000).

Socialmente, el sector camaronero genera alrededor de 250 mil plazas de empleo, equivalentes a más de un millón de habitantes, que corresponden al 20% de la población de las cuatro provincias costeras (CORPEI, 1998). En el país, durante 1998 se registraron 2,015 granjas camaroneras, 284 laboratorios productores de postlarvas, 67 empresas exportadoras y 27 fábricas de alimento balanceado (Tabla No. 3).

Cerca del 60% de las postlarvas utilizadas en Ecuador provienen de laboratorios y el 40% restante corresponde a larvas de origen silvestre.

**TABLA 3. CONFORMACIÓN SECTORIAL DE LA INDUSTRIA CAMARONERA ECUATORIANA. CORPORACIÓN DE PROMOCIÓN DE EXPORTACIONES E INVERSIONES (CORPEI), 1998.**

<b>NO. DE CAMARONERAS</b>	2,015
<b>NO. DE LABORATORIOS</b>	284
<b>NO. DE EMPRESAS EXPORTADORAS</b>	67
<b>FÁBRICAS DE ALIMENTO BALANCEADO PARA CAMARÓN</b>	27

En Ecuador son utilizados principalmente los sistemas de cultivo semi-intensivo e intensivo. Alrededor del 58% de las camaroneras emplean el sistema semi-intensivo.

Las condiciones climáticas en Ecuador permiten cosechar durante todo el año con un promedio estimado de 2,5 a 3 cosechas anuales, lo que garantiza el permanente suministro del producto.

## 1.1.2 IMPORTANCIA DE LA CAMARONICULTURA EN MÉXICO

En México, en materia de pesca, el camarón constituye uno de los recursos pesqueros más importantes. El sector pesquero mexicano, abarca el conjunto de actividades que tienen su origen en el aprovechamiento de los recursos de la flora y fauna acuáticas, en la captura y cultivo de esos recursos, su transformación y comercialización.

La camaronicultura es considerada como una actividad estratégica en el contexto de la economía nacional, al aportar alimento para la población, insumos para algunas industrias, captación de divisas por la venta externa de esos productos y generación de empleos -directa e indirectamente- para una parte significativa de las familias del país. (SEMARNAP, 1999b).

México cuenta con 470,000 hectáreas susceptibles de ser usadas para la camaronicultura. De éstas, el 91% (428,000 has.) corresponden al litoral del Pacífico y el restante 9% (42,000 has.) al Golfo de México. (SEMARNAP, 1996a).

La explotación del recurso camarón en México se inició oficialmente como pesquería en 1938, ya que en ese año el gobierno mexicano concedió permisos para la pesca por primera vez, otorgándole la exclusividad de manejo al sector social, organizado en cooperativas desde ese año. Por otra parte, el cultivo de camarón en México es una actividad reciente, ya que se tiene registrado que la primera granja de cultivo intensivo de camarón se inició en el año de 1971, en Puerto Peñasco, Sonora (SEMARNAP, 2000). El crecimiento acelerado de la camaronicultura en México radica en que, desde 1992, se aprobó la participación de la iniciativa privada en el cultivo de camarón (Fig. 4).

En las granjas mexicanas de cultivo de camarón, se utilizan los sistemas intensivo, semi-intensivo y extensivo y se cultivan principalmente dos especies: el camarón blanco (*Litopenaeus vannamei*) y el camarón azul (*Litopenaeus stylirostris*). (Gobierno del Estado de Chiapas, 1993). Tabla No. 4.

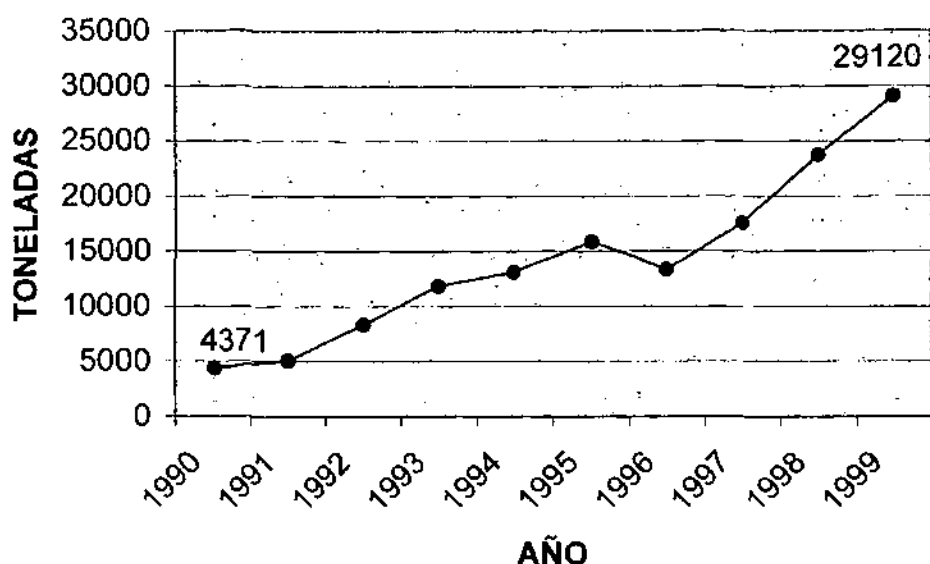


FIG. 4 VOLUMEN DE PRODUCCIÓN DE CAMARÓN POR ACUACULTURA EN PESO VIVO, 1990-1999. ANUARIO ESTADÍSTICO DE PESCA, SEMARNAP. 1999.

TABLA 4. NÚMERO DE GRANJAS CAMARONERAS Y ESPACIO DESTINADO A LA PRODUCCIÓN EN MÉXICO.

TIPO DE SISTEMA DE CULTIVO	NÚMERO	HECTÁREAS	M <sup>3</sup>
EXTENSIVO	87	3214	
SEMI-INTENSIVO	243	22,247	20
INTENSIVO	17	830	230
<b>TOTAL</b>	<b>347</b>	<b>26,291</b>	<b>250</b>

Los indicadores del recurso camarón, aportados por la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca (SEMARNAP, 1999a), muestran que para 1999 se tuvo una producción nacional de 95,611 toneladas de camarón, en donde 29,120 ton. fueron derivadas de la camaronicultura, con una participación de 30.46% respecto a la producción nacional (Fig. 5). México ocupa el 9° lugar en la producción mundial de camarón. En ese mismo año, se exportaron 38,365 toneladas de camarón.

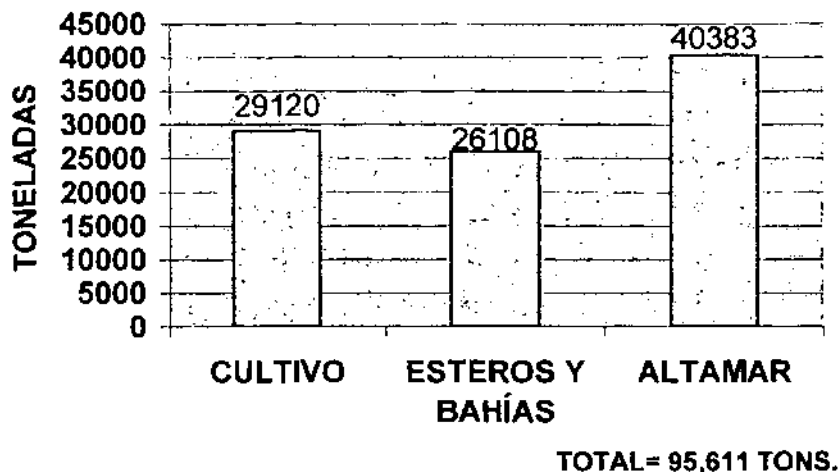


FIG. 5 VOLUMEN DE PRODUCCIÓN DE CAMARÓN EN PESO VIVO EN 1999.  
ANUARIO ESTADÍSTICO DE PESCA, SEMARNAP. 1999.

Para 1999, se registró un consumo nacional aparente de 43,738 toneladas de camarón y un consumo per cápita de 0.44 kg.

## 1.2 SISTEMAS DE CULTIVO

En Acuicultura, los tipos de cultivo están determinados por el grado de control que se ejerce durante el proceso productivo, así como en las densidades de siembra. Tabla No. 5. Actualmente, son utilizados tres tipos de sistemas de cultivo en las granjas camaroneras:

### a) Sistema de cultivo intensivo

En este tipo de sistema, los organismos son cultivados a altas densidades, teniéndose un control estricto en la densidad y talla de la población bajo cultivo.

Se utilizan sistemas de aireación, filtración, producción de alimento vivo, así como de desinfección y prevención de enfermedades. En algunos casos se incluye la recirculación del agua de cultivo, el uso de organismos mejorados genéticamente, el control automatizado de la calidad del agua y de la alimentación. Se basa principalmente en la alimentación artificial.

### b) Sistema de cultivo semi-intensivo

Las densidades de siembra son moderadas. Se obtienen organismos a una densidad y talla conocidas, con ajustes periódicos de acuerdo al crecimiento y a la mortalidad registrada. Se caracteriza por un adecuado control de los parámetros físicos y químicos del agua. La alimentación es natural y artificial.

### c) Sistema extensivo

La producción depende de la dinámica de poblaciones en la zona de cultivo. Los organismos son cultivados en bajas densidades, en estanques pequeños o en cuerpos de agua naturales. Las actividades fundamentales se limitan prácticamente a la obtención y confinamiento de organismos a bajas densidades, además del reducido manejo de los organismos en cultivo.

El control sobre depredadores y competidores es limitado o no existe.

**Tabla 5 Descripción de los parámetros utilizados en los sistemas de camarón. Tomado de Ochoa, V. 1994.**

PARÁMETROS	EXTENSIVO	SEMI-INTENSIVO	INTENSIVO
INFRAESTRUCTURA	Estanques rústicos	Estanques medianos	Estanques pequeños
POSTLARVAS	Silvestre	Silvestre, laboratorio	Silvestre, laboratorio
DENSIDAD DE ORGANISMOS	Baja	Media	Alta
PRE-ENGORDA	No	Si	Si
CICLOS ANUALES	1	2	2 a 3
ALIMENTACIÓN	Natural	Natural y artificial	Natural y artificial
FERTILIZACIÓN	Escasa	Regular	Escasa
RECAMBIOS DE AGUA	Escaso	Diario/medio	Diario/intenso
MANO DE OBRA	Baja	Media	Alta
PARÁMETROS CONTROL	Bajo	Medio	Alto
RENDIMIENTOS	Bajos	Medios	Altos



### 1.3 UBICACIÓN TAXONÓMICA

Superclase 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 *Farfantepenaeus* sp.

*Fenneropenaeus* sp.

*Litopenaeus* sp.

*Marsupenaeus* sp.

*Melicertus* sp.

*Penaeus* sp.

En 1997, la Dra. Isabel Pérez Farfante y el Dr. Brian Kensley (Pérez y Kensley, 1997), propusieron cambios en la nomenclatura de los camarones peneidos. La Tabla 6 muestra los cambios sugeridos.

**Tabla 6 Cambio de nomenclatura en camarones peneidos según  
I. Pérez Farfante y B. Kensley (Pérez Farfante y Kensley, 1997).**

<b>CAMBIO DE NOMENCLATURA EN ALGUNAS ESPECIES DE CAMARONES PENEIDOS</b>	
<b>ESPECIES DE MAYOR IMPORTANCIA COMERCIAL</b>	
<b>NOMBRE ANTIGUO</b>	<b>CAMBIO PROPUESTO</b>
<i>Penaeus vannamei</i>	<i>Litopenaeus vannamei</i>
<i>Penaeus stylirostris</i>	<i>Litopenaeus stylirostris</i>
<i>Penaeus chinensis</i>	<i>Fenneropenaeus chinensis</i>
<i>Penaeus indicus</i>	<i>Fenneropenaeus indicus</i>
<i>Penaeus japonicus</i>	<i>Marsupenaeus japonicus</i>
<b>ESPECIES DE MENOR IMPORTANCIA COMERCIAL</b>	
<i>Penaeus schmitti</i>	<i>Litopenaeus schmitti</i>
<i>Penaeus setiferus</i>	<i>Litopenaeus setiferus</i>
<i>Penaeus occidentalis</i>	<i>Litopenaeus occidentalis</i>
<i>Penaeus brasiliensis</i>	<i>Farfantepenaeus brasiliensis</i>
<i>Penaeus aztecus</i>	<i>Farfantepenaeus aztecus</i>
<i>Penaeus californiensis</i>	<i>Farfantepenaeus californiensis</i>
<i>Penaeus duorarum</i>	<i>Farfantepenaeus duorarum</i>
<i>Penaeus notialis</i>	<i>Farfantepenaeus notialis</i>
<i>Penaeus subtilis</i>	<i>Farfantepenaeus subtilis</i>
<i>Penaeus paulensis</i>	<i>Farfantepenaeus paulensis</i>
<i>Penaeus merguensis</i>	<i>Fenneropenaeus merguensis</i>
<i>Penaeus penicillatus</i>	<i>Fenneropenaeus penicillatus</i>
<b>SIN CAMBIO</b>	
<i>Penaeus monodon, P. esculentus y P. semisulcatus</i>	

## **1.4 BIOLOGÍA DEL CAMARÓN**

Los camarones peneidos son organismos invertebrados de regiones intertropicales y subtropicales, euritéricos y eurihalinos, con intervalos óptimos de crecimiento de 24-28°C y de hábitos bentónicos como juveniles y adultos (SEMARNAP, 2000).

### **1.4.1 MORFOLOGÍA EXTERNA**

Los peneidos son decápodos comprimidos lateralmente. El cuerpo se divide en tres regiones: cefalotórax, abdomen y telson (Fig. 6).

El cefalotórax presenta una estructura prominente llamada rostrum, la cual sirve para diferenciar a una especie de otra dependiendo del número de dientes que presente. Los apéndices son pareados: anténulas, antenas, mandíbulas, maxilas, tres pares de maxilípedos y cinco pares de pereiópodos, los tres primeros son quelados y utilizados durante la alimentación y los dos últimos no quelados, se emplean en la locomoción. 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 sexto segmento no presenta apéndices.

La última región corporal conocida como telson, presenta un par de urópodos, ambos conforman un abanico caudal con función natatoria. (Martínez, 1999).

Presentan dimorfismo sexual. En los machos, los endopoditos del primer par de pleópodos se modifican para formar el órgano copulatorio llamado petasma. Las aberturas sexuales o gonoporos se ubican en la base del quinto par de pereiópodos. Conforme madura el organismo, los testículos cambian de una tonalidad translúcida a opaca.

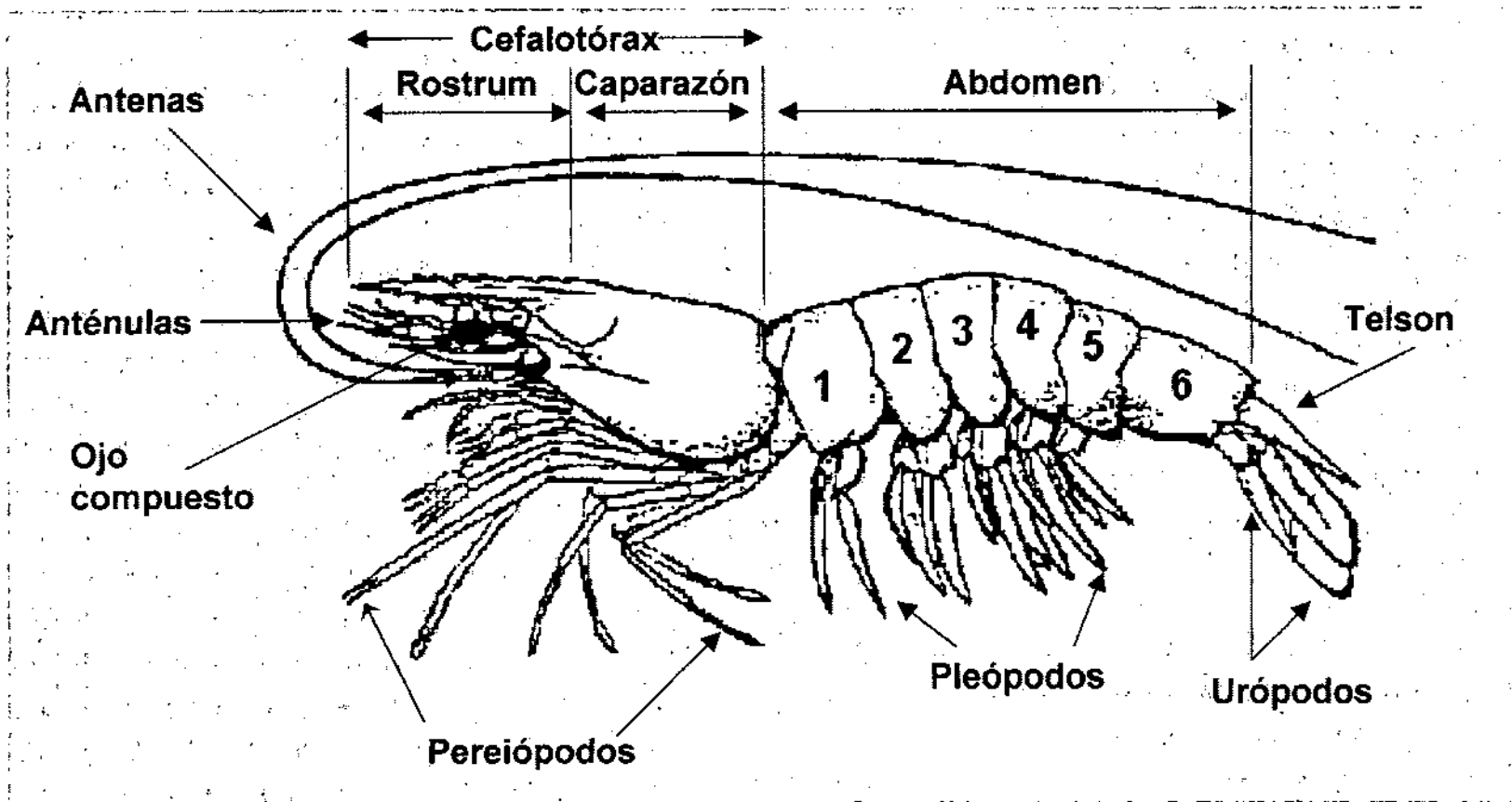


Fig. 6. Esquema de la morfología externa de un camarón peneido.

En las hembras, las aberturas sexuales se localizan en la base del tercer par de pereiópodos. Presentan una estructura torácica abdominal donde se fija el espermatóforo llamada télico, que puede ser abierto o cerrado.

El tipo de télico abierto consiste en una serie de placas esternales especializadas, a las cuales se le adhiere el espermatóforo externamente, como en *Litopenaeus setiferus*, *L. stylirostris*, *L. vannamei* y *L. schmitti*. El télico cerrado está estructurado por placas esternales modificadas formando un receptáculo, en el interior del cual se inserta el espermatóforo, se presenta en especies como *Farfantepenaeus aztecus*, *F. duorarum*, *F. notialis* y *Marsupenaeus japonicus*.

El espermatóforo, es la estructura que el macho le transfiere a la hembra durante la cópula y difiere según la especie. Para especies de télico abierto, el espermatóforo consiste de un saco espermático endurecido, semicilíndrico que contiene los espermatozoides, los cuales no tienen movilidad. Para especies de télico cerrado, es una masa gelatinosa formada por el líquido seminal con los espermatozoides y rodeada de una membrana muy fina (Alfonso *et al.*, 1993).

La maduración de los ovarios puede identificarse por cambios en su color y tamaño, en las hembras jóvenes, éstos son transparentes y conforme crecen aparecen melanóforos sobre su superficie y se tornan opacos. Al avanzar la maduración, los ovarios pasan por diferentes tonalidades de amarillo o verde según se trate de especies de télico abierto o cerrado, respectivamente. (Alfonso *et al.*, 1993).

#### 1.4.2 FISIOLÓGÍA

Los procesos fisiológicos de osmorregulación en el camarón se llevan a cabo principalmente en las branquias, glándula antenal e intestino.

Las branquias tienen la función de absorber sales, la glándula antenal regula el volumen de líquido interno e intercambia algunas sales reabsorbiendo cloruro de sodio y el intestino realiza la absorción de fluidos ion-dependientes. (Stern y Galli, 2000).

### 1.4.3 CICLO DE VIDA

Los organismos adultos se reproducen en altamar (Fig. 7), la cópula se realiza generalmente después de la muda, cuando el caparazón de las hembras es blando y el caparazón de los machos es duro. Las hembras reciben los espermatozoides encerrados en el espermatóforo. (Martínez, 1999). Éstas desovan de 500,000 a 1,000,000 de huevos, que miden de 0.22 mm. a 0.32 mm y rompen el espermatóforo para fertilizarlos. (Orbe y Arias, 1984). El desove ocurre a diferentes profundidades y estacionalidad, dependiendo de la especie.

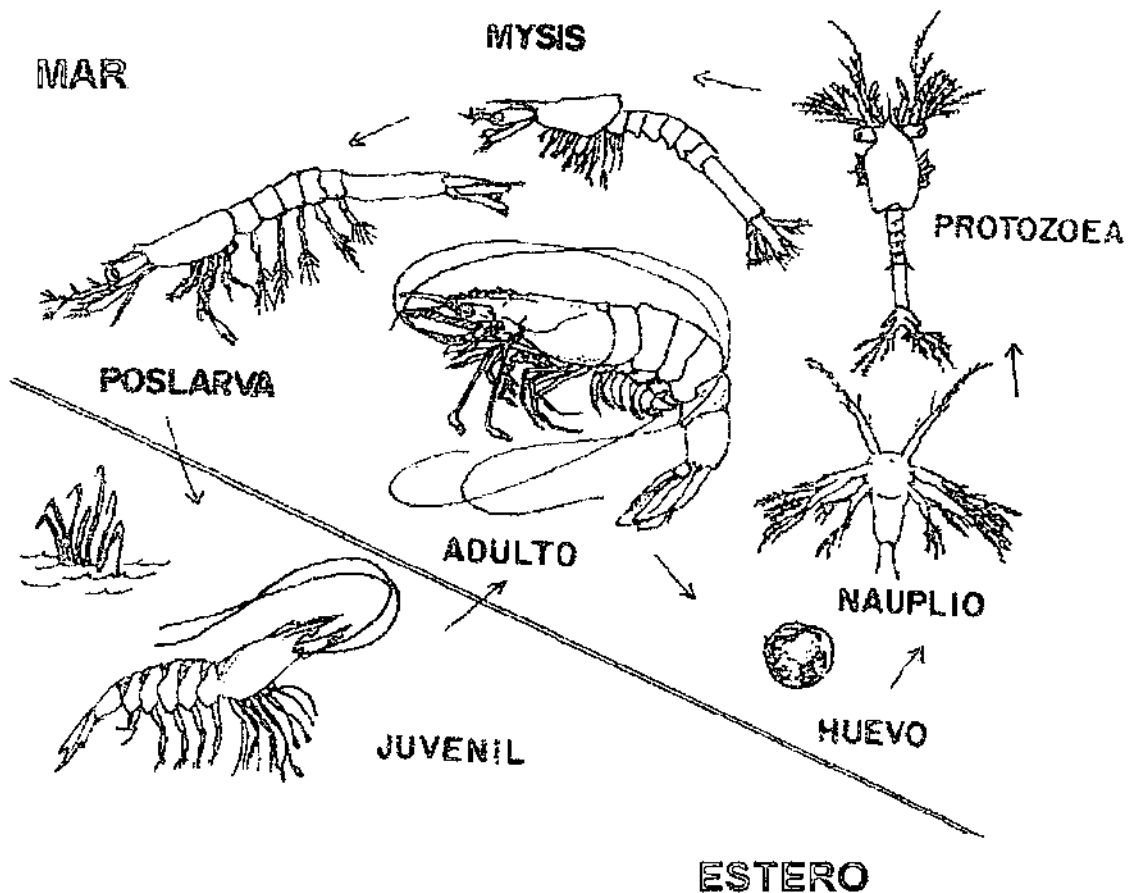


FIG. 7 CICLO DE VIDA DEL CAMARÓN. (TOMADO DE ORBE Y ARIAS, 1984).

La eclosión de las larvas ocurre entre 11 y 18 horas después del desove y pasan por 11 estadios larvales: 5 fases nauplios, 3 fases protozoa y 3 fases mysis. ( Fig. 8).

El primer estadio, **nauplio**, presenta cuerpo piriforme con tres pares de apéndices, mandíbulas y antenas, cuya función es natatoria, además de presentar en la parte anterior un ojo denominado "ojo nauplio". Es de hábitos planctónicos y se alimenta de sus propias reservas (Rodríguez, 1988).

El estadio larval **protozoa** presenta 3 regiones definidas: cefalón, tórax y abdomen. El cefalón sobresale como carácter distintivo entre este estadio y el anterior. En **protozoa** el tórax presenta seis segmentos. En protozoa II aparece el rostrum, mientras que en el estadio de protozoa III se observa la presencia de urópodos birrámeos y espinas en los segmentos abdominales. Es de hábitos planctónicos y se alimenta de fitoplancton (Del Torno, 1992).

Existen tres estadios **mysis**. El estadio I presenta el desarrollo inicial de los pereiópodos en la región ventral de los primeros cinco segmentos abdominales, así como pleópodos no segmentados. El estadio mysis II es de mayor longitud que el anterior. El estadio III se caracteriza por la presencia de pleópodos compuestos de dos segmentos con dos o tres terminales.

Los peneidos en este estadio se alimentan de zooplancton y son de hábitos planctónicos (Del Torno, 1992).

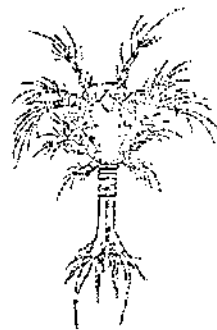
Cuando el camarón se encuentra en estadio de **postlarva**, durante los primeros estadios es de hábitos planctónicos y posteriormente bentónicos, efectuando la natación por medio de pleópodos. Presenta branquias reducidas en tamaño y número. No se observan caracteres sexuales secundarios. Las postlarvas emigran a zonas estuarinas en busca de aguas someras, con vegetación y detritus para desarrollarse, se alimentan de zooplancton y posteriormente cambian a un régimen omnívoro (Orbe y Arias, 1984). Los camarones pasan al estadio **juvenil** y permanecen en estas zonas hasta alcanzar una talla de 4 a 10 cm. Posteriormente, salen al océano en donde completan su madurez para empezar un nuevo ciclo.



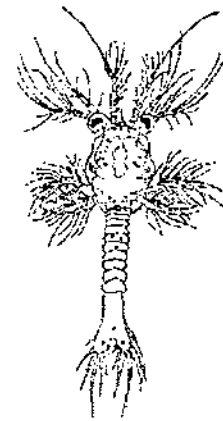
**Nauplius I**



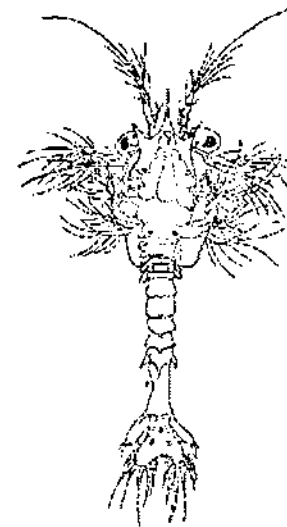
**Nauplius V**



**Protozoaea I**



**Protozoaea II**



**Protozoaea III**



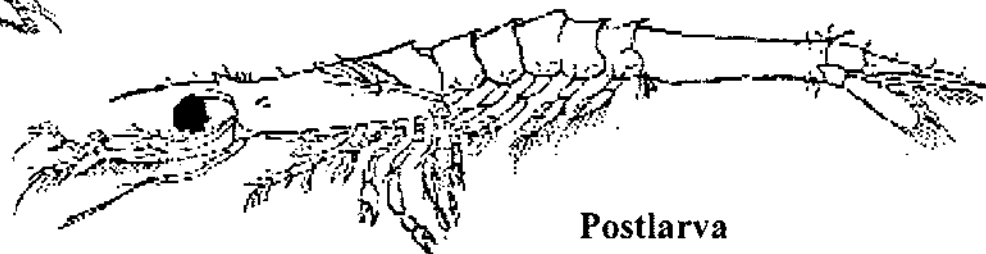
**Mysis I**



**Mysis II**



**Mysis III**



**Postlarva**

**FIG. 8 ESTADIOS LARVALES DEL CAMARÓN**



#### 1.4.4 RESPUESTA INMUNOLÓGICA

Los camarones peneidos no presentan un sistema inmunológico específico. No poseen memoria inmunológica y estricta especificidad (anticuerpos), debido a la incapacidad de producir inmunoglobulinas. Sin embargo, pueden hacer frente a los patógenos por medio de mecanismos humorales y celulares, en los cuales están implicados los diferentes constituyentes de la hemolinfa. (Burbano, 1999).

Los mecanismos humorales necesitan una estimulación previa antes de activarse y están basados en la presencia de factores microbicidas circulantes. Entre las moléculas humorales presentes en la hemolinfa se puede mencionar a las lectinas (reconocimiento y aglutinación), aglutininas (unión cruzada de bacterias con lipopolisacáridos y hemocitos), enzimas (actividad antibacterial y antihemolítica) y factores de coagulación (coagulan la hemolinfa para sellar heridas).

Los mecanismos celulares implican directamente a los hemocitos y generalmente están relacionados con la respuesta inmune inmediata no inducible, es decir, con los mecanismos de defensa que se desencadenan inmediatamente luego que el organismo ha sufrido la agresión del patógeno (Burbano, 1999). Tres clases de hemocitos se involucran en el sistema de defensa: hialinos, semigranulares y granulares. Tabla 7.

Tabla 7. Capacidad defensiva de los hemocitos en camarón. Tomado de López, 1999.

Hemocito/actividad	Fagocitosis	Encapsulación	Citotóxico	Profenoloxidasa (Pro-PO)
Hialino	+	-	?	-
Semigranular	+	+	+	+
Granular	-	?	+	+

Los hemocitos hialinos se involucran en los procesos de coagulación y encapsulación. En la coagulación, las lectinas del hemocito semigranular aíslan al agente infeccioso adhiriéndosele en su superficie. En la encapsulación, el agente extraño es aislado y su capacidad para causar enfermedad es neutralizada. (López, 1999).

El sistema de coagulación puede ser activado por microorganismos o por los componentes de éstos que se encuentran en la superficie celular. Esto induce la liberación de una transglutaminasa de los hemocitos hialinos (TGasa). Se ha observado que los inmunoestimulantes aumentan esta actividad en los hemocitos. (Karunasagar *et al.*, 1999).

La citotoxicidad es una actividad antimicrobiana donde la hemólisis de un hemocito libera sustancias tóxicas a microorganismos o células infectadas con virus. Las células citotóxicas no han sido claramente caracterizadas en el camarón.

Los hemocitos semigranulosos y granulosos participan en la fagocitosis. (Bachère, 2000). La fagocitosis es la reacción más común de defensa celular y constituye la primera línea de defensa cuando un elemento extraño ha sobrepasado la primera barrera física que constituye la cutícula. En los camarones, los fagocitos inmóviles se ubican en la glándula antenal, en la superficie de las arteriolas del sinus hemal del hepatopáncreas, en el órgano linfóide y en las branquias. En este último órgano, los fagocitos son conocidos como podocitos branquiales y probablemente tengan funciones de eliminar proteínas y micropartículas, en tanto que los otros fagocitos eliminan material de mayor talla. (Burbano, 1999).

Los hemocitos implicados en la fagocitosis actúan como macrófagos, éstos pueden reconocer directamente los microorganismos por medio de receptores presentes en la superficie celular de los mismos, tales como los betaglucanos, o por medio de opsoninas que facilitan la ingestión. (Burbano, 1999). El sistema de defensa de los camarones puede ser estimulado por lipopolisacáridos, peptidoglucanos y glucanos, los cuales son llamados inmunoestimulantes, debido a que estimulan el sistema inmune. En los camarones, se ha visto que éstos aumentan la actividad microbicida en la hemolinfa y hemocitos. (Karunasagar *et al.*, 1999).

El sistema de la profenoloxidasa (proPO) es una cascada de proteínas presentes en la hemolinfa que intervienen en la defensa contra microorganismos. El proPO está localizado en hemocitos granulosos y se activa por el estímulo microbiano. La fenoloxidasa cataliza quinonas a melaninas y sus componentes intermedios poseen

actividad antimicrobial e inhiben el crecimiento de agentes infecciosos. La proteasa-serina, es la enzima precursora que cataliza las formas inactivas de la pro-PO, la cual se activa previamente por la presencia de agentes patógenos. (López, 1999).

Los trabajos efectuados en laboratorios, muestran que el sistema inmunológico de los camarones se puede estimular con 1,3 Betaglucano obtenido de la pared celular de levaduras, hongos y algas; también se han empleado peptidoglucanos, bacterinas y lipopolisacáridos obtenidos de la pared celular de bacterias Gram negativas (Burbano, 1999).

## **2. ANTECEDENTES**

El rápido crecimiento de la industria camaronera a nivel mundial ha sido acompañado de un desconocimiento del impacto negativo que causan las enfermedades que afectan a los organismos cultivados (Lightner *et al.*, 1992).

Con la expansión y globalización de la industria camaronícola, las enfermedades que inicialmente estaban restringidas a una región, ahora se encuentran diseminadas mundialmente.

El riesgo de que una enfermedad se presente en los sistemas de cultivo se incrementa con altas densidades de siembra, ya que éstas facilitan la propagación de patógenos entre las piscinas. Las fluctuaciones excesivas de factores tales como oxígeno, salinidad y temperatura también incrementan el estrés y la susceptibilidad a las enfermedades (Kautsky *et al.*, 2000). En países con mayor tradición en cultivo de camarón se requiere establecer un control sanitario con el fin de evitar el establecimiento de epizootias en los sistemas de cultivo.

### **2.1 ENFERMEDADES DE MAYOR IMPORTANCIA EN CAMARONES PENEIDOS**

Una enfermedad es el resultado de una compleja interacción del camarón, su ambiente y el patógeno. En algunas condiciones, el hospedero y el patógeno pueden coexistir sin que se presente un efecto adverso. Por ejemplo, los ectocomensales que se fijan a las branquias de los camarones, pero que pueden causar una enfermedad cuando se presentan altas concentraciones de estos organismos así como condiciones ambientales adversas que estresan a los camarones. (Lightner and Redman, 1998).

Enfermedades con etiologías mixtas son muy comunes en los peneidos. Las infecciones virales son acompañadas por infestación de protozoarios o bacterias. Las enfermedades que afectan a los peneidos en cultivo, incluyen síndromes con etiologías infecciosas y no infecciosas. Entre las enfermedades infecciosas de importancia

económica están las de origen viral y aquellas causadas por rickettsias, bacterias, hongos, protozoarios y metazoarios. Algunas enfermedades no infecciosas de importancia para la industria camaronera son las ocasionadas por cambios extremos en el ambiente, inadecuada nutrición, presencia de agentes tóxicos y factores genéticos. (Lightner and Redman, 1998).

Lotz (1997) menciona que los patógenos del camarón pueden clasificarse en tres tipos, según el grado de patogenicidad en la industria:

Categoría 3 (C-3): patógenos que causan impacto mínimo.

Categoría 2 (C-2): patógenos que pueden afectar la producción reduciendo el crecimiento o bajando la sobrevivencia.

Categoría 1 (C-1): patógenos que son muy peligrosos, causan grandes mortalidades. No tienen tratamiento. En esta categoría se encuentran las enfermedades virales:

Virus de la Necrosis Hematopoyética Hipodérmica Infecciosa (IHHNV), Virus del Síndrome de Taura (TSV), Virus de la Cabeza Amarilla (YHV) y Virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV).

Zaraín y Ascencio (2001) hacen referencia a TSV y a IHHNV como las enfermedades virales que más afectan a los cultivos de camarón *Litopenaeus vannamei* en América y mencionan que recientemente, el YHV y WSSV han sido registrados en el hemisferio oeste y que éste último ha causado severos daños a la producción camaronícola en varios países de América Central.

### **2.1.1 ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS**

Fernández (2001), menciona que las infecciones bacterianas en el camarón puede presentarse como: a) lesiones localizadas en la cutícula que constituyen la llamada "cutícula blanda bacterial", b) infecciones localizadas en el intestino o en hepatopáncreas o infecciones presentes en heridas, pérdida de extremidades, etc. y c) septicemias generalizadas. Asimismo, señala que la enfermedad bacteriana de la cutícula, aparece

como manchas cafés o negras, solas o múltiples, en áreas erosionadas de la cutícula, apéndices o branquias y que el pigmento negro es melanina, la cual es el producto final de la respuesta inflamatoria del crustáceo.

## **Vibriosis**

El género *Vibrio* es uno de los grupos bacterianos más importantes en el cultivo de camarón, ya que aunque son consideradas como flora normal en su hábitat, representan un riesgo latente cuando los camarones sufren algún tipo de estrés, tornándose como agentes causales de enfermedades. (Segovia-Salinas *et al.*, 1999).

*Vibrio* sp. es el género más importante de su grupo (formado por aproximadamente 40 especies). Son bacterias gram negativas. Su distribución es considerada cosmopolita, por lo que prácticamente se encuentran en cualquier cuerpo de agua utilizada para cultivo. También se observan en los sedimentos y en el tracto digestivo de los organismos, tanto en larvas como adultos. (López, 1998).

Todos los estadios de vida están aparentemente expuestos a *Vibrio* sp. La vibriosis puede presentarse luego de una fuerte colonización de bacterias en la cutícula superficial del camarón, especialmente en heridas, debido al consumo de un gran número de bacterias que pueden estar en el agua de cultivo, en el detritus orgánico, en tejidos de otros camarones o en partículas de alimento, principalmente en nauplios de *Artemia*. (López, 1998).

Las larvas afectadas pueden presentar signos como: tracto digestivo vacío, aletargamiento, flexión dorsal abdominal, fuerte colonización bacteriana en la cutícula, opacidad en la musculatura abdominal, altas mortalidades, cromatóforos visibles en la base de apéndices, nódulos melanizados en el hepatopáncreas, heridas melanizadas en punta de apéndices, bacterias bacilares móviles en hemolinfa, retardo en la coagulación de hemolinfa (>1 min.) , reducción de hemocitos (de 20 mil hasta mil/ml). (López, 1998).

Vandenberghe *et al.* (1999) en un estudio realizado con Vibrios asociados a *L. vannamei* reportan varios brotes bacteriológicos en cultivos ecuatorianos y mexicanos

de *L. vannamei* entre 1994 y 1996. Mencionan que desde principios de la década de los 90's se han presentado epizootias en larvas de *L. vannamei* cultivado, tales como el Síndrome de la Zoea 2, el Síndrome de la muda de Mysis y el Síndrome de las Bolitas. Sus resultados mostraron que *Vibrio alginolyticus* está asociado con el Síndrome de la Zoea 2 y el Síndrome de la muda de Mysis, mientras que diferentes especies de *Vibrio* (*V. alginolyticus* y *V. harveyi*) están asociadas con el Síndrome de las Bolitas.

En el Síndrome de la Zoea 2 se presenta inflamación en las paredes del hepatopáncreas, intestino vacío y alta mortalidad larvaria. El Síndrome de la muda de Mysis se caracteriza por un proceso de muda incompleto, seguido de alta mortalidad. En cultivos ecuatorianos, se ha observado que el Síndrome de las Bolitas ocasiona descamación de las células epiteliales del tracto digestivo, seguido de una acumulación de bolitas que descienden a través del tracto digestivo y que eventualmente ocasionan mortalidad masiva. (Vandenberghe *et al.*, 1999).

### **Enfermedad de las Máculas Oscuras**

Esta enfermedad ha sido reportada en varias especies de camarón, tanto silvestres como en cultivo. Se caracteriza por la presencia de puntos circulares (máculas) en el exoesqueleto del camarón, las cuales se convierten en áreas necróticas de color marrón. Los organismos afectados reportan mortalidades de 1 a 5% por día.

Aunque el agente etiológico no ha sido bien caracterizado, la enfermedad se relaciona con la presencia de bacterias quitinoclásticas, ya que en la zona de las lesiones cuticulares se han aislado cepas de *Alteromonas*, *Flavobacterium*, *Spirillum* y *Vibrio*.

La patología se relaciona con daños mecánicos y por una posterior invasión de bacterias. La presencia de alto nivel de materia orgánica y un bajo nivel de oxígeno disuelto en el agua, son factores que contribuyen con la proliferación de bacterias en las lesiones, estableciéndose un cuadro clínico llamado enfermedad de las máculas marrones (Conroy y Conroy, 1990).

## 2.1.2 VIRUS

Las enfermedades virales son consideradas como el problema más grave que enfrenta el cultivo de camarón. Los camarones peneidos son afectados por aproximadamente 20 tipos de virus. Algunos son específicos para una o dos especies, mientras que otros pueden afectar gravemente a todos los peneidos, ocasionando colapsos económicos en varios países. No existe tratamiento para las enfermedades virales. (Lightner, 1996).

### **VIRUS DE LA NECROSIS HEMATOPOYÉTICA HIPODÉRMICA INFECCIOSA. IHHNV. (INFECTIOUS HYPODERMAL AND HEMATOPOIETIC NECROSIS VIRUS)**

Lotz (1997) menciona que IHHNV se describió por primera vez en 1980-1981, cuando causó severa mortalidad en *L. stylirostris* en granjas con cultivo intensivo en Hawaii, EUA. Desde entonces, al menos 12 especies de camarones peneidos han sido reportadas con esta enfermedad, siendo *L. vannamei* altamente resistente a IHHNV, mientras que *L. stylirostris* se reporta como más susceptible. (Jiménez *et al.*, 1999).

Aunque IHHNV se consideraba como enzootica en *L. vannamei* cultivado en Ecuador, de 1996 a 1998 se observó una alta prevalencia de camarones afectados con esta patología en ambas especies. La epizootia de IHHNV ha sido relacionada a las condiciones oceanográficas y climatológicas ocasionadas por el fenómeno de El Niño, ya que éste ocasionó un dramático decremento en la salinidad y temperatura en el estero de Guayaquil (5 p.p.m. y temperaturas altas de aproximadamente 29°C), zona donde se localizan la mayor parte de las granjas camaroneras. Estas condiciones pudieron provocar que el estrés osmótico ocasionara una "explosión viral" en portadores latentes en *L. vannamei* y *L. stylirostris*. (Jiménez *et al.*, 1999).

Antes del evento de El Niño, la prevalencia de IHHNV en *L. vannamei* fue moderada, caso contrario a *L. stylirostris*, pero durante la epizootia de IHHNV en 1998 durante el segundo pico de El Niño, *L. vannamei* mostró severas infecciones. IHHNV está



ampliamente distribuido en América y Asia. En América, se ha encontrado en peneidos de Ecuador, Panamá y México. (Jiménez *et al.*, 1999). La introducción del virus IHHNV en nuevas zonas geográficas ha ocasionado grandes pérdidas económicas para la industria camaronera (por ejemplo, México). (Lightner *et al.*, 1992).

IHHNV es el más pequeño de los virus conocidos, es de DNA y pertenece a la familia Parvoviridae (Lightner, 1996). Lightner *et al.* (1992), reportan que el virus tiene un tamaño aproximado de 20 nm, y que por medio del análisis histológico, se observan prominentes cuerpos de inclusión Cowdry tipo A (CAIs), los cuales son eosinofílicos e intranucleares, observándose dentro de núcleos hipertrofiados y con la cromatina marginal en los tejidos derivados del ectodermo (epidermis, cordón y ganglio nervioso), así como en aquellos derivados del mesodermo (órgano hematopoyético, glándula antenal, gónadas, órgano linfoide, tejido conectivo y músculo estriado). La transmisión es vertical y horizontal. Los organismos afectados tienden a nadar lentamente cerca de la superficie.

Esta enfermedad está asociada con el Síndrome de la Deformidad del Rostro en *L. vannamei* (RDS), en donde se observa atrofia en el rostrum, antena y en zonas torácica y abdominal del exoesqueleto. RDS ha sido reportado en casi toda América. El valor comercial de los organismos afectados bajan considerablemente en los mercados. (Lightner *et al.*, 1992).

## **VIRUS DEL SÍNDROME DE TAURA. TSV. (TAURA SYNDROME VIRUS)**

En junio de 1992, se presentó una nueva enfermedad en peneidos en granjas camaroneras situadas cerca del Río Taura, en Guayaquil, Ecuador, los organismos afectados presentaban los siguientes signos clínicos: debilidad, intestino vacío, expansión de cromatóforos y cutícula suave, observándose altas mortalidades en pocos días.

Inicialmente, se atribuyó al uso de fertilizantes como el Tilt™ (propiconazol) y Calixin™ (Tridemorph), utilizados en las plantaciones de banano cercanas al Río Guayas.

Se le denominó Síndrome de Taura mientras se identificaba al agente etiológico de la enfermedad.

En 1994, Brock *et al.* (1995) y Lightner *et al.* (1995) identificaron un nuevo virus en camarones afectados por el Síndrome de Taura. Hasson *et al.* (1995) lo llamaron Taura Syndrome Virus (TSV) por ser el agente etiológico directo de la enfermedad.

Los viriones de TSV tienen una morfología icosaédrica, con un diámetro de 31-32 nm. Tiene un solo ácido nucleico: RNA de una sola cadena y se le clasificó en la familia Picornaviridae.

Desde 1992, se han reportado casos documentados en Perú, Ecuador, Colombia, Costas del Pacífico y Caribe, Golfo de Fonseca de Honduras, El Salvador, Guatemala, Brasil, Nicaragua, México y Estados Unidos. Las pérdidas en la producción de camarón pueden alcanzar el 90%. El impacto de TSV en el cultivo de camarón en América ha sido severo. En Ecuador ocasionó pérdidas entre el 15 y 30% del total de la producción en 1993 y 1994. (Lightner, 1996).

Tu *et al.* (1999), reportan el primer caso de TSV en Taiwán, en donde se presentaron altas mortalidades en camarón blanco cultivado en el sur de este país, en el periodo comprendido de 1998 a 1999. Histológicamente se observó necrosis multifocal del epitelio cuticular, núcleos picnóticos y cariorréxicos. Se cree que TSV se importó a Taiwán por medio de postlarvas infectadas con TSV provenientes de Ecuador.

*L. vannamei* y *L. schmitti* son las especies más susceptibles a TSV, mientras que *L. setiferus* y *L. stylirostris* muestran poca susceptibilidad. *P. monodon*, *M. japonicus*, *F. duorarum* y *F. aztecus* son consideradas especies resistentes a TSV.

TSV causa gran impacto en postlarvas y adultos, ocurriendo comunmente en juveniles de 0.1-5 g.

Hasson *et al.* (1999b), reportan que el ciclo de TSV consiste en dos fases, las cuales pueden sobrelaparse, pero que clínica e histológicamente son diferentes:

- a) Fase Aguda (aproximadamente 7 días).
- b) Fase Crónica (definitiva).

Los organismos juveniles de *L. vannamei* en la fase aguda muestran un rápido incremento en altas mortalidades, debilidad, caparazón blando, tracto digestivo vacío, expansión de cromatóforos y exoesqueleto suave. Histológicamente se observa necrosis multifocal en el epitelio cuticular y capas subyacentes de branquias, intestino y apéndices locomotores, picnosis nuclear (núcleos reducidos) y cariorrexis (núcleos fragmentados) semejando la apariencia de perdigones, cuerpos prominentes de inclusión citoplásmica, de 1 a 20 micras de diámetro, que van de eosinofílicos a basofílicos (Zaraín y Gastélum, 1995). Ocasionalmente puede presentarse necrosis del epitelio de la glándula antenal.

Posteriormente, los organismos sobrevivientes entran en fase crónica después de la ecdisis. En esta fase cesa la mortalidad y se caracteriza por la presencia de lesiones cuticulares melanizadas, las cuales se observan en todo el organismo. Estas lesiones son similares a las que son ocasionadas por bacterias el género *Vibrio* sp. Los organismos afectados muestran un comportamiento normal. (Brock, 1997). El órgano linfoide presenta células vacuoladas (Brock, 1997).

## **VIRUS DE LA CABEZA AMARILLA. YHV (YELLOW HEAD VIRUS)**

El YHV fue registrado por primera vez en *Penaeus monodon* cultivado en Tailandia en 1990. Es un virus de RNA con dimensiones de 45-175 nm. Los organismos cesan de alimentarse y se registran mortalidades hasta de un 50% por día. Las mortalidades acumulativas alcanzan el 100% en 3-5 días. Se ha observado en *Palaemon styliferus* y *Acetes* sp. Los peneidos *Farfantepenaeus merguensis* y *Metapenaeus ensis* son portadores asintomáticos (Lotz, 1997).

Los juveniles afectados por YHV en cultivo intensivo, muestran un incremento en la alimentación por varios días. Posteriormente cesan de alimentarse y en un día pueden observarse algunos organismos moribundos nadando en la superficie. Estos organismos

pueden presentar el cefalotórax amarillo. En el segundo día, la mortalidad se incrementa y para el tercer día se pierde casi toda la producción en la piscina.(Lightner, 1996).

De la Rosa (2001) menciona que la coloración amarilla típica del cefalotórax de *Penaeus monodon* afectados por YHV en el hemisferio oriental, no se presenta en las especies comúnmente cultivadas en América (*L. stylirostris* y *L. vannamei*), donde los organismos afectados solo muestran palidez total y aletargamiento generalizado previos a la mortalidad masiva.

Los estudios histológicos muestran necrosis difusa a multifocal, con prominentes núcleos picnóticos y cariorréxicos. Inclusiones citoplásmicas basofílicas en hemocitos, tejido hematopoyético, células epiteliales de las lamelas branquiales y en órgano linfoide. (Lightner, 1996). (Tabla 8).

Algunos virus que afectan a camarones peneidos, causan una histopatología similar en el órgano linfoide: RPS (rabdovirus de camarones peneidos), LPV (parvovirus linfoidal), y LOWV (Virus de la vacuolización del órgano linfoide) y TSV (Lightner, 1996).

**Tabla 8. Tejidos y órganos afectados por YHV y TSV. Tomado de Alday, 2000b.**

Tejidos/Organos	YHV	TSV
Hemocitos	Si	No
Tejido Hematopoyético	Si	No
Órgano linfoide	Si	Si en TSV crónico, principalmente en los esferoides
Tejido nervioso	Si	No
Epitelio subcuticular	No	Si
Tejido conectivo	Si	Si
Branquias	Si	Si

En Tailandia se ha visto que cambios repentinos en el pH o en los niveles de oxígeno disuelto pueden "disparar" un brote de YHV. ( Kautsky *et al.*, 2000).

## VIRUS DE LA MANCHA BLANCA. WSSV ( WHITE SPOT SYNDROME VIRUS )

Esta epizootia es considerada como una enfermedad cosmopolita debido a su rápida propagación en diferentes países, además de ser clasificada como devastadora en términos económicos y ecológicos.

Royo *et al.* (1999), hacen una revisión del virus de la mancha blanca (WSSV) y señalan que esta epizootia fue descrita a principios de 1993 en Asia, siendo denominada de forma diferente en varios países. En Japón fue descrita como el Virus Bacilar de los Peneidos (PRDV); en China se atribuyó la enfermedad al Baculovirus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética (HHNBV) y en Tailandia se le denominó Baculovirus Ecto y Mesodermal (SEMBV). Posteriormente se observó que se trataba de cepas diferentes pero estrechamente relacionadas entre sí, siendo agrupadas como el complejo WSSV, existiendo muy pocas diferencias entre ellas.

Jiménez *et al.* (1999) mencionan que corresponde a la categoría Baculovirus con una cadena de DNA, teniendo una morfometría de: 70-150 x 250-380 nm. Este virus ha infectado de manera natural a peneidos asiáticos: *Penaeus monodon*, *Penaeus semisulcatus*, *Marsupenaeus japonicus*, *Fenneropenaeus chinensis*, *Fenneropenaeus indicus*, *Fenneropenaeus merguensis*, *Litopenaeus setiferus*, *Litopenaeus vannamei*, *Litopenaeus stylirostris*, *Fenneropenaeus penicillatus*, *Trachypenaeus curvirostris*, *Metapenaeus ensis*. En cuanto a los americanos, se ha presentado en poblaciones naturales en: *L. setiferus*, *L. vannamei*, *L. stylirostris* y experimentalmente en: *L. setiferus*, *L. vannamei*, *L. stylirostris*, *Farfantepenaeus aztecus*, *Farfantepenaeus duorarum*.

Jiménez *et al.* (1999) consideran que desde 1995 el virus de la mancha blanca se detectó en el hemisferio occidental en las especies *L. setiferus* silvestre y cultivado. El primer hallazgo se presentó en 1995 en una granja de Texas, posteriormente en un langostino del Parque Nacional de Washington, D. C. En Centroamérica, los países afectados son Nicaragua y Honduras, reportándose en *L. stylirostris* (larvas silvestres) y *L. vannamei* (larvas de laboratorio) (Lightner, 1996).

Linné *et al.* (2000) señalan que en enero de 1999, la presencia de WSSV fue detectado en muestras de tejidos de camarón cultivado en tres países centroamericanos: Nicaragua, Guatemala y Honduras. El primer reporte se realizó en Honduras, donde los organismos de cultivo mostraron signos de estrés, los cuales se consideraron no comunes para el periodo de cultivo.

Las observaciones histológicas muestran cuerpos de inclusión intranucleares prominentes que van desde los eosinófilos hasta basófilos (tinción H/E), Fielgen positivos, núcleos hipertrofiados de las células del epitelio cuticular y tejido conectivo (Jiménez *et al.*, 1999). Se ha observado en tejido conectivo, glándula antenal, tejido hematopoyético, branquias, tejido nervioso, ectodermis y órgano linfoide. (Royo *et al.*, 1999).

Los síntomas reconocidos para WSSV son: letargia, expansión de cromatóforos, anorexia, presencia de organismos moribundos nadando cerca de la superficie de los estanques. Los organismos presentan coloración rosada a café rojizo por la expansión de los cromatóforos cuticulares, además de la presencia de inclusiones blancas embebidas en la cutícula de *L. vannamei*, aunque en *L. stylirostris* no se observan en fresco. Finalmente, se presenta una rápida y elevada mortalidad, alcanzando tasas del 100% en 3 a 10 días después de los primeros signos clínicos (Linne *et al.*, 2000).

Jiménez *et al.* (1999) mencionan que las manchas blancas que se observan en el interior de la superficie de la cutícula –las cuales tienen un tamaño de 0.5-2.0 mm de diámetro- es el resultado de depósitos anormales de sales de calcio, las cuales pueden ser observados con microscopía de luz polarizada.

Wang *et al.* (2000) describen un nuevo síndrome, denominado “Síndrome de la mancha blanca bacteriana” (BWSS). Reportan que los organismos afectados muestran manchas blancas similares a las causadas por el virus de la Mancha Blanca (WSSV), pero que a diferencia de éste, los organismos afectados con BWSS permanecen activos y crecen normalmente sin presentar mortalidades significativas.

Las manchas se observan en la cutícula, epidermis y tejido conectivo. El estudio bacteriológico mostró la presencia de bacterias de la especie *Bacillus subtilis*,

relacionando la presencia de BWSS con el uso regular de probióticos que contienen *B. subtilis* en las piscinas.

### 2.1.3 ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROTOZOARIOS

Todas las especies de camarones peneidos son afectados por protozoarios parásitos como las gregarinas, haplosporidios y microsporidios, así como por protozoarios epibiontes o ectocomensales como los ciliados del Orden Peritrichia (*Zoothamnium* sp., *Epistylis* sp., *Vorticella* sp., y protozoarios suctorios como *Acineta* sp).

#### GREGARINAS

Las gregarinas (Protozoa, Apicomplexa) son parásitos que se encuentran en las cavidades del tracto digestivo, principalmente de varias especies de artrópodos, anélidos y moluscos.

Al menos tres géneros infectan a los camarones peneidos: *Nematopsis* spp., *Cephalolobus* spp. y *Paraophioidina* spp. Su distribución es considerada como cosmopolita. Todas las especies de peneidos pueden ser hospederos de estos organismos. (Martínez, 1999).

Los camarones severamente afectados muestran una reducción en las tasas de crecimiento y una elevada conversión alimenticia. El diagnóstico histopatológico revela que pueden encontrarse en los túbulos primarios del hepatopáncreas, en la región posterior del estómago y en intestino. (Lightner, 1996).

La infección ocurre cuando un camarón ingiere a un organismo hospedero intermediario infectado con esporas de gregarinas. En el camarón, las esporas dan lugar a un esporozoito que entra en una célula del hospedero o se adhiere a ella por medio del epimerito. Una vez adherido a las paredes del intestino del camarón, el esporozoito se convierte en trofozoito, liberándose en la luz del tracto digestivo y creciendo hasta alcanzar la etapa adulta.

Las gregarinas presentan el proceso de sicigia, en donde se unen en parejas o cadenas, siendo seguido por el enquistamiento de los individuos asociados para convertirse en gametocitos. Éstos dan lugar a gametos, los cuales se unen para dar origen a cigotos. Generalmente, cada cigoto se convierte en espora, cada una de las cuales se rodea de una pared y se divide en esporozoitos los cuales son capaces de provocar nuevas infecciones en los hospederos susceptibles. (Conroy y Conroy, 1990).

Las gregarinas que afectan a los peneidos no son consideradas de importancia patológica significativa, aún si se encuentran presentes en grandes cantidades. Conroy y Conroy (1990) mencionan que la única especie de gregarina que es potencialmente patógena es *Nematopsis penaeus*, la cual puede causar daños a nivel del epitelio intestinal. El daño en la mucosa intestinal, puede ocasionar la invasión de bacterias oportunistas del género *Vibrio* spp. (Lightner, 1996).

## **HAPLOSPORIDIOS**

Los haplosporidios son organismos esporozoarios parásitos del camarón, los cuales afectan a las células epiteliales del hepatopáncreas. Brock y Main (1994) reportan que la haplosporidiosis se presenta en peneidos juveniles y que el modo de transmisión no ha sido bien estudiado.

## **MICROSPORIDIOS**

La microsporidiosis es considerada como una de las enfermedades más serias que afectan a los camarones peneidos. Esta enfermedad es altamente patogénica, causando epizootias en diversas poblaciones de crustáceos. Aparentemente, todas las especies de peneidos de interés acuícola en América son infectadas por una o más especies de microsporidios. (Martínez, 1999).



A los organismos afectados se les llama "camarón de algodón" o "camarón de leche", debido a que generalmente ocasionan opacidad muscular o toman una coloración blanca en los camarones.

Las especies de microsporidios que han sido reportados en camarones peneidos son: *Agmasoma penaei* (= *Thelohania penaei*), *Agmasoma duorara* (= *Thelohania duorara*), *Ameson nelsoni* (= *Nosema nelsoni*) y *Pleistophora* sp. (= *Plistophora* sp). (Lightner, 1996). (Tabla 9).

**Tabla 9. Características de las esporas de algunos géneros de microsporidios. Tomada de Lightner, 1996.**

GÉNERO	NÚMERO DE ESPORAS POR ESPORONTE	TAMAÑO DE LAS ESPORAS(micras)
<i>Ameson</i> (= <i>Nosema</i> ).	1	1.2-2.0
<i>Pleistophora</i> (= <i>Plistophora</i> )	16 - 40 o más	2.1-2.6
<i>Agmasoma</i> (= <i>Thelohania</i> ) <i>penaei</i>	8	2.0-5.0 o 5.0-8.2
<i>Agmasoma</i> (= <i>Thelohania</i> ) <i>duorara</i>	8	3.6 - 5.4

Los microsporidios presentan reproducción asexual por fisión múltiple (esquizogamia) y reproducción sexual (esporogamia) dentro de las células del hospedero, las cuales muestran generalmente hipertrofia del citoplasma y del núcleo, siendo éste el rasgo característico de las infecciones por microsporidios. (Conroy y Conroy, 1990).

Las esporas se desarrollan inicialmente entre las fibras musculares, reemplazando eventualmente esos tejidos. Las infecciones por microsporidios también pueden ocurrir en corazón, nervios y gónadas. Estas infecciones causan severas pérdidas en la industria, ya que los organismos con una infección avanzada no son comercializables.

En un estudio realizado por Ramasamy *et al.* (2000) se encontró que los organismos estudiados que se encontraban afectados con *Agmasoma (Thelohania)* sp. mostraban necrosis en los segmentos abdominales.

Se ha observado que las esporas que rodean a las fibras musculares, ocasionan que gradualmente éstas se vayan perdiendo y que las miofibrillas se cristalicen probablemente por un proceso de despolimeración, hasta que eventualmente se destruyen y son reemplazadas por las esporas.

Las especies de peneidos reportadas para *Thelohania duorara* Iversen et Manning, 1959, incluyen a *F. aztecus*, *F. brasiliensis*, *F. duorarum* y *L. setiferus*.

En cortes histológicos del tejido muscular se observan esporas y panesporoblastos localizados dentro de los intersticios y en la superficie externa de los músculos y entre los fascículos musculares, llegando incluso en algunos casos a reemplazar casi por completo (pero nunca totalmente) al tejido muscular estriado de los camarones infectados (Conroy y Conroy, 1990).

En las infecciones provocadas por *Agmasoma penaei*, el organismo afectado queda estéril a raíz del efecto nocivo del parásito sobre el tejido germinal gonadal. Infecta también corazón, hemolinfa, branquias y hepatopáncreas.

Lightner (1996) reporta la presencia de esporas basofílicas individuales de microsporidios *Ameson nelsoni* en *L. stylirostris*, en donde éstas reemplazan las fibras musculares del camarón.

Estos organismos son inaceptables para su procesamiento por las plantas procesadoras, lo que significa una seria pérdida económica. En peneidos cultivados, la incidencia de la infección puede afectar del 5 al 15% de la población. Los camarones infectados son debilitados, más susceptibles a los efectos del estrés ambiental y de manejo. La infección es adquirida por la ingestión de esporas (Conroy y Conroy, 1990).

## CILIADOS

Los camarones peneidos, principalmente los que se encuentran en cultivo, son susceptibles a infestaciones por protozoarios ciliados, la mayoría de los cuales existen normalmente en un estado de comensalismo con el crustáceo, pero al presentarse condiciones de estrés, varias especies de estos protozoarios son capaces de producir infestaciones elevadas, ocasionando mortalidad en los camarones, ya que se adhieren a la superficie de las branquias o en la superficie cuticular, interfiriendo con el intercambio gaseoso en las branquias o dificultando la locomoción, alimentación o muda. ( Overstreet, 1978, Conroy y Conroy, 1990; Silva *et al.*, 1997).

Los animales afectados muestran señales de hipoxia, letargia, decoloración blanquecina de la musculatura abdominal y, a veces, una leve flexión dorsal del abdomen. (Conroy y Conroy, 1990). Lightner (1996), menciona que algunos organismos epicomensales pueden producir exotoxinas que causan daño en el tejido tisular del hospedero. En los peneidos se presentan protozoarios como los peritricos ciliados coloniales *Zoothamnium* sp., *Vorticella* sp. y *Epistylis* sp., los ciliados apostomados del género *Ascopryx* sp., ciliados lorigados como *Lagenophrys* sp. y los suctorios *Acineta* sp., y *Ephelota* sp.

*Zoothamnium* sp. es un ciliado peritrico. Los miosomas de los tallos de todos los individuos son continuos, lo que permite que la colonia se contraiga o se expanda simultáneamente. Presenta de 3 a 30 trofontes por colonia. Esta especie causa más problemas cuando infecta a larvas en estadio Zoea, ya que *Zoothamnium* sp. interfiere con el nado y la respiración, causando altas mortalidades. (Xiuqin *et al.*, 1991). *Zoothamnium* sp. y *Epistylis* sp. no ocasionan daño tisular en el camarón, sin embargo, *Lagenophrys* sp. puede causar severo daño tisular e inflamación de las branquias. (Lightner, 1988).  
Tabla 10.

**Tabla 10. Esquema generalizado del grado de infestación ocasionado por organismos epicomensales. Tomado de Lightner, 1996.**

<b>GRADO</b>	<b>ASPECTOS CLÍNICOS</b>
<b>0</b>	No se observan signos de la infección por epicomensales. No se observan lesiones.
<b>Trazas</b>	Se observa un número mínimo de epicomensales
<b>1</b>	Epicomensales presentes en un número reducido Lesiones presentes no significativas
<b>2</b>	Número bajo a moderado de ectoparásitos Lesiones moderadas
<b>3</b>	Número moderado de epicomensales Lesiones moderadas a severas
<b>4</b>	Número alto de epicomensales Lesiones severas

Daqui (1999), menciona que el fenómeno de El Niño Oscilación Sur (ENOS), tiene una fuerte influencia en la aparición de protozoarios, debido a que modifica las variables ambientales, genera estrés y acelera el metabolismo de los crustáceos.

## **OTRAS ENFERMEDADES**

Lightner *et al.* (1992) mencionan que *Baculovirus penaei* (BP) afecta principalmente a estadios larvales, postlarvales y juveniles de varias especies de peneidos, observándose prominentes cuerpos tetrahédricos ocluidos cuando se realiza un squash del hepatopáncreas, intestino o de heces fecales, así como en preparaciones histológicas de organismos infectados. Los cuerpos de oclusión, usualmente triangulares y eosinófilos, se observan dentro de núcleos hipertrofiados del hepatopáncreas o células epiteliales del intestino. Han sido reportadas serias infecciones de BP en camarones de la especie *Litopenaeus vannamei* cultivados en granjas camaroneras de Perú, Ecuador, Colombia, Panamá, Costa Rica y Honduras. En México, ha causado serias epizootias en larvas y postlarvas cultivadas de *L. stylirostris*.

Lightner y Redman (1994) mencionan que en enero y febrero de 1993 una severa epizootia de hepatopancreatitis necrotizante (NHP) afectó camarones cultivados en

granjas ubicadas al noroeste de Perú, así como en zonas adyacentes a Ecuador. Exámenes histológicos, así como de microscopía electrónica de transmisión de organismos juveniles de *L. vannamei*, mostraban severas infecciones en el hepatopáncreas por infiltración de bacterias Gram-negativas. Este agente fue llamado hepatopancreatitis necrotizante de Perú (PNHP), debido a su distribución geográfica y por el tipo de lesión con la que fue asociada. Una bacteria similar (TNHP) ha sido asociada con serias epizootias ocurridas en granjas de Texas.

Lightner (1996) menciona que la enfermedad denominada Enteritis Hemocítica es causada por algas verde-azules de las especies *Schizothrix calcicola* y *Leucothrix mucor*, las cuales afectan principalmente a organismos juveniles, los cuales se observan letárgicos, anoréxicos, así como invadidos por ectocomensales. Histológicamente se observa necrosis focal a generalizada y una marcada inflamación hemocítica de la mucosa epitelial del intestino y ciego intestinal.

## **2.2 PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LOS SISTEMAS DE CULTIVO DE CAMARÓN EN ECUADOR**

El sector camaronícola ecuatoriano ha venido presentando serios problemas debido a la caída de los precios internacionales del camarón, la escasez de larva, además de los estragos que algunas patologías han ocasionado en el cultivo de camarón.

El impacto de IHNV en Ecuador comenzó en 1987; su presencia en stocks cultivados causó el Síndrome de la Deformidad del Rostro (RDS), en donde un porcentaje sustancial de estos organismos presentaron una tasa muy baja de crecimiento. La severidad de RDS parece estar directamente relacionada con el nivel de infestación de IHNV. Aunque los laboratorios de postlarvas han significado una alternativa valiosa en el provisionamiento de postlarvas, la presencia de IHNV ha puesto en riesgo esta industria, ya que los granjeros han preferido las larvas de origen silvestre, aunque su precio sea más alto debido a que presentan mayor tolerancia a condiciones de estrés.

La presencia del Síndrome de la Gaviota en granjas ubicadas en el Estero del Río Guayas, cercano a la zona de Guayaquil, ocasionó en 1989 la pérdida total de la producción en estanques de 2 a 20 has. Fue denominado como tal, debido a la presencia de gaviotas que se alimentaban de camarones moribundos que nadaban cerca de la superficie de los estanques. Se determinó que bacterias del género *Vibrio* spp. eran el agente causal del síndrome.

Posteriormente el Virus del Síndrome de Taura (TSV) causó un grave colapso económico en 1992 en Ecuador y posteriormente en otros países de América Latina. Las camaroneras de la zona del Río Taura comenzaron a experimentar elevada mortalidad. Las poblaciones más afectadas estaban constituidas por camarones de menor talla y las tasas de mortalidad alcanzaron un 80-90%. Los camarones afectados mostraban múltiples lesiones melanizadas en la epidermis cuticular.

En marzo de 1993 se registró un brote de Hepatopancreatitis necrotizante (HPN) en camarones de piscinas de la Provincia del Oro. Los organismos afectados mostraban anorexia, marcado detenimiento de crecimiento, exoesqueleto frágil, en algunos casos expansión de cromatóforos, presentándose una apariencia oscura en el exoesqueleto, frecuentes estados de letargo y mortalidad. En los organismos más afectados se observó una marcada hipertrofia del hepatopáncreas con coloración blanquecina y frecuentes áreas melanizadas. HPN es causado por bacterias intracelulares colonizando los citoplasmas de las células del hepatopáncreas. (Buenaventura, 1996).

Jiménez *et al.* (2000a) reportan que de 1994 a 1996 se registró, en varias camaroneras ecuatorianas una epizootia conocida como Infectious Cuticular Epithelial Necrosis Virus (ICENV) en *L. vannamei*. Mencionan cambios tisulares y necrosis parecidas a las de TSV, infiltración de hemocitos en el epitelio cuticular. Observaciones al microscopio electrónico de transmisión indican la presencia de una partícula viral de un solo tipo en el citoplasma de camarones enfermos. Los autores sostienen que este virus puede deberse a variaciones climáticas y oceanográficas reportadas en el Pacífico Este en

el periodo comprendido del año 1994 a 1998, existiendo una correlación entre la presencia del virus y los cambios en la salinidad del medio acuático.

En otro reporte (Jiménez *et al.*, 2000b) mencionan que fue encontrado un nuevo agente viral asociado con el retículo endoplásmico de células epiteliales de *L. vannamei* colectados durante una mortandad masiva, sugiriendo que se nombre como *Litopenaeus vannamei* viral-like particles (LvVLPs) hasta que se aise y caracterice al agente etiológico. El estudio histopatológico mostró diferentes grados de necrosis en las células columnares del epitelio cuticular con núcleos hipertrofiados, cariorrexis y picnosis.

Se observó también degeneración en las células del tejido conectivo subcuticular. El citoplasma en las células columnares aparecen con una textura fibrilar y comúnmente basofílicos. En las fases subagudas de la infección, se presenta infiltración de hemocitos desde el tejido subcuticular al epitelio cuticular. La fase aguda presenta áreas multifocales de necrosis, con hiperplasia de las células epiteliales.

En 1999 aparecen nuevas enfermedades como el Virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV) y Virus de la Cabeza Amarilla (YHV), poniendo en alerta a los productores debido a las grandes pérdidas económicas que estos virus han ocasionado en países asiáticos.

Actualmente, el Virus de la Mancha Blanca ha afectado gravemente los sistemas de cultivo de camarón ecuatorianos siendo un problema sanitario de suma importancia por las repercusiones económicas que ha causado.

## **2.3 PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LOS SISTEMAS DE CULTIVO DE CAMARÓN EN MÉXICO**

En el periodo comprendido de 1987 a 1990, el hasta entonces exitoso cultivo de camarón *L. stylirostris* en el noroeste de México experimentó un dramático declive (Lotz, 1997). Se presentaron serias epizootias de IHHNV en *L. stylirostris* cultivado en granjas de Sonora y Sinaloa. (Lightner, 1996).

México no ha estado exento de las amenazas virales a lo largo de su historia en materia de camaronicultura. Diversos virus han provocado dramáticas pérdidas a los cultivos mexicanos: *Baculovirus penaei* en 1998, IHNV entre 1989 y 1990, TSV a partir de 1995, HPV en años posteriores y muy recientemente WSSV y YHV surgen como amenazas potenciales para la salud de los cultivos. (De la Rosa, 2001).

Estas enfermedades han afectado de manera considerable los cultivos de camarón, siendo los virus los más agresivos y difíciles de controlar. Las enfermedades causadas por virus nativos de América han golpeado fuertemente la producción de camarón cultivado en México, sin embargo, el daño que pueden causar los virus exóticos de origen asiático como son los causantes del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV) y del Síndrome de la Cabeza Amarilla (YHV), pueden ser graves, debido a que los mecanismos de defensa de las especies nativas de camarón no los reconocen (INP, 2000).

El Virus del Síndrome de Taura, se detectó por primera vez en Ecuador a mediados de 1992. Para el siguiente año, 1993, la enfermedad fue reportada en Perú y Colombia, y para 1994 ya estaba presente en Honduras, Guatemala, El Salvador, E.U.A (Hawaii y Florida) y Brasil, reportándose en las costas de México a principios de 1995. Por otro lado, el Departamento de Vida Silvestre y Recursos Naturales de Carolina del Sur, USA, ha clasificado al virus causante de la Enfermedad de la Mancha Blanca en la Categoría I, como un patógeno de riesgo potencial de re-infección o amplificación de prevalencia en poblaciones silvestres infectados a partir de brotes agudos en instalaciones camaronícolas, sin que hasta el momento existan tratamientos para su prevención y control.

El conocimiento de las enfermedades que afectan a las especies de camarones peneidos, debe considerarse como prioridad en materia de salud acuícola, ya que la introducción y movilización de crustáceos vivos, congelados, productos y subproductos en territorio mexicano, representan un riesgo latente de dispersión de patógenos que inicialmente tenían una distribución restringida.



La Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-003-PESC-2000 establece los requisitos para la certificación de enfermedades virales de crustáceos acuáticos, para su introducción o movilización en territorio nacional. Sin embargo, no se descarta que las enfermedades que actualmente están ocasionando serios problemas en la industria camaronícola de otros países sean introducidas en México.

Con el presente estudio, se pretende contribuir al conocimiento de algunos agentes patógenos que afectan a los cultivos de camarón en Ecuador y que coadyuvará en el estudio de las enfermedades que afectan – o podrían afectar - a los camarones peneidos cultivados en México.

### 3. OBJETIVOS

- Describir los principales agentes patógenos que afectan a los sistemas de cultivo ecuatorianos.
- Conocer la situación actual de la industria camaronícola ecuatoriana.
- Contribuir al conocimiento de las enfermedades que afectan a los peneidos de interés comercial en México.

## 4. MATERIAL Y MÉTODO

### 4.1 AREA DE ESTUDIO

En el mes de mayo de 1999, se colectaron 40 organismos juveniles de *Litopenaeus vannamei* en una granja camaronera ubicada en el Archipiélago de Jambelí, localizado en la parte sur del Golfo de Guayaquil ( 3° 15' S y 80° 05' W), en la Provincia de El Oro, Ecuador. La granja utiliza el sistema de cultivo semi intensivo, estando constituida por 56 piscinas de 0.5-28 has., dando un total de 389.9 has. Se utiliza alimento balanceado como base nutricional y fitoplancton como complemento. (Fig. 9).

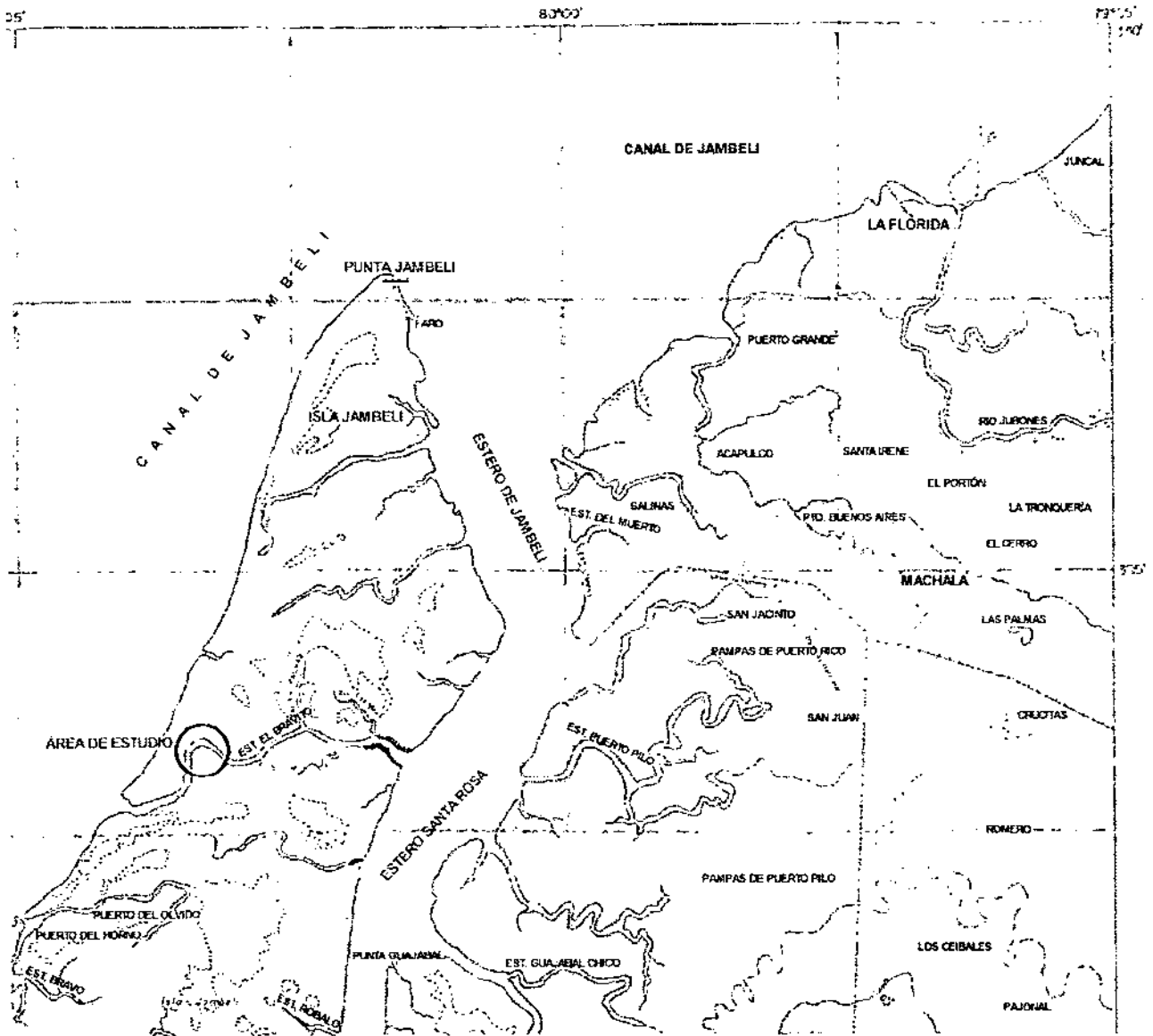
La pluviosidad fluctúa entre 1500 y 3000 mm anuales. En condiciones normales, se registra una temperatura entre 24°C y 25°C en la temporada seca (junio a noviembre), con picos de 30°C a 32°C en la temporada lluviosa (diciembre a mayo).

La salinidad varía de 35 a 37 ppm. durante la temporada seca y presenta niveles de 25 a 27 ppm. en la temporada lluviosa, aunque se ha registrado que la salinidad ha bajado hasta 5 ppm. durante el evento de El Niño.

Existen pocos movimientos de agua entre los canales del archipiélago, éstos son cíclicos y responden a las variaciones de marea aportados por el ingreso de agua al estero Santa Rosa.

La presencia del manglar en la totalidad de las islas modifica considerablemente el tipo de suelo de las mismas, en algunos casos son ligeramente ácidos con pH entre 5,5 y 7,6.

Después de las actividades intensas de cultivo con pocos recambios de agua durante el ciclo de producción, los registros de pH del suelo bajan a 4.5, pero cuando llegan a este nivel son corregidos con la adición de carbonato de calcio. Debido a que Ecuador se encuentra sobre el ecuador, las corrientes oceánicas afectan el clima, que repercute fuertemente en la acuicultura.



**Fig. 9. Ubicación de la granja camaronera en el Archipiélago de Jambeli, de la Provincia El Oro, Ecuador.**

## 4.2. PROCESAMIENTO HISTOLÓGICO

Se obtuvieron muestras de las piscinas que en el área de estudio presentaban problemas de enfermedades. Se colectaron principalmente organismos moribundos o que mostraban signos de alguna enfermedad, tales como letargo, manchas negras en el exoesqueleto y apéndices locomotores, nado errático cerca de la superficie, expansión de cromatóforos en urópodos, así como opacidad muscular. Los organismos median en promedio 8 cm., fluctuando entre 4.5 a 12 cm. de longitud, y un peso promedio de 20 g. Para coleccionar a los camarones se utilizó una red de mano.

### FIJACIÓN

Los camarones se fijaron inyectándoles solución fijadora R-F en el cefalotórax, en la zona del hepatopáncreas y en el primero, tercero y sexto segmentos abdominales. Los organismos se dejaron en fijador durante 24 horas, posteriormente se cambiaron a etanol 70%, haciendo recambios a las 24 y 48 horas, después cada mes hasta su procesamiento histológico.

Según lo descrito por Hasson *et al.* (1997), la fórmula para 1 litro de fijador R-F es la siguiente:

- Alcohol etílico al 96%	407 ml.
- Formalina al 100% (saturada de una solución acuosa al 37-39%)	349 ml.
- Hidróxido de amonio	22 ml.
- Agua destilada	222 ml.

### CORTE DE SEGMENTOS

Los camarones se cortaron en segmentos para su procesamiento según lo descrito por Bell y Lightner (1988). Con un bisturí se separó el cefalotórax del abdomen y se cortó longitudinalmente. Se separaron los segmentos abdominales 1°, 3° y 6° , los cuales también se seccionaron longitudinalmente.

## **DESHIDRATACIÓN**

Los segmentos obtenidos, se colocaron etiquetados en un cassette o cápsula para tejidos. Para realizar el proceso de tinción, se utilizó un histoquinette marca American Optical, en el cual se colocaron los cassettes, utilizándose el siguiente tren de deshidratación:

Alcohol 70%	1 hora
Alcohol 70%	1 hora
Alcohol 80%	1 hora
Alcohol 80%	1 hora
Alcohol 96%	1 hora
Alcohol 96%	1 hora
Alcohol absoluto	1 hora
Alcohol absoluto	1 hora
Xilol	1 hora
Xilol	1 hora
Parafina	1 hora
Parafina	1 hora

Los segmentos se incluyeron en parafina (punto de fusión: 60-62°C).

## **CORTE**

Se realizaron cortes de 5 a 6 micras de grosor en un microtomo de rotación marca American Optical. Los cortes obtenidos se colocaron en un baño de flotación que contenía agua y grenetina a una temperatura de ~27°C y se recuperaron con portaobjetos.

## **TINCIÓN**

Se utilizó la técnica de tinción de Hematoxilina- Eosina, bajo el siguiente procedimiento: Se colocaron los portaobjetos en la estufa durante 10 minutos. Se pasó la canastilla con los portaobjetos en el siguiente tren de tinción:

Xilol	1 min.
Xilol	1 min.
Xilol	1 min.
Alcohol absoluto	1 min.
Alcohol absoluto	1 min.
Alcohol absoluto	1 min.
Alcohol 70°	1 min.
Hematoxilina de Harris	15 minutos
Carbonato de Litio	Dejar hasta obtener un viraje de color a "azul violeta".
Alcohol acidulado	1 min.
Eosina Alcohólica	15 segundos
Alcohol 96°	1 min.
Alcohol 96°	1 min.
Alcohol 96°	1 min.
Alcohol absoluto	1 min.
Alcohol absoluto	1 min.
Alcohol absoluto	1 min.
Xilol	1 min.
Xilol	1 min.
Xilol	1 min.
<b>Montaje con resina sintética</b>	

## 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La industria camaronera ecuatoriana es afectada desde hace más de una década por diversas enfermedades que ocasionan graves pérdidas en la producción de camarón. En el estudio realizado se encontraron diversos agentes patógenos que afectan a camarones juveniles pertenecientes a la especie *Litopenaeus vannamei* cultivados en una granja camaronera ubicada en el Archipiélago de Jambelí, perteneciente a la Provincia El Oro, Ecuador.

Enfermedades como el Virus del Síndrome de Taura (TSV), que años atrás ocasionara graves problemas sanitarios, sigue hoy en día presentándose en granjas camaroneras ecuatorianas, lo cual indica que el virus aún no ha sido erradicado del país, por lo que la amenaza de un nuevo brote epidemiológico de TSV sigue latente, no solo en Ecuador sino en países como México, en donde también se ha identificado TSV en sus cultivos de camarón.

En la granja camaronera estudiada, se observaron organismos que presentaban nado errático cerca de la superficie, principalmente en las orillas de los estanques. Se colectaron organismos juveniles *Litopenaeus vannamei* con comportamiento y signos anormales para determinar que tipo de agentes patógenos los afectaba, identificándolos por medio de la histopatología.

Al mismo tiempo, se observaron externamente a los organismos que presentaban manchas de color marrón a oscuro en diversas regiones del cefalotórax y abdomen, así como en apéndices locomotores. Las manchas mencionadas se localizaban en áreas pequeñas y poco visibles (Fig. 12) o abarcando grandes zonas en todo el organismo (Figs. 13, 14 y 15). Otros camarones juveniles presentaban máculas en la región posterior del cefalotórax (Fig. 16).

La presencia de manchas oscuras y de máculas en el exoesqueleto del camarón pudieron ser ocasionadas por la presencia de bacterias quitinoclásticas, puesto que, como lo menciona Fernández (2001), la enfermedad bacteriana de la cutícula aparece como



manchas cafés o negras, solas o múltiples, en áreas erosionadas de la cutícula, apéndices o branquias, debido a daños mecánicos y a una posterior invasión de bacterias. Éstas, aunque forman parte de la biota normal del ambiente acuático, pueden proliferar cuando las condiciones ambientales son adversas debido a la presencia de alto nivel de materia orgánica y un bajo nivel de oxígeno disuelto (Conroy y Conroy, 1990). Respecto a la enfermedad de las máculas oscuras, Conroy y Conroy (1990) mencionan que aunque el agente etiológico no ha sido bien caracterizado, la enfermedad se relaciona con la presencia de bacterias quitinoclásticas como *Vibrio* sp.

Las lesiones encontradas en los organismos estudiados coinciden con los estudios mencionados y con lo reportado por Kautsky *et al.* (2000), ya que los estanques presentaban una coloración verde-amarilla, así como abundante espuma, que indican una mala calidad de agua, la cual favorece la proliferación de diversos agentes patógenos, además de causar estrés en los camarones. Morales (2000) reporta que el estrés es determinado por la calidad del agua, tipo de sedimento y variación drástica de los parámetros fisicoquímicos.

En este estudio, la histopatología permitió determinar los diferentes agentes patógenos que estaban afectando a los organismos en cultivo. El análisis histopatológico reveló que los camarones con apariencia blanquecina que mostraban manchas blancas en diferentes zonas como en el abdomen o en el ojo, se les conoce como camarón de leche, y que presentaban manchas negras entre el 5° y 6° segmentos abdominales (Fig. 17), mostraban en el tejido muscular masas de esporas basofílicas correspondientes a la presencia de microsporidios, invadiendo todos los segmentos abdominales (Fig. 18), en donde también fueron observados los cuerpos de inclusión (que semejan la apariencia de perdigones) característicos del Virus del Síndrome de Taura (Figs. 19 y 20). Las esporas de microsporidios se observaron en músculo abdominal, destruyendo las fibras musculares y reemplazándolas por masas de esporas (Fig. 21). Estas esporas de microsporidios presentes en el tejido muscular, pertenecen al género *Ameson* sp., ya que las características de éstas coinciden con la descripción realizada por Conroy y Conroy (1990), donde mencionan que las esporas son individuales, rodeando los paquetes de músculos estriados abdominales. También Lightner (1996) reporta la presencia de

*Ameson nelsoni* afectando el músculo estriado de *L. stylirostris*, en donde las masas de esporas teñidas basofílicamente reemplazan casi completamente a las fibras musculares.

Estas observaciones revelan una etiología mixta, la cual se relaciona inicialmente, por un empobrecimiento de la calidad del agua y un consecuente estrés en los organismos cultivados. Bajo estas condiciones, los peneidos se inmunosuprimen, aumentando su susceptibilidad a diversas enfermedades, según lo reportado por Alday (2000 a).

La existencia de TSV se debe a la presencia de portadores asintomáticos del virus, el cual se reactiva por el estrés ocasionado a los organismos. Al estar afectados por el virus, los organismos se debilitan, permitiendo el ingreso de agentes patógenos oportunistas, como los microsporidios.

Los microsporidios requieren de dos hospederos intermediarios para completar su ciclo de vida, un pez y el camarón. En el ambiente marino, el pez adquiere la infección cuando se alimenta de algún camarón infectado con microsporidios. Las esporas se desarrollan en el estómago del pez, que después son desechadas junto con las heces fecales, siendo potencialmente infectivas. El camarón, al alimentarse del detritus, ingiere las esporas, las cuales se dividen y producen más esporas (Brock y Main, 1994). La presencia de la enfermedad en los organismos estudiados puede deberse al ingreso accidental de algún pez infectado a los estanques y en consecuencia, los organismos en cultivo adquieren la enfermedad, o a la carencia de filtros que impidan el ingreso de materia orgánica a los estanques.

Cabe mencionar que las observaciones histológicas fueron realizadas con la utilización de dos sistemas de microscopía, la de campo claro y de contraste de fases, como herramienta importante para corroborar el diagnóstico histopatológico, debido a la dificultad de evidenciar eficazmente a las esporas de microsporidios, así como los cuerpos de inclusión o perdigones de TSV (Figs. 22 y 23), exclusivamente por los métodos de tinción convencionales.

En el mismo organismo, se encontraron esporas del microsporidio *Agmasoma duorara*, identificándolo por presentar 8 esporas por cada esporonte (Fig. 24). Las esporas

de cada especie de microsporidios presentan características diferentes, las cuales permiten diferenciar a las especies *Agmasoma penaei* y *Agmasoma duorara*, ya que como lo reporta Lightner (1996), aunque ambas presentan 8 esporas por esporonte, la primera se caracteriza por afectar a las gónadas, corazón, branquias y hepatopáncreas, mientras que *Agmasoma duorara* afecta las fibras musculares del abdomen del camarón. Las observaciones realizadas coinciden con el estudio realizado por Ramasamy *et al.* (2000), quienes encontraron organismos afectados con *Agmasoma sp.*, mostrando necrosis en los segmentos abdominales.

Los daños histopatológicos ocasionados por el Virus del Síndrome de Taura, coinciden con los descritos por Brock *et al.* (1995) y Lightner *et al.* (1995). En el epitelio subcuticular se observó destrucción de sus células cilíndricas, así como la presencia de cuerpos de inclusión de TSV semejando la apariencia de perdigones (Fig. 25). Otros organismos presentaron desorden de las células del epitelio cuticular, representando a otro signo característico de las lesiones causadas a nivel celular por el Virus del Síndrome de Taura. (Fig. 26 ).

Estos resultados indican que los organismos se encontraban afectados por el Virus del Síndrome de Taura en la fase aguda, ya que coinciden con los signos clínicos característicos de éste: nado errático, expansión de cromatóforos en apéndices, antenas y urópodos y a nivel histológico la presencia de perdigones en el epitelio subcuticular y su consecuente destrucción celular (Fig. 27). También se concuerda con lo reportado por Tu *et al.* (1999), quienes mencionan que TSV ocurre principalmente en juveniles de *Litopenaeus vannamei*.

Aunque el TSV y el Virus de Cabeza Amarilla (YHV) causan daños similares en tejido conectivo, branquias y principalmente en órgano linfoide, se descarta la presencia de YHV, ya que no se encontraron cuerpos de inclusión en el tejido hematopoyético, que según lo reportado por Alday (2000), es una característica que permite diferenciar a nivel histológico a ambos virus.

Al realizar el estudio histopatológico de los organismos que mostraban manchas negras en el exoesqueleto, no se encontraron cuerpos de inclusión, por lo que se diagnostica que se encontraban en la fase crónica de TSV. No se observaron las lesiones características de la fase aguda de TSV, coincidiendo con lo reportado por Brock (1997), mencionando que los peneidos que se encuentran en fase crónica de TSV, presentan comportamiento normal y lesiones melanizadas en todo el cuerpo, siendo similares a las ocasionadas por bacterias *Vibrio* sp.

Respecto a los protozoarios, se identificó la presencia de gregarinas en estadio de trofozoito en el intestino de un organismo juvenil (Fig. 28). No se presentó una infestación masiva de ellas como las reportadas por Lightner (1996). Brock y Main (1994), indican que en los estanques ecuatorianos se ha observado que la infección causada por las gregarinas pertenecientes al género *Nematopsis* sp., requiere de dos hospederos, el poliqueto *Polydora* sp. y el camarón *L. vannamei*, donde éste se infecta al ingerir las heces fecales del poliqueto.

Otro organismo mostró la formación de un nódulo formado por el encapsulamiento de hemocitos en tejido muscular de *L. vannamei*, debido a la presencia de bacterias. (Fig. 29). Chen *et al.* (1992), reportan que *Vibrio* sp. causa una respuesta inflamatoria por parte del camarón, formando nódulos constituidos por el encapsulamiento de hemocitos en las zonas infectadas por las bacterias en tejido muscular.

Se identificaron protozoarios ciliados epibiontes pertenecientes al género *Zoothamnium* sp. adheridos principalmente a las lamelas branquiales (Figs. 30, 31 y 32), considerándose como grado de infestación 1, ya que según Lightner (1996) los peneidos con este grado de infestación presentan organismos epicomensales en un número reducido, siendo éstas las características que fueron observadas en la mayor parte de los organismos que presentaban *Zoothamnium* sp. Solo en un caso se observó una gran cantidad de ciliados (Fig. 33), presentando grado de infestación 4, que es el grado más severo debido a que la presencia de un alto número de estos organismos causan lesiones graves en los camarones.

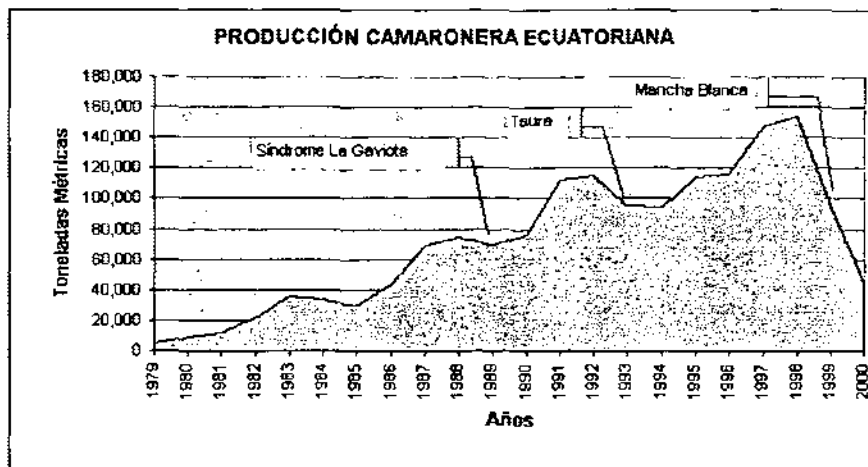
La presencia de estos protozoarios se relaciona con una mala calidad del agua de los estanques y fueron observados en los camarones juveniles que se encontraban en la fase crónica de TSV, la cual facilita la presencia de epicomensales y de otros agentes que en gran número pueden ocasionar un grave problema en los peneidos, al dificultar el intercambio gaseoso cuando se encuentran adheridos a las branquias, según lo mencionado por Lightner y Redman (1998).

Dos organismos fueron afectados por la enfermedad conocida como Enteritis Hemocítica (Figs., 34 y 35) a nivel del último segmento abdominal en *L. vannamei*. Se observó la presencia abundante de hemocitos (Fig. 36), así como zonas licuefactivas, las cuales se relacionan con la presencia de bacterias.

Los organismos fueron colectados en época de lluvias (mayo), las cuales ocasionan una disminución de la salinidad en los estanques, creando condiciones idóneas para la proliferación de algas verde-azules. Éstas, además de causar Enteritis Hemocítica en los organismos al ingerirlas, producen que tengan mal sabor, haciéndolos no comerciales en el mercado.

Conroy y Conroy (1990), reportan que los peneidos afectados por esta enfermedad se observan letárgicos, anoréxicos, así como invadidos por ectocomensales. Histológicamente se observó necrosis focal a generalizada y una marcada inflamación hemocítica de la mucosa epitelial del intestino y ciego intestinal, coincidiendo con los autores mencionados.

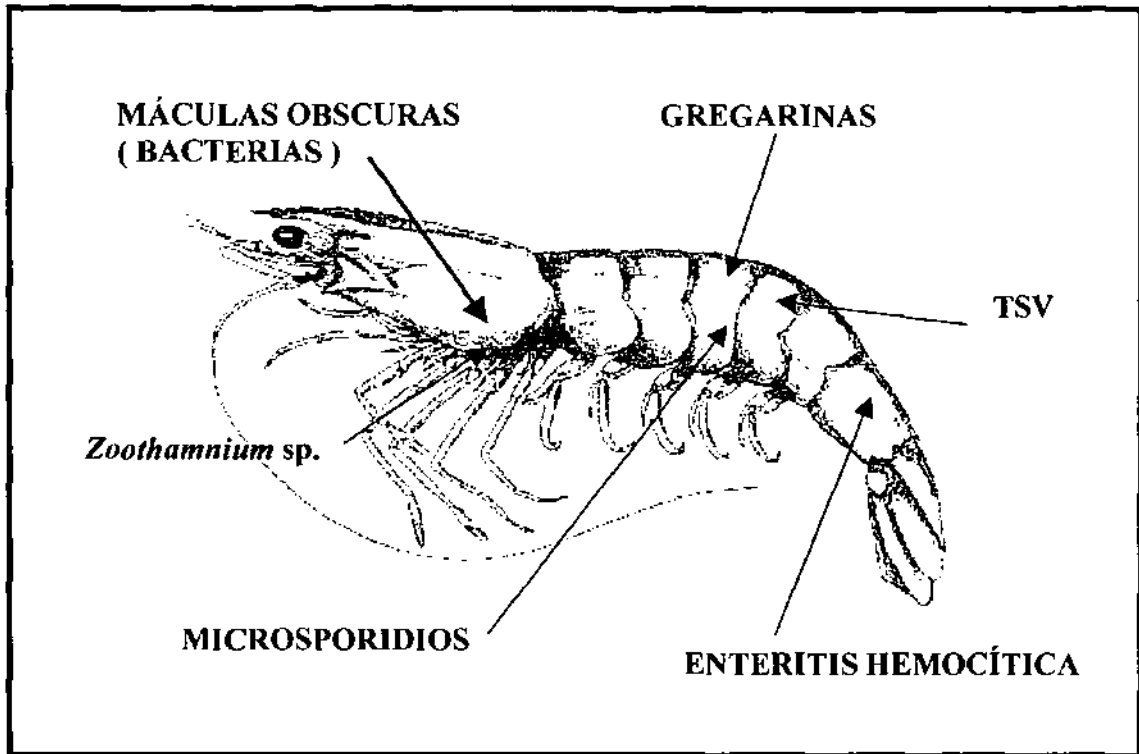
Los resultados obtenidos mostraron que los estanques estaban afectados por diversos agentes patógenos, siendo el TSV el agente infeccioso de mayor importancia, ya que está clasificado en la categoría I de patogenicidad mencionada por Lotz (1997), donde se encuentran las enfermedades virales de mayor impacto para la industria camaronícola, ya que no se tiene un tratamiento para combatirlas: el TSV, WSSV, YHV y IHHNV. Aunque el TSV causó severas pérdidas en Ecuador en el año de 1992 (Fig.10), el virus sigue latente en las granjas ecuatorianas, causando una reactivación del virus cuando se tienen condiciones medio-ambientales pobres en los estanques.



**Fig. 10. Comportamiento de la producción de camarón en Ecuador, de 1979 a 2000, señalándose el efecto que han causado las enfermedades Síndrome de la Gaviota (1989), Virus del Síndrome de Taura (1992) y recientemente, el Virus del Síndrome de la Mancha Blanca. Tomado de: Cámara Nacional de Acuicultura de Ecuador (2001).**

Cuando se colectaron los organismos todavía quedaban efectos del evento El Niño 1997-1998, el cual causó cambios en las variables fisicoquímicas de los estanques, favoreciendo la proliferación de patógenos. En el presente estudio se diagnosticó que los organismos en cultivo estaban afectados por bacterias (causando la formación de máculas oscuras), protozoarios como las gregarinas, ciliados como *Zoothamnium* sp., microsporidios *Ameson nelsoni* y *Agmasoma duorara*, así como algas verde-azules que causan Enteritis Hemocítica en el camarón (Fig. 11).

Aunque en el periodo de colecta se reportó la presencia del Virus de la Mancha Blanca, así como el Virus de la Cabeza Amarilla en una gran parte de los estanques ecuatorianos, en el presente estudio solo se observó la presencia de cuerpos de inclusión causados por el Virus del Síndrome de Taura.



**Fig.11 Enfermedades que afectan a los camarones peneidos de la región El Oro, Ecuador.**

La presencia de agentes patógenos como los microsporidios y las gregarinas, que requieren al camarón como hospedero intermediario en su ciclo de vida, nos indica que en los estanques estudiados se tiene un problema de calidad de agua, específicamente, de filtración de ésta, ya que la presencia de los patógenos puede deberse al ingreso accidental de peces o de poliquetos, para el caso de los microsporidios y de las gregarinas, respectivamente. Sin embargo, esta posibilidad se descarta, ya que no se observaron estos organismos en los estanques, por lo que se puede inferir que la presencia de estos patógenos se debe al ingreso de agua contaminada con esporas de dichos protozoarios parásitos.

Los resultados conducen a concluir que los principales agentes patógenos que afectan a los camarones peneidos de la Región El Oro, Ecuador, son principalmente protozoarios parásitos oportunistas, los cuales proliferan al presentarse mala calidad de agua en los estanques, además de la presencia de virus, que son los principales causantes de la mortandad de la producción.

Respecto a la situación actual de la industria camaronícola ecuatoriana, es importante señalar que ésta se encuentra en un periodo difícil, ya que enfermedades que anteriormente no se presentaban en sus cultivos de camarón, como el WSSV y el YHV, hoy amenazan el anteriormente próspero cultivo de camarón.

En México, es importante conocer la problemática a la cual se está enfrentando Ecuador, ya que los sistemas de cultivo en ambos países son muy semejantes, además de que se cultivan básicamente las dos especies principales: *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris*.

Las granjas camaroneras mexicanas han enfrentado los mismos problemas sanitarios que anteriormente se habían presentado en Ecuador: IHNV, Síndrome de la Gaviota, TSV, WSSV y YHV. El Gobierno Mexicano ha implementado Normas Oficiales Mexicanas para frenar el ingreso de enfermedades exóticas al país, tales como:

- NOM-010-PESC-1993. Que establece los requisitos sanitarios para la importación de organismos acuáticos vivos destinados a la acuicultura y ornato en el territorio nacional.
- NOM-011-PESC-1993. Para regular la aplicación de cuarentenas, a efecto de prevenir la introducción y dispersión de enfermedades certificables y notificables, en la importación de organismos acuáticos vivos en cualesquiera de sus fases de desarrollo, destinados a la acuicultura y ornato en los Estados Unidos Mexicanos.
- NOM-EM-003-PESC-2000, Que establece los requisitos para determinar la presencia de enfermedades virales de crustáceos acuáticos vivos, muertos, sus productos o subproductos en cualquier presentación y artemia (*Artemia* spp.), para su introducción al territorio nacional y movilización en el mismo.



Sin embargo, ya se han presentado brotes de dos enfermedades asiáticas de reciente aparición en Ecuador: WSSV y YHV. Esta problemática se debe a las actividades desordenadas de la industria camaronera mundial, donde la importación de larvas procedentes de países asiáticos pudieron actuar como vector de estas enfermedades.

Los resultados obtenidos buscan coadyuvar en el conocimiento de las enfermedades que afectan a los peneidos de interés comercial en México. Los agentes patógenos encontrados en el presente estudio también han sido identificados en sistemas de cultivo mexicanos, ya que según lo mencionado por Morales (2000), la camaronicultura mexicana reporta la presencia de protozoarios parásitos epicomensales como *Zoothamnium* sp., *Epistylis* sp., *Acineta* sp. y *Ascophrys* sp. como causantes de mortalidades, cuando los camarones se encuentran sometidos a factores estresantes, ya que su actividad limpiadora se ve inhibida y menciona que la gregarina *Nematopsis* sp. también se encuentra afectando comúnmente a los cultivos mexicanos.

Se recomienda mantener una óptima calidad de agua en los estanques de cultivo, ya que se observó que los agentes patógenos identificados, debían su presencia y proliferación a una mala calidad de agua. En el caso de la presencia de TSV, no existe un tratamiento específico, sin embargo, con métodos de prevención es posible minimizar los daños causados por esta enfermedad.



Fig. 12. Vista general de un camarón juvenil *Litopenaeus vannamei*, observándose pequeñas manchas blancas en el abdomen (señaladas con un círculo), signo clínico característico de la enfermedad denominada "Camarón de leche". También se presentan pequeñas manchas oscuras en el abdomen por la presencia de bacterias (flechas).

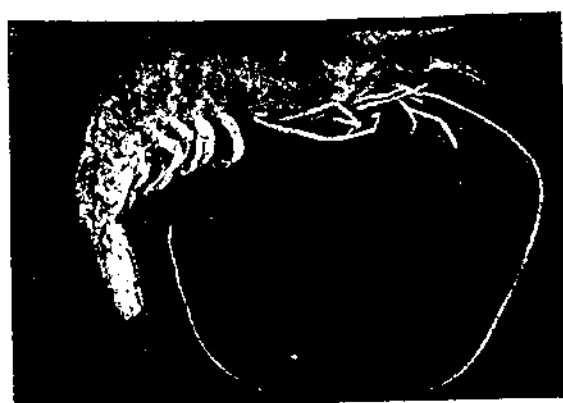


Fig. 13. Vista general y acercamientos de un camarón juvenil *Litopenaeus vannamei*. Se observan áreas necróticas pigmentadas a nivel de cefalotórax y abdomen (↑) causadas por bacterias quitinoclásticas.

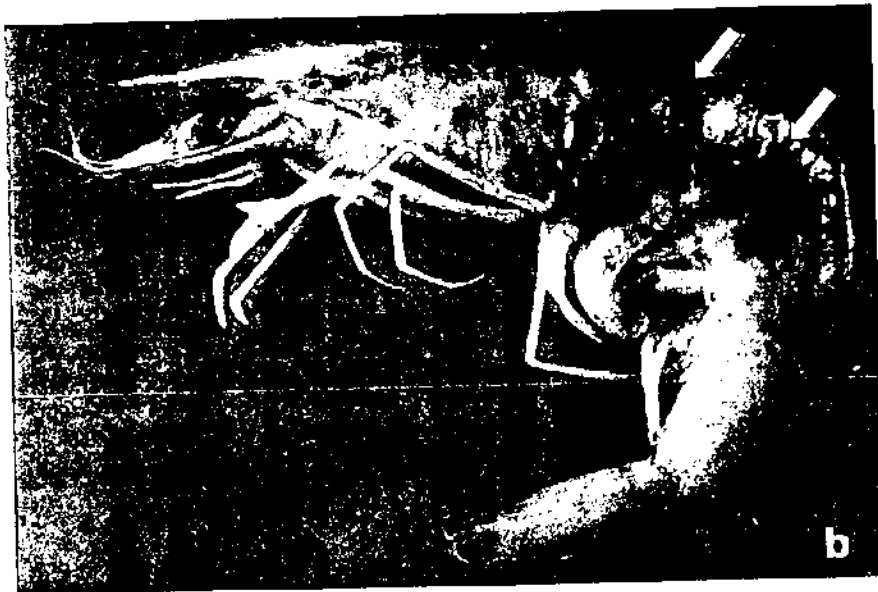


Fig. 14. Juvenil de *Litopenaeus vannamei* mostrando en ambas secciones (a y b), manchas marrones en cefalotórax y abdomen, causadas por bacterias quitinoclásticas.

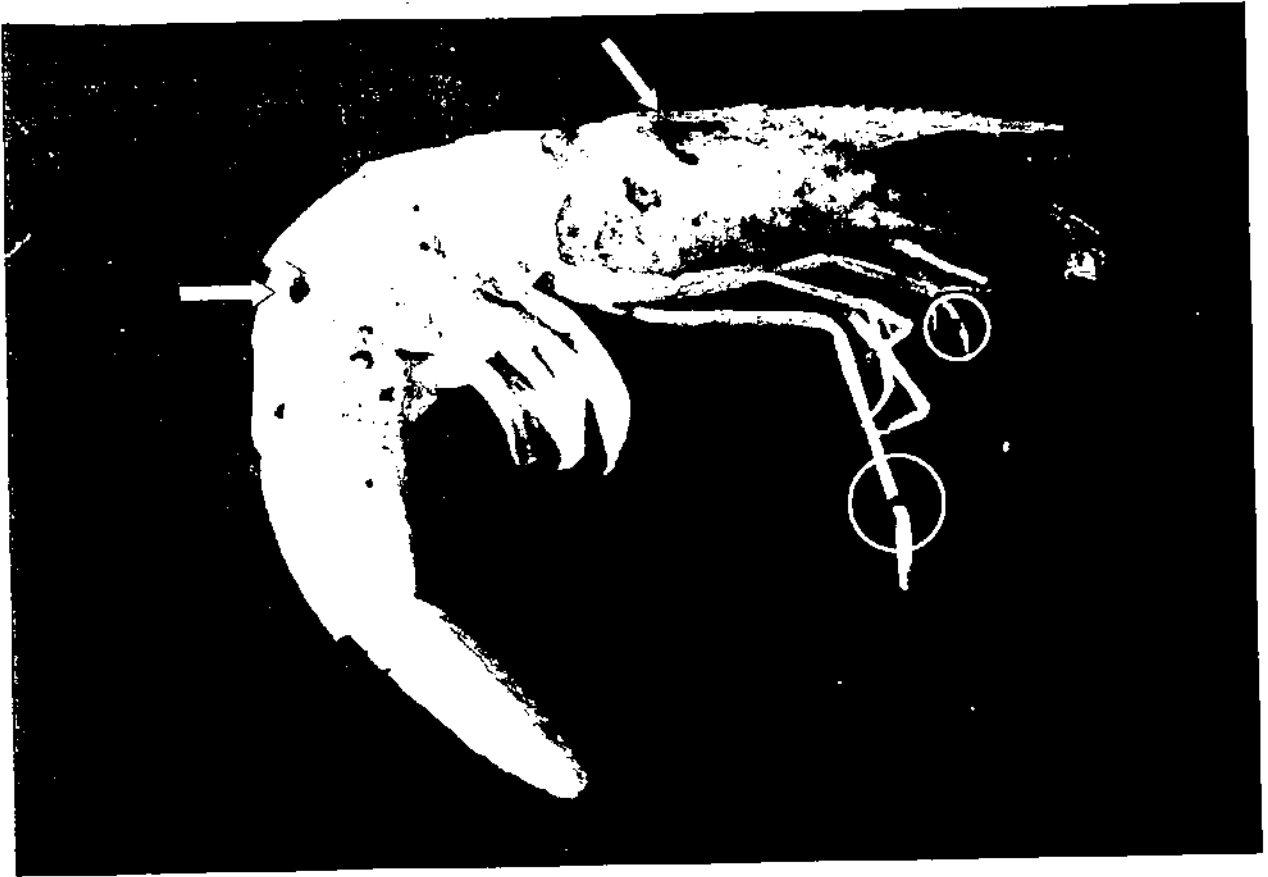


Fig. 15. Camarón juvenil de *Litopenaeus vannamei*. Se presentan pequeñas manchas marrones en cefalotórax, abdomen y pereiópodos ocasionadas por bacterias.



Fig.16. Juvenil de *Litopenaeus vannamei*, mostrando una mácula bacteriana en la región posterior de la cámara branquial.



Fig. 17. Vista general de un organismo juvenil con apariencia muy semejante a la normal. Se observan diminutas manchas blancas en ojo (↑) y en abdomen (círculo), características de la enfermedad llamada "Camarón de leche".

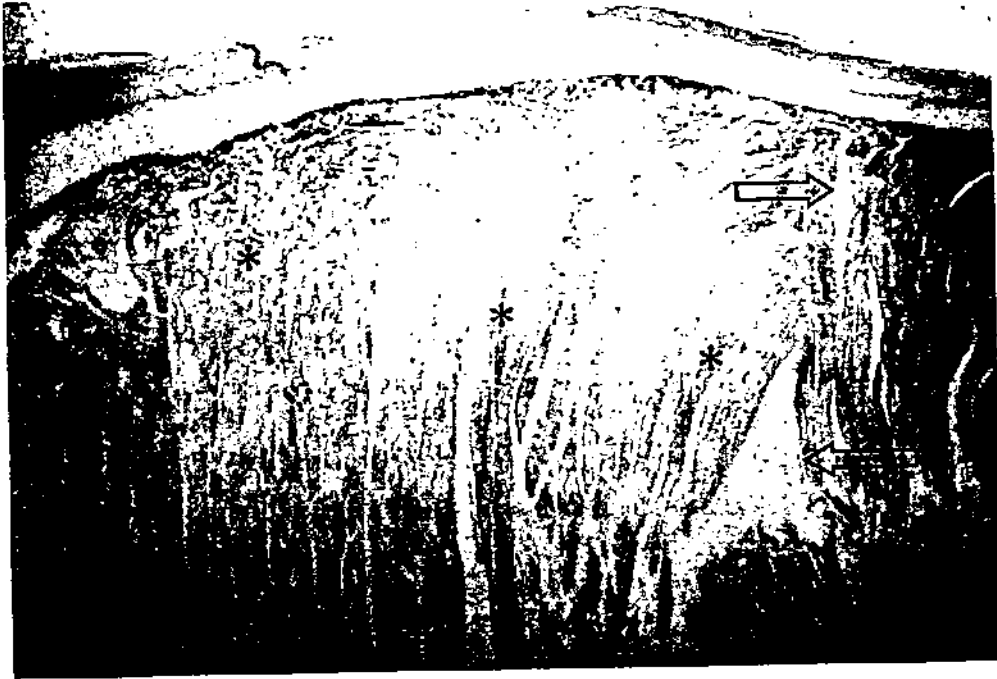


Fig.18 Vista panorámica de tejido muscular de *L. vannamei* afectado por microsporidiosis. Se observa necrosis de los paquetes musculares abdominales (flechas). Microscopía de campo claro. 64X. H-E.



Fig.19 Acercamiento del tejido muscular donde se presentan masas de esporas de microsporidiosis (\*) y cuerpos de inclusión o perdigones del Virus del Síndrome de Taura (↑). Microscopía de campo claro. 89 X. H-E.





Fig.20 Detalle de las masas de esporas de microsporidios (\*) y cuerpos de inclusión de TSV (↑). Microscopía de campo claro. 132X. H-E.

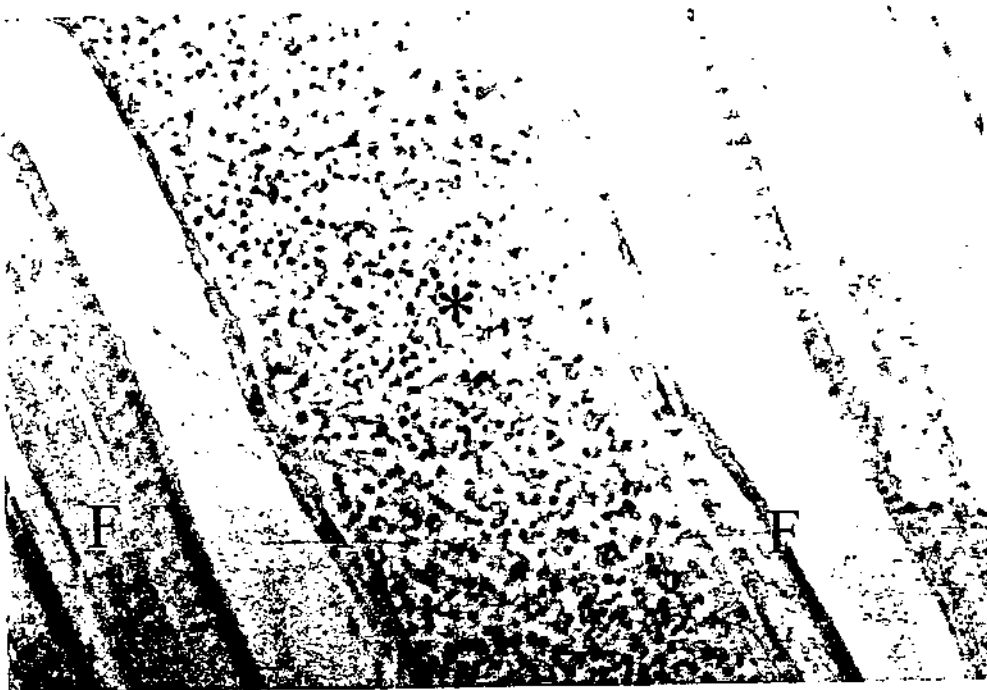


Fig. 21 Fibras musculares (F) de *L. vannamei*, en donde se observan que son reemplazadas por esporas de microsporidios (\*). Microscopía de contraste de fases. 400X. H-E.

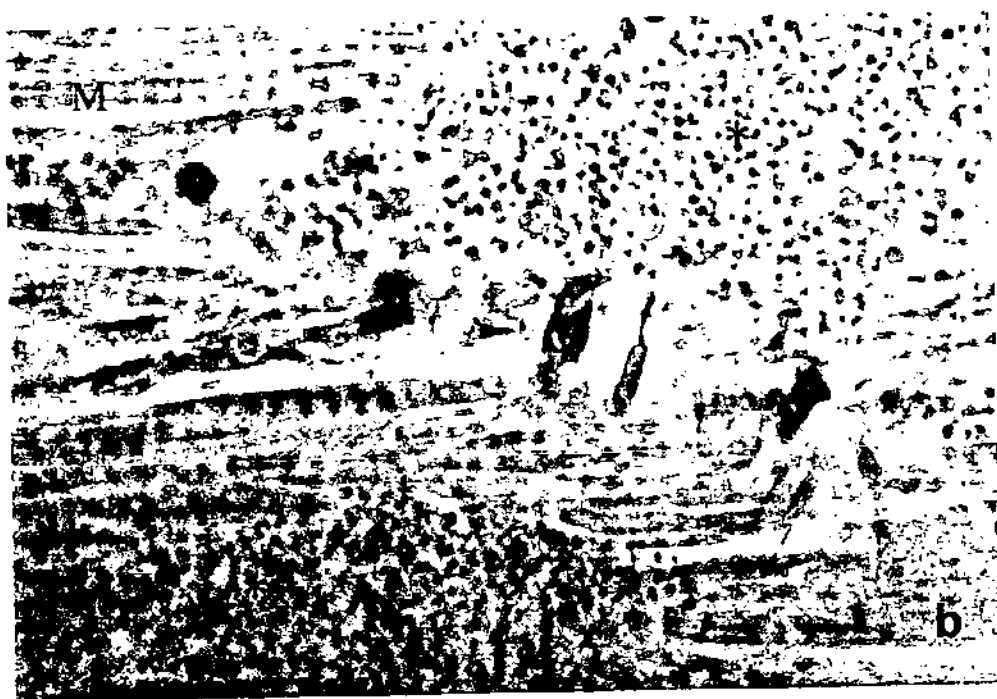


Fig. 22. Vista panorámica (a) y acercamiento (b) del tejido muscular (M) de *Litopenaeus vannamei* invadido por esporas de microsporidios (\*).

(a) Microscopía de campo claro. 183X.

(b) Microscopía de contraste de fases. 400X.

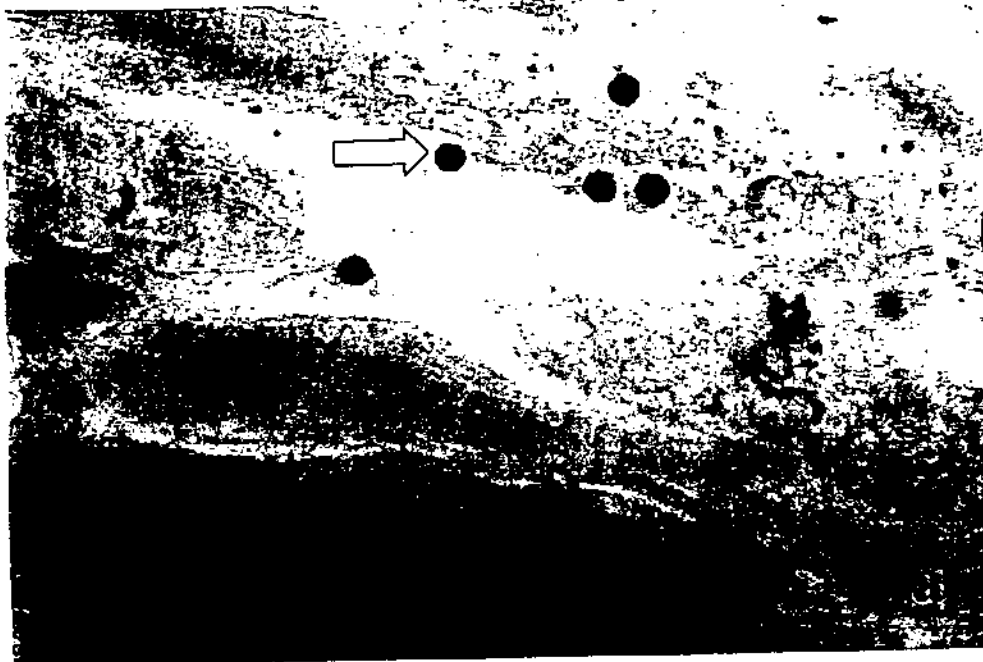


Fig.23 Importancia de la utilización de dos sistemas de microscopía, para determinar en *L. vannamei* la presencia de TSV, donde se observan masas de esporas de microsporidios (\*) a nivel del músculo abdominal, así como cuerpos de inclusión (↑) característicos del Virus del Síndrome de Taura.

(a) Microscopía de campo claro. 312 X.

(b) Microscopía de contraste de fases. 312X.

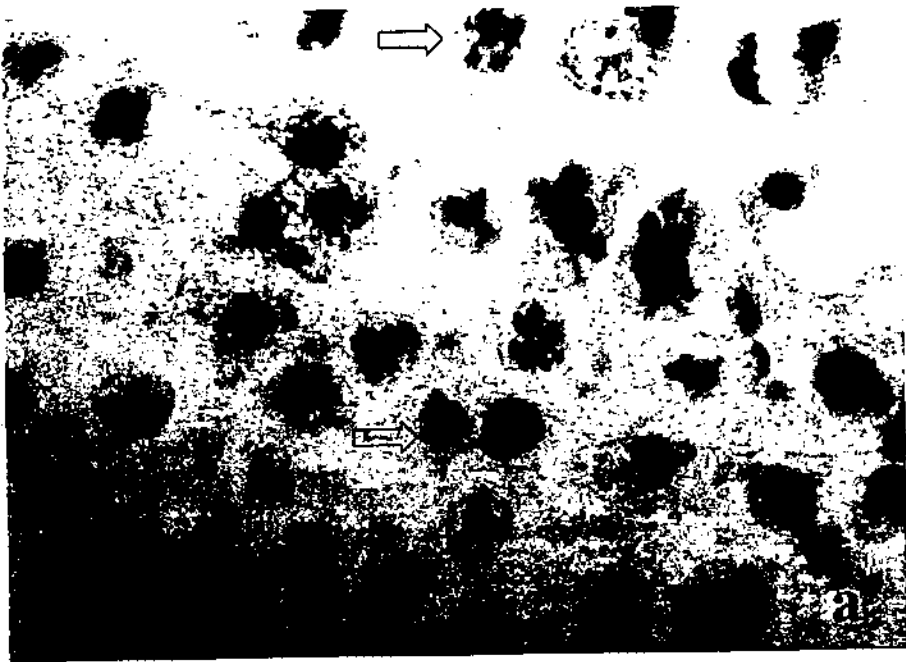


Fig.24. Tejido muscular de *L. vannamei* afectado por microsporidios pertenecientes a la especie *Agmasoma duorara*, observandose esporontes con 8 esporas (↑).

(a) Microscopía de campo claro. 400 X. H-E.

(b) Microscopía de contraste de fases. 400 X. H-E.



Fig. 25 Epidermis (E) mostrando destrucción de las células epiteliales, presentando perdigones de TSV. ( ↑ ). *L. vannamei*. Microscopía de campo claro. 160X. H-E.



Fig. 26. Detalle del desorden de las células del epitelio cuticular ( { ), signo característico del Virus del Síndrome de Taura. *L. vannamei*. Microscopía de campo claro. 125X. H-E.



Fig. 27. Detalle del epitelio cuticular ({}), donde se observa destrucción de las células de éste, así como la presencia de microsporidios. (\*) *Litopenaeus vannamei*. 126 X. H-E.

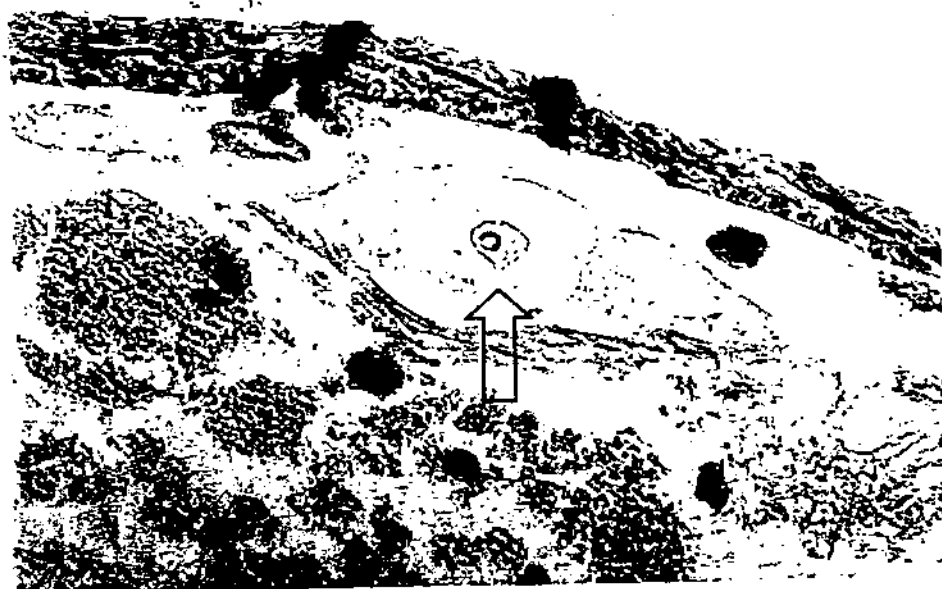


Fig. 28. Presencia de una gregarina (↑) en estadio de trofozoito en intestino de un camarón juvenil *Litopenaeus vannamei*. Microscopía de campo claro. 100 X. H-E.

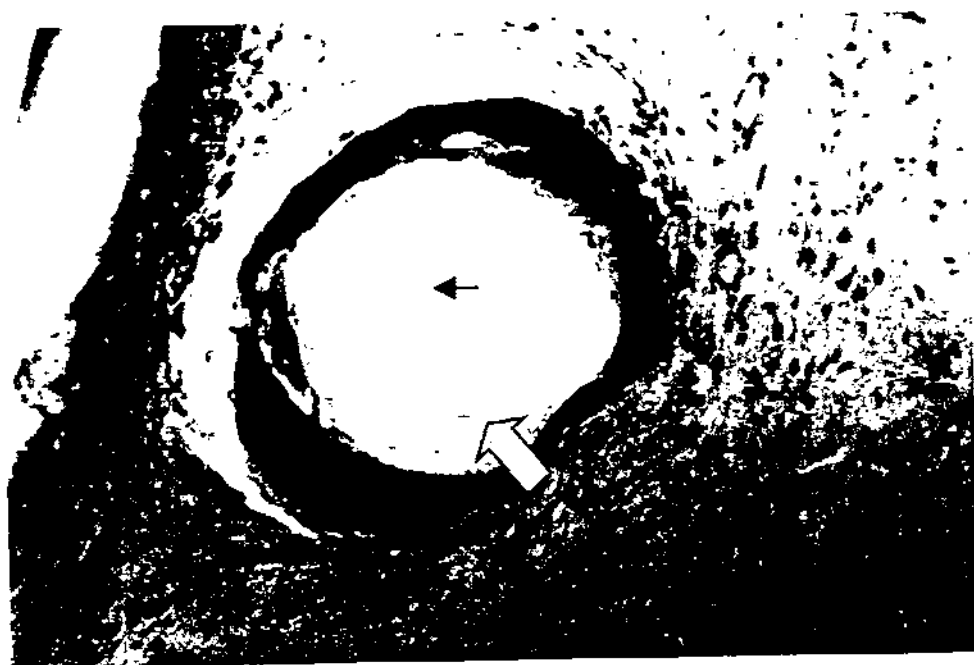
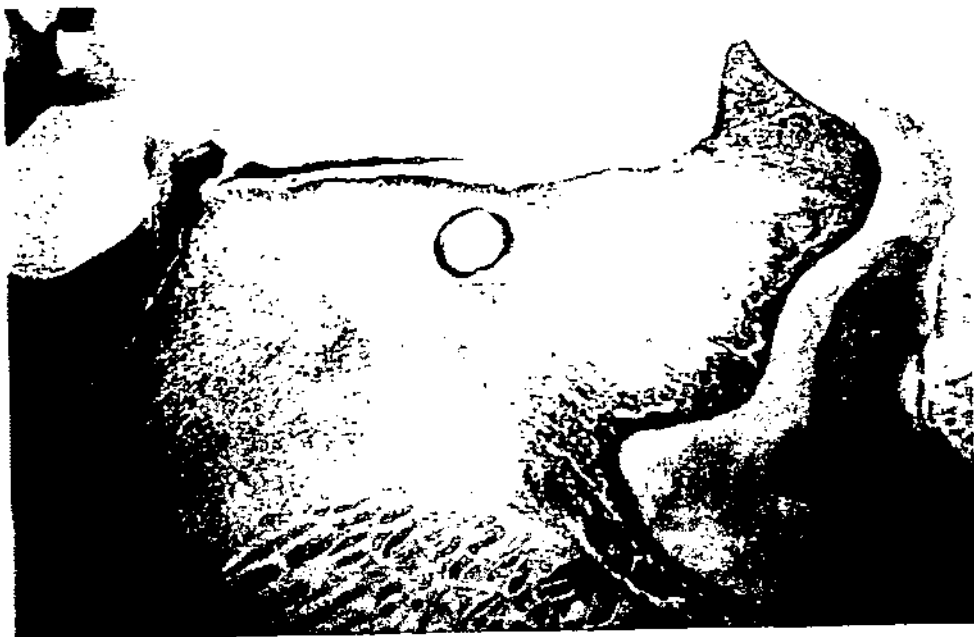


Fig.29 Vista panorámica (a) y acercamiento (b) de un nódulo formado por el encapsulamiento de hemocitos (↑) en tejido muscular de *L. vannamei*, debido a la presencia de bacterias (▲).  
(a) Microscopía de campo claro. 12.8 X. H-E.  
(b) Microscopía de campo claro. 73.5 X. H-E.



Fig.30. Protozoarios pertenecientes al género *Zoothamnium* sp. (↑) adheridos a una lamela branquial (B). Microscopía de campo claro. 200X. H-E.



Fig.31. Protozoarios ciliados coloniales *Zoothamnium* sp. (↑) adheridos a las lamelas branquiales (B). Microscopía de campo claro. 100 X. H-E.





Fig.32 Protozooario *Zoothamnium* sp. ( ↑ ) en las lamelas branquiales (B) de *L. vannamei*. Microscopía de contraste de fases. 200X.



Fig. 33. Vista panorámica de protozoarios *Zoothamnium* sp. ( ↑ ) adheridos a la cutícula (C) de *L. vannamei*. Microscopía de campo claro. 25X. H-E.



Fig. 34. Intestino de *L. vannamei* a nivel del último segmento abdominal, afectado por la enfermedad Enteritis Hemocítica. Microscopía de campo claro. 10 X. H-E.

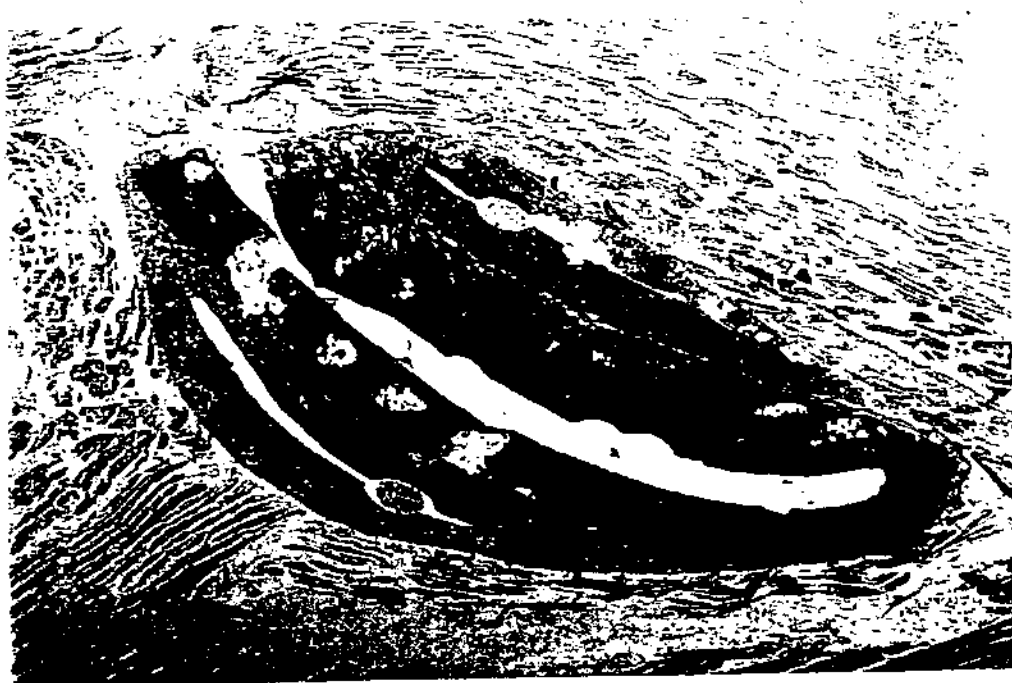


Fig. 35. Enteritis Hemocítica en intestino de *L. vannamei*. Último segmento abdominal. Microscopía de campo claro. 14.5 X. H-E.

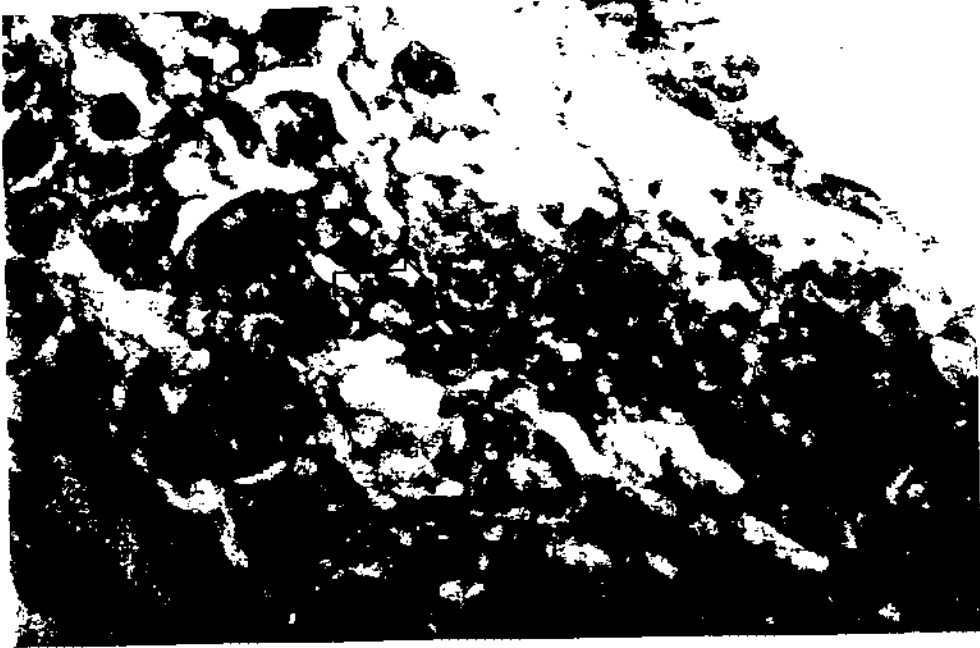


Fig. 36. Presencia abundante de hemocitos (↑) en intestino de *L. vannamei*, conformando el cuadro clínico llamado Enteritis Hemocítica. ( a y b). Microscopía de contraste de fases. 400 X. H-E.

## 6. CONCLUSIONES

- El estrés en los peneidos puede disparar un nuevo brote epidemiológico, al reactivar agentes patógenos que habían permanecido latentes.
- Algunos factores como cambios anormales de la temperatura y bajos niveles de oxígeno disuelto son algunas variables fisicoquímicas que ocasionan estrés en los organismos.
- Los principales agentes patógenos encontrados fueron el Virus del Síndrome de Taura, presentándose cuerpos de inclusión en epitelio subcuticular y en músculo. Se identificó la presencia de los microsporidios *Ameson nelsoni* y *Agmasoma duorara*, los cuales son patógenos oportunistas.
- Se descartó la presencia de YHV, ya que no se encontraron perdigones en el tejido hematopoyético, característico de esta enfermedad.
- Se comprobó la existencia de TSV por encontrar en el epitelio subcuticular los cuerpos de inclusión y destrucción celular.
- El evento de El Niño 1997-1998, causó pérdidas millonarias en la industria camaronera ecuatoriana, más que el evento de El Niño de 1982-1983, el cual había sido considerado como el más grande en muchas décadas.
- La industria camaronera ecuatoriana sigue presentando problemas en los estanques de cultivo, virus como el TSV sigue latente en los cultivos, pudiendo presentarse un nuevo brote epidemiológico cuando las condiciones medio-ambientales del sistema sean muy pobres.
- Los agentes patógenos encontrados en Ecuador también afectan a los camarones peneidos cultivados en México.

## 7. LITERATURA CITADA

Alapide, E. and L. Dureza. 1997. Isolation of *Vibrio* spp. from *Penaeus monodon* (Fabricius) with red disease syndrome. **Aquaculture** 154 (2): 105-112.

Alday, V. 2000a. Factores que detonan una epidemia. **El Mundo Acuícola**. Fundación CENAİM-ESPOL. Vol. 6, No. 2: 6-8.

Alday, V. 2000b. Avances en los conocimientos de lo que se denominó YHV-like. **El Mundo Acuícola**. Fundación CENAİM-ESPOL. Vol. 6, No. 2: 3-4.

Alfonso, E., L. Ramos, E. Díaz, T. García y C. Rosas. 1993. **Manual del II Curso internacional de producción de postlarvas de camarones peneidos del Atlántico de América**. Coordinación de Servicios Editoriales de la Facultad de Ciencias, UNAM. 132 pp.

Animal and Plant Health Inspection Service. 1999. **Outbreak of shrimp viral disease in Central America: Situation Report**.

World Wide Web: [www.aphis.usda.gov/vs/aqua/wssv.html](http://www.aphis.usda.gov/vs/aqua/wssv.html)

Bachère, E. 2000. Shrimp immunity and disease control. **Aquaculture** 191: 3–11.

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

Bonami, J.R., K.W. Hasson, J. Mari, B.T. Poulos and D.V. Lightner. 1997. Taura syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. **Journal of General Virology** 78: 313-319.

Brock, J. and K.L. Main. 1994. **A guide to the common problems and diseases of cultured *Penaeus vannamei***. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA. 242 pp.

Brock, J.A., R. Gose, D.V. Lightner and K.W. Hasson. 1995. An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed *Penaeus vannamei*. In: **Browdy, C.L. & J.S. Hopkins (Eds), Swimming Through Troubled Water, Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming, Aquaculture'95**. World Aquaculture Society. Baton Rouge, USA. p. 84-94.

Brock, J.A. 1997. Special topic review: Taura syndrome, a disease important to shrimp farms in the Americas. **World Journal of Microbiology & Biotechnology** 13: 415-418.

Buenaventura, D. 1996. **El Ecuador Camaronero**. En: Foro Internacional Camaronicultura 96'. Mazatlán, Sinaloa. 16 pp.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Burbano, G. 1999. **Los Betaglucanos**. V Congreso Ecuatoriano de Acuicultura, Enfocando los Retos del 2000. 28 al 30 de octubre de 1999. Guayaquil, Ecuador.

Cámara Nacional de Acuicultura de Ecuador. 2001.  
[www.cna-ecuador.com](http://www.cna-ecuador.com)

Chen, S., S. Huang and G.H. Kou. 1992. Studies on the epizootiology and pathogenicity of bacterial infection in cultured giant tiger prawns, *Penaeus monodon*, in Taiwan. In: **Fulks W. and K. Main (Eds.) Diseases of cultured penaeid shrimp in Asia and the United States**. The Oceanic Institute. p.: 195-206.

Conroy, D.A. y G. Conroy. 1990. **Manual de Patología de Camarones Peneidos**. 2ª. Edición. Comercial Rivero. Venezuela. 197 pp.

Corporación de Promoción de Exportaciones e Inversiones. 1998.  
World Wide Web: [www.corpei.org](http://www.corpei.org)

Corporación de Promoción de Exportaciones e Inversiones. 2000.  
World Wide Web: [www.corpei.org](http://www.corpei.org)

Cruz, R. A. 1998. Síndrome de Taura: Historia de una Amenaza Latente para la Camaronicultura. **Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico**. 1(1).

Daqui, L. A. 1999. Identificación de protozoarios parásitos en camarones cultivados del género *Litopenaeus* colectados en la Provincia del Guayas-Ecuador, empleando dos técnicas distintas de histopatología. Tesis de Licenciatura en Acuicultura. Facultad de Ingeniería Marítima y Ciencias del Mar. Escuela Superior Politécnica del Litoral. Guayaquil, Ecuador. 90 pp.

De la Rosa, J. 2001. Virus de la Mancha Blanca (WSSV) y Cabeza Amarilla (YHV), dos amenazas potenciales a los cultivos camaronícolas en México. **Panorama Acuícola** 6 (2): 18-19.

Del Torno, J.J. 1992. Establecimiento del cultivo de camarón *Penaeus vannamei* Boone en el litoral del Estado de Chiapas, México. Tesis de Licenciatura. Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México. 58 pp.

Fernández, S. B. 2001. Descripción histopatológica del Síndrome de Taura (TSV), enfermedad viral que afecta al camarón cultivado en Sinaloa, México. Tesis de Licenciatura en Biología. Facultad de Ciencias. Universidad Nacional Autónoma de México. 64 p.

Gobierno del Estado de Chiapas. 1993. **Proyectos Detonadores Carreteras-Pereyra y Mar Muerto**. Secretaría de Desarrollo Rural y Ecología. México. 24 pp.

Hasson, K.W., D.V. Lightner, B.T Poulos, R.M. Redman, B.L White, J.A. Brock and J.R. Bonami. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: Demonstration of a viral etiology. **Diseases of Aquatic Organisms** 23: 115-126.

Hasson, K.W., J. Hasson, H. Aubert, R.M. Redman and D.V. Lightner. 1997. A new RNA-friendly fixative for the preservation of penaeid shrimp samples for virological detection using cDNA genomic probes. **Journal of Virological Methods** 66: 227-236.

Hasson, K.W, D. V. Lightner, J. Mari, J. R. Bonami, B. T. Poulos, L. L. Mohny, R.M. Redman and J. A. Brock. 1999a. The geographic distribution of Taura Syndrome Virus (TSV) in the Americas: determination by histopathology and in situ hybridization using TSV-specific cDNA probes. **Aquaculture** 171: 13–26.

Hasson, K. W., D. V. Lightner, L. L. Mohny, R. M. Redman, B.T. Poulos and B. M. White. 1999b. Taura syndrome virus (TSV) lesion development and the disease cycle in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. **Diseases of Aquatic Organisms** 35 (3).

Hasson, K. W., D. V. Lightner, L. L. Mohny, R.M. Redman and B. M. White. 1999c. Role of lymphoid organ spheroids in chronic Taura syndrome virus (TSV) infections in *Penaeus vannamei*. **Diseases of Aquatic Organisms** 38 (1).

Instituto Nacional de la Pesca. 2000. Estado de Salud de la Acuicultura y IV Reunión de Redes Nacionales de Investigación en Acuicultura. Dirección General de Investigación en Acuicultura. Instituto Nacional de la Pesca. SEMARNAP. CD- ROM.

Jiménez, F., L. Galaviz, F. Segovia, N. Salinas, M. Ramos, Z. Molina y G. de la Cerda. 1999. Presencia del Virus de la Mancha Blanca (WSSV) en México. **Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico** 2 (7).

Jiménez, R., R. Barniol, L. de Barniol and M. Machuca. 1999. Infection of IHHN virus in two species of cultured penaeoid shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone) and *Litopenaeus stylirostris* (Stimpson) in Ecuador during El Niño 1997-98. **Aquaculture Research** 30: 695-705.

Jiménez, R., R. Barniol, L. de Barniol and M. Machuca. 2000a. Periodic occurrence of epithelial viral necrosis outbreaks in *Penaeus vannamei* in Ecuador. **Diseases of Aquatic Organism** 42 ( 2).

Jiménez, R., R. Barniol, L. de Barniol, M. Machuca and X. Romero. 2000b. Viral-like particles associated with cuticular epithelium necrosis in cultured *Litopenaeus vannamei* (Decapoda: Crustacea) in Ecuador. **Aquaculture Research** 31: 519-528.

Karunasagar, I., S.K. Ota, B. Joseph and I. Karunasagar. 1999. Shrimp disease management with special reference to probiotics and immunostimulants. V Congreso Ecuatoriano de Acuicultura, Enfocando los Retos del 2000. 28 al 30 de octubre de 1999. Guayaquil, Ecuador.

Kautsky, N.; P. Ronnback, M. Tedengren and M. Troell. 2000. Ecosystem perspectives on management of disease in shrimp pond farming. **Aquaculture** 191: 145–161.

Kuljis, A. and C. Brown. A market study of specific- pathogen free shrimp. Center for Tropical and subtropical Aquaculture (112).

World Wide Web:

[ag.ansc.purdue.edu/aquanic/publicat/usda\\_rac/tr/ctsa/spfmkta.html](http://ag.ansc.purdue.edu/aquanic/publicat/usda_rac/tr/ctsa/spfmkta.html)

Lightner, D.V. 1988. Protozoan fouling diseases of penaeid shrimps. In: **Disease Diagnosis and Control in North American Marine Aquaculture**. C.J. Sindermann and D.V. Lightner (eds). Elsevier Science Publishers. Netherlands. p. 76-79.

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

Lightner, D.V. and R. M. Redman. 1994. An epizootic of necrotizing hepatopancreatitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. **Aquaculture** 122 (1): 9-18.

Lightner, D.V., R.M. Redman, K.W. Hasson, & C.R. Pantoja. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. **Diseases of Aquatic Organisms** 21: 53-59.

Lightner, D.V. 1996. **A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Disease of Cultured Penaeids Shrimp**. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA.

Lightner, D.V. 1996. Epizootiology, distribution and the impact on international trade of two penaeid shrimp viruses in the Americas. **Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.** 15 (2): 579-601.

Lightner, D.V. and R.M. Redman. 1998. Shrimp diseases and current diagnostic methods. **Aquaculture** 164: 201–220.

Linné, M., C. Morales, R. Mejia y C. Ascencio. 2000. Evaluación de la presencia del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV) en cultivos de camarones peneidos de Sonora y Sinaloa. **Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico. CNSA, UANL**. México. Año 3, Volumen III, Número 9.



López, M. 1998. El Género *Vibrio* y su importancia en Acuicultura. **Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico**. CNSA, UANL. Vol. I, Núm. 3.

López, M. 1999. Inmunología en camarones peneidos. **Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico**. CNSA, UANL. Vol. 2, Núm. 7.

Lotz, J.M. 1997. Special topic review: Viruses, biosecurity and specific pathogen-free stocks in shrimp aquaculture. **World Journal of Microbiology & Biotechnology** 13: 405-413.

Martínez, C.R. 1999. Cultivo de Camarones Peneidos, Principios y Prácticas. AGT Editor. México. 283 pp.

Morales, C.M. 2000. Principales enfermedades de camarones peneidos en el Pacífico Mexicano. **Panorama Acuícola** 6 (1): 54-56.

Ochoa, V. 1994. Camaronicultura en México. **Memoria del Seminario Internacional sobre Camaronicultura en México Camarón '94**. Ralston Purina Internacional.

Orbe, A. y A. Arias. 1984. **Métodos de cultivo del camarón en México**. Dirección General de Acuicultura. Secretaría de Pesca. México. 27 pp.

Overstreet, R.M. 1978. Marine Maladies? Worms, Germs, and other symbionts from the Northern Gulf of Mexico. Mississippi-Alabama Sea Grant Consortium. USA. 140 pp.

Páez, O. F. 2001. The environmental impact of shrimp aquaculture: a global perspective. **Environmental Pollution**. 112: 229-231.

Pérez, F. I. and B. Kensley. 1997. **Penaeoid and Sergestoid Shrimps and Prawns of the World (Keys and Diagnosis for the Families and Genera)**. Muséum National d' Histoire Naturelle. France. 233 pp.

Ramasamy, P., R. Jayakumar and G. Brennan. 2000. Muscle degeneration associated with cotton shrimp disease of *Penaeus indicus*. **Journal of Fish Diseases** 23: 77-81.

Rodríguez, C. 1988. **Manual técnico para la operación de granjas camaroneras**. Secretaría de Pesca. México. 153 pp.

Royo, F., O. Jirones y S. Ania. 1999. Revisión sobre la enfermedad de la mancha blanca (WSSV). *AquaTic*, 8: 1-6.

World Wide Web: [aquatic.unizar.es/n2/art802/WSSV.html](http://aquatic.unizar.es/n2/art802/WSSV.html)

Segovia-Salinas, F., H. Garza-Fernández, M. González-Rivera y F. Jiménez-Guzmán. 1999. Aislamiento e Identificación de *Vibrio* spp. **Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico**. CNSA, UANL. Vol. 2, No. 6.

SEMARNAP. (1996a). **PROGRAMA DE PESCA Y ACUACULTURA 1995 – 2000**. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. México. 96 pp.

SEMARNAP. (1996b). **Pesquerías Relevantes de México**. Instituto Nacional de la Pesca. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. México. 1100 pp.

SEMARNAP. (1999a). **Anuario Estadístico de Pesca**. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. México. 271 pp.

SEMARNAP. (1999b). **Ley de Pesca y su Reglamento**. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. México. 113 pp.

SEMARNAP. 2000. **Sustentabilidad y Pesca Responsable en México. Evaluación y Manejo**. Instituto Nacional de la Pesca. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. México. 691 pp.

SEPESCA. 1990. **Acuicultura, la nueva oportunidad**. Secretaría de Pesca. México. 47 pp.

Silva, I., J. Brock., and D. Landkamer. 1997. Prevention of Black Gill disease in marine shrimp. Center for Tropical and Subtropical Aquaculture Publication. No. 126.

Stern, S. y L. Galli. 2000. Alteraciones histológicas por cambios en la salinidad en juveniles *Litopenaeus vannamei*. **Revista Acuicultura de Ecuador** en: World Wide Web: [www.nauplius.com/php3/articulos](http://www.nauplius.com/php3/articulos)

Tu, C., H.T.Huang, S. H. Chuang, J. P. Hsu, S.T. Kuo, N. J. Li, T. L. Hsu, M. C. Li and S. Y. Lin. 1999. Taura syndrome in Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *DAO* Vol. 38, No. 2.

Vandenberghe, J., L. Verdonck, R. Robles, G. Rivera, A. Bolland, M. Balladares, B. Gómez, J. Calderón, P. Sorgeloos and J. Swings. 1999. Vibrios associated with *Litopenaeus vannamei* larvae, postlarvae, broodstock, and hatchery probionts. *Applied and Environmental Microbiology*. 65 (6): 2592-2597.

Wang, Y. G., K. L. Lee, M. Najiah, M. Shariff and M. D. Hassan. 2000. A new bacterial white spot syndrome (BWSS) in cultured tiger shrimp *Penaeus monodon* and its comparison with white spot syndrome (WSS) caused by virus. **Diseases of Aquatic Organisms** 41 (1).

Xiuqin, S., Z. Jinxing and W. Yunpeng. 1991. Studies on the prevention and treatment of mycosis and ciliate disease of larval penaeid shrimp. **Acta Oceanologica Sinica**. China Ocean Press. Vol. 10, No. 3, p. 463-466.

Zaraín, H. M. y J. Gastélum. 1995. **Reporte de avances: estudio del desarrollo del Síndrome de Taura en granjas acuícolas de Sinaloa, México.** Dirección de Investigación y Desarrollo. Centro de Ciencias de Sinaloa. Culiacán, Sinaloa, México. 17 pp.

Zaraín, H. M. and F. Ascencio. 2001. Taura syndrome in Mexico: follow-up study in shrimp farms of Sinaloa. **Aquaculture** 193: 1–9.