



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL**

**EFFECTOS DE CRUZAMIENTO Y CONSANGUINIDAD SOBRE LA
RESISTENCIA A LA NECROSIS AGUDA DEL HEPATOPÁNCREAS, LA
ENFERMEDAD DE LA MANCHA BLANCA Y EL CRECIMIENTO EN
CAMARÓN BLANCO DEL PACÍFICO *Litopenaeus vannamei***

**TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
DOCTORA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL**

**PRESENTA:
ERIKA PATRICIA GALLAGA MALDONADO**

**TUTOR PRINCIPAL:
DR. HUGO HORACIO MONTALDO VALDENEGRO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR:
DR. CARLOS GUSTAVO VÁZQUEZ PELÁEZ
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**DR. HUMBERTO RAMÍREZ MENDOZA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

CIUDAD UNIVERSITARIA CD. MX.

MARZO 2020



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.

DEDICATORIAS

A mi familia, por el apoyo brindado en el largo camino recorrido para lograr concluir esta etapa.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Hugo Horacio Montaldo Valdenegro por la oportunidad, la confianza, y el apoyo que me brindo para continuar y lograr concluir el programa de doctorado.

Al Dr. Héctor Castillo Juárez[†].

A mi comité tutor: Dr. Carlos Gustavo Vásquez Peláez y Dr. Humberto Ramírez Mendoza.

A los miembros del jurado por sus aportaciones realizadas para el enriquecimiento de esta tesis.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Universidad Autónoma Metropolitana - Xochimilco, a la empresa Maricultura del Pacífico, S.A. de C.V., y al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C.

Al CONACyT, por los recursos a través del proyecto PROINOVA 2015 número 222231 titulado “Desarrollo de una línea genética de camarón blanco del Pacífico *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*, resistente a la Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas y al Síndrome de la Mancha Blanca partiendo de poblaciones con orígenes diversos”, en conjunto con la empresa Maricultura del Pacífico, S.A. de C.V., a la Universidad Autónoma Metropolitana - Xochimilco y al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C.

RESUMEN

El objetivo del estudio fue estimar efectos de cruzamiento y de consanguinidad para tiempo de supervivencia en desafíos experimentales para la Enfermedad de la Mancha Blanca (TSEMB) y para la Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (TSENH), tasa de supervivencia (TASUP), peso de cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa (BIOMA), en estanques con (+) o sin (-) brote de enfermedad en camarón blanco del Pacífico *L. vannamei*. El estudio se realizó a partir de experimentos de cruzamiento entre una línea de camarones ecuatorianos con una historia de resistencia a la Enfermedad de la Mancha Blanca (Línea de Resistencia – RES) y una línea mexicana obtenida por selección para una alta tasa de crecimiento en ausencia de enfermedades específicas (Línea de Crecimiento – CRE). Los desafíos se realizaron en camarones que se expusieron *per os* al virus de la mancha blanca o por inmersión con la cepa M0904 de *Vibrio parahaemolyticus*. Los números de familias y de organismos evaluados para los efectos de cruzamiento fueron 144 y 6983, 169 y 22,212 y 184 y 32,137, en 2014, 2015 y 2016, respectivamente. Para los efectos de consanguinidad fueron 62 y 8198 y 77 y 12,949 de la línea RES, en 2015 y 2016, respectivamente. Hubo efectos directos significativos a favor de RES para TSEMB ($P < 0.05$) y en estanques +. TSEMB y TASUP en estanques +, presentaron una correlación promedio de 1.00 ($P < 0.0001$). La línea RES presentó un promedio de TASUP 12.1 veces mayor que la línea CRE, y un promedio de BIOMA 16.3 veces mayor que la línea CRE en estanques +. Estos resultados indican importantes ventajas al sembrar con organismos de la línea RES para disminuir las pérdidas económicas por brotes de enfermedades. Los efectos de la consanguinidad en general fueron negativos, aunque solamente fueron consistentemente significativos sobre PC130.

Palabras clave: resistencia a enfermedades, camarón blanco del Pacífico (*Litopenaeus vannamei*), Enfermedad de la Mancha Blanca (EMB), Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (ENAH), cruzamientos, consanguinidad, desafíos experimentales.

ABSTRACT

The aim of this study was to estimate crossbreeding and inbreeding effects for survival time in experimental challenges for White Spot Disease (TSEMB) and for Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease (TSENH), survival rate (TASUP), harvest weight at 130 days of age (PC130) and biomass production (BIOMA), in ponds with (+) or without (-) disease outbreak in Pacific white shrimp *L. vannamei*. The study was conducted from crossbreeding experiments between a line of Ecuadorian shrimp with a history of resistance to White Spot Disease (EMB) (Resistance line – RES) and a Mexican line obtained by selection for a high growth rate in the absence of specific diseases (Growth line – CRE). The challenges were made in shrimp that were exposed *per os* to white spot virus or by immersion with *Vibrio parahaemolyticus* strain M0904. Number of families and organisms evaluated for crossbreeding effects were 144 and 6983, 169 and 22,212 and 184 and 32,137, in 2014, 2015 and 2016, respectively. For inbreeding effects these were 62 and 8198 and 77 and 12,949 of RES line, in 2015 and 2016, respectively. There were direct line effects for TSEMB in the RES line ($P < 0.05$) and in ponds +. TSEMB and TASUP in ponds +, showed an average correlation of 1.00 ($P < 0.0001$). The RES line had an average of TASUP 12.1 times greater than the CRE line, and average BIOMA 16.3 times greater than for the CRE line in ponds +. These results indicate important advantages when sowing with organisms of the RES line to reduce economic losses due to disease outbreaks. Generally inbreeding effects were negative, although they were only consistently negative on PC130.

Keywords: disease resistance, Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*), White Spot Disease (WSD), Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease (AHPND), crossbreeding, inbreeding, disease challenges.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
Producción de camarón a nivel mundial	1
Producción de camarón en México	1
Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (ENAHP)	2
Signos clínicos de la ENAHP	2
Diagnóstico de la ENAHP	3
Enfermedad de la Mancha Blanca (EMB)	3
Signos clínicos de la EMB	4
Diagnóstico de EMB	4
Cruzamientos	5
Consanguinidad	5
Efectos de cruzamiento en la resistencia a enfermedades en camarones	6
Efectos de consanguinidad en la resistencia a enfermedades en camarones	7
Vacunación en camarones	8
Resistencia a enfermedades	8
HIPÓTESIS	11
MATERIAL Y MÉTODOS	12
Poblaciones estudiadas	12
Identificación de familias	12
Desafíos experimentales	13
Desafíos experimentales para resistencia a la ENAHP	13
Desafíos experimentales para resistencia a la EMB	14
Crecimiento y supervivencia en estanques de campo	14

Efectos de cruzamiento	15
Efectos de consanguinidad.....	16
Análisis estadísticos	18
Efectos de cruzamiento.....	18
Efectos de consanguinidad.....	19
RESULTADOS.....	21
Estadísticos descriptivos	21
Efectos de cruzamiento.....	23
Tiempo de supervivencia.....	23
Supervivencia en estanques.....	26
Peso a los 130 días de edad	27
Producción de biomasa.....	28
Efectos de consanguinidad.....	30
Tiempo de supervivencia.....	30
Supervivencia en estanques.....	30
Peso a la cosecha a los 130 días de edad	30
Producción de biomasa.....	31
DISCUSIÓN	32
Efectos de cruzamiento	32
Efectos de consanguinidad.....	36
CONCLUSIONES	40
REFERENCIAS	42

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Diseño experimental y coeficientes de cruzamiento, número de familias y de organismos sembrados en desafíos y en estanques, en camarón blanco del Pacífico <i>L. vannamei</i>	16
Cuadro 2. Diseño experimental y niveles de consanguinidad para una línea resistente a ...	17
Cuadro 3. Promedios \pm desviaciones estándar para tiempo de supervivencia en desafíos, edad (días) y peso (g), duración de la prueba de desafío (horas), número de familias y de organismos al inicio de los desafíos en los datos usados para el estudio de efectos de cruzamiento en <i>L. vannamei</i>	21
Cuadro 4. Promedios \pm desviaciones estándar para edad a la siembra, tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa (BIOMA) de estanques en los datos usados para el estudio de efectos de cruzamiento en <i>L. vannamei</i>	22
Cuadro 5. Promedios \pm desviaciones estándar para tiempo de supervivencia en desafíos, edad (días) y peso (g), duración de la prueba de desafío (horas), número de familias y de organismos al inicio de los desafíos en los datos usados para el estudio de efectos de consanguinidad en <i>L. vannamei</i>	22
Cuadro 6. Promedios \pm desviaciones estándar para edad a la siembra, tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa (BIOMA) de estanques en los datos usados para el estudio de efectos de consanguinidad en <i>L. vannamei</i>	23
Cuadro 7. Estimados de efectos de cruzamiento para tiempo de supervivencia a la Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (TSENH), tiempo de supervivencia a la Enfermedad de la Mancha Blanca (TSEMB), experimentales, tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días (PC130) y producción de biomasa (BIOMA) de estanques en <i>L. vannamei</i>	25

Cuadro 8. Promedios predichos para tiempo de supervivencia (horas) en desafíos por grupo genético y por año en <i>L. vannamei</i>	26
Cuadro 9. Promedios predichos para tasa de supervivencia (%) en estanques (TASUP) por grupo genético y año en <i>L. vannamei</i>	27
Cuadro 10. Promedios predichos para peso a la cosecha a los 130 días de edad (g) en estanques (PC130) por grupo genético y año en <i>L. vannamei</i>	28
Cuadro 11. Promedios predichos para producción de biomasa (g) en estanque (BIOMA) por grupo genético y año en <i>L. vannamei</i>	29
Cuadro 12. Efectos de consanguinidad para tiempo de supervivencia (horas) en desafíos para Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (ENAHP), Enfermedad de la Mancha Blanca (EMB) en <i>L. vannamei</i>	30
Cuadro 13. Promedios predichos para tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa por camarón sembrado (BIOMA) en estanques en <i>L. vannamei</i> con niveles de consanguinidad (F) de 0 y 25%.	31

LISTA DE ABREVIATURAS

ADN	Ácido desoxirribonucleico
CRE	Línea con alta capacidad de crecimiento de origen mexicano
RES	Línea de resistencia obtenida mediante cruzamientos de camarones ecuatorianos de varios orígenes con una historia de resistencia a EMB
EMB	Enfermedad de la Mancha Blanca
ENAHHP	Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas
D	Efecto genético directo
H	Efecto de heterosis
M	Efecto genético materno
PCR	Reacción en Cadena de la Polimerasa
CIAD – Mazatlán	Centro de Investigaciones en Alimentación y Desarrollo Unidad Mazatlán
CONAPESCA	Comisión Nacional de Acuacultura y Pesca
FAO	Organización de las naciones unidas para la agricultura y la Alimentación
OIE	Organización Mundial de Sanidad Animal
SADER	Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural
SIAP	Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera

INTRODUCCIÓN

Producción de camarón a nivel mundial

La producción de camarón en sistemas acuícolas es una actividad de gran importancia en términos económicos y desde la perspectiva de su contribución a la nutrición humana en muchas regiones del mundo. Las regiones de mayor importancia en la producción de camarón se localizan en Asia, siendo los principales países productores China, Tailandia, Vietnam, Indonesia e India; mientras que, en el continente americano, lo son Ecuador, México y Brasil (Anderson et al., 2016). Además de factores económicos, la producción de camarón depende de factores como la calidad del agua, el manejo, las instalaciones, la alimentación, la densidad de población, así como el control de enfermedades.

Producción de camarón en México

En 2018, México fue el séptimo productor de camarón de origen acuícola a nivel mundial (Anderson et al., 2016). En 2017, Sinaloa, Sonora y Nayarit, fueron los principales estados productores de camarón en México (acuicultura y pesca) con aportaciones del 37%, 36% y 9% respectivamente (CONAPESCA, 2017). El camarón se encuentra posicionado en el 2do lugar en producción pesquera por volumen; sin embargo, por su valor, económico ocupa el 1er lugar (CONAPESCA, 2017). En 2018, de acuerdo con resultados preliminares, se produjeron 227,930 toneladas de camarón en peso vivo, con un valor de 17,889 millones de pesos; de las cuales 150,005 toneladas corresponden a la producción acuícola y el resto a la producción pesquera; para 2019, se espera que la producción alcance 220,000 toneladas (CONAPESCA, 2017; SADER - SIAP, 2019). La tasa media de crecimiento anual de la producción de camarón de origen pesquero y de cultivo entre 2008 – 2017 fue de 1.67%, sin embargo, en 2013 se presentó una baja importante en la producción de camarón de cultivo (60,292 toneladas) de aproximadamente 40% respecto a la de 2012 (100,321 toneladas) ocasionada por llegada de la enfermedad de la necrosis aguda del hepatopáncreas a México, no obstante el sector se recuperó en 2015 (128,859 toneladas) e incluso la producción se incrementó que tenía antes de dichos brotes (CONAPESCA, 2017). La producción de camarón ocupa el primer lugar en exportación entre las especies pesqueras, con un volumen

de 38,355 toneladas y un valor de 387,704 miles de dólares, siendo EE. UU., Vietnam y Francia sus principales destinos (CONAPESCA, 2017).

En México, la Enfermedad de la Mancha Blanca (EMB), se diagnosticó por primera vez en 2009, más tarde, en 2013 se presentó la Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (ENAHP), ambas generaron una importante disminución de la producción de camarón de cultivo y se continúan presentando de forma endémica (FAO, 2013; Nunan et al., 2014; Hernandez-Llamas et al., 2016). Dichas circunstancias, han favorecido la necesidad de llevar a cabo investigación para el desarrollo de programas de mejoramiento genético para intentar controlar estas y otras enfermedades en *L. vannamei* (Moss et al., 2005; Flegel et al., 2008; Cock et al., 2009; Moss et al., 2012).

Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (ENAHP)

La ENAHP, cuyo agente causal es *Vibrio parahaemolyticus*, se transmite por vía oral y coloniza el tracto gastrointestinal de los camarones, produce una toxina que causa destrucción del tejido y disfunción del órgano digestivo del camarón conocido como hepatopáncreas (The Fish Site, 2019). La enfermedad se reconoció por primera vez al sur de China en el año 2009. Posteriormente, se confirmó su presencia en Vietnam (2010), Malasia (2011), Tailandia (2012) y más recientemente en el Pacífico mexicano (2013). La ENAHP afecta a dos especies de camarones que se crían habitualmente en todo el mundo, el camarón jumbo (*Penaeus monodon*) y el camarón blanco del Pacífico (*L. vannamei*). La propagación de la enfermedad parece estar relacionada con la proximidad a explotaciones ya infectadas o el transporte de camarones vivos infectados, por lo general juveniles utilizados para repoblar estanques. Los estanques para el cultivo del camarón infectados experimentan niveles extremadamente altos de mortalidad en la fase inicial de crecimiento (12-21 días), que en algunos casos llega hasta el 100 % (Tran et al., 2013).

Signos clínicos de la ENAHP

Los camarones afectados tienden a ser juveniles de tallas pequeñas. Los signos clínicos observados en los organismos son nado errático, hepatopáncreas reducido de tamaño, endurecido, de coloración pálida o blanquecina, debido a pérdida de la pigmentación de la

membrana que recubre al órgano y atrofia severa; intestino con presencia entrecortada de alimento o sin alimento con una secreción blanquecina, músculo abdominal opaco y exoesqueleto suave (Soto-Rodriguez et al., 2015; The Fish Site, 2019). Los camarones moribundos se hunden al fondo del estanque y las mortalidades pueden alcanzar desde >40% hasta 100% en los primeros 5 a 35 días de cultivo (CONAPESCA, 2013; Cuéllar-Anjel, 2013b; Soto-Rodriguez et al., 2015; The Fish Site, 2019).

Diagnóstico de la ENAHP

El diagnóstico de la ENAHP se realiza de manera presuntiva a partir de signos clínicos en el estanque y de manera confirmatoria a partir del estudio histopatológico en camarones afectados de manera individual y usando pruebas basadas en la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) (Morales-Covarrubias y Gómez-Gil, 2014).

Enfermedad de la Mancha Blanca (EMB)

La EMB afecta a camarones silvestres y de cultivo a nivel mundial, la enfermedad es ocasionada por el virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV), que tiene una estructura con una doble cadena de ADN (Ácido desoxirribonucleico), presenta forma elíptica a cilíndrica, membrana trilaminar y los viriones tienen un tamaño de 80-120 x 250-380 nm. En preparaciones realizadas mediante la técnica de tinción negativa es posible observar la presencia de un apéndice o “cola” El genoma tiene un tamaño aproximado de 290 kbp, lo cual lo hace uno de los virus más complejos que infectan al camarón. De acuerdo con el Comité Internacional de Taxonomía de Virus el WSSV pertenece al género *Whispovirus* y a la familia *Nimaviridae*. Aunque se ha identificado gran número de cepas geográficas de WSSV con variabilidad genotípica, todas ellas están clasificadas como una única especie dentro del género *Whispovirus* (Lo et al., 2012).

La EMB ha afectado severamente el cultivo del camarón desde que se detectó por primera vez en 1992 en Taiwán, y se dispersó rápidamente por el continente asiático (Sánchez-Paz, 2010). En 1999, la EMB empezó afectar Latinoamérica desde Honduras, Guatemala, Nicaragua y Panamá en Centro América, Ecuador y Perú en América del sur y posteriormente México. La forma de transmisión del WSSV alrededor de Asia se cree que

fue a través de exportaciones de larvas y reproductores. El brote en el año de 1995 en Texas y luego en Honduras en 1999, seguido de los de España y Australia en 2000 – 2001, se piensa que se debieron al escape de virus de plantas que procesaban camarón congelado importado de zonas infectadas de Asia, aunque esto nunca ha sido comprobado (Lightner, 1996; Durand et al., 2000). Sin importar su origen, los aislamientos del WSSV muestran poca variación genética o biológica, sugiriendo que este virus emergió y se dispersó a partir de una sola fuente (OIE, 2003).

Signos clínicos de la EMB

Durante la fase aguda de la enfermedad los camarones tienden a mostrar una disminución en el consumo de alimento, se vuelven letárgicos, la cutícula se desprende fácilmente y presenta manchas blancas de aproximadamente 0.5 a 2.0 mm de diámetro, las cuales son más conspicuas de la parte interna. Es posible que las manchas blancas representen depósitos anormales de sales de calcio en el epitelio cuticular. Sin embargo, en muchos casos, como sucede con los penaeidos americanos, los camarones moribundos presentan una coloración rosada a rojiza debido a la expansión de cromatóforos del epitelio cuticular. En estos casos, la presencia de manchas blancas es limitada o ausente. Las poblaciones de camarón que presentan estos signos clínicos tienden a exhibir altas tasas de mortalidad acumulada, alcanzando hasta un 100% dentro de 3 a 10 días después de que se observan los primeros signos (Pantoja y Lightner, 2014).

Diagnóstico de EMB

Para llegar al diagnóstico definitivo de la EMB, se puede utilizar cualquiera de los siguientes métodos: (1) Métodos histológicos de rutina con tinción de hematoxilina/eosina, (2) Método rápido de campo para la tinción de improntas, (3) Hibridación *in situ* con sondas genéticas específicas, (4) Hibridación en formato “dot blot” con sondas genéticas específicas y (5) Método de PCR con pares de iniciadores específicos para la detección de WSSV (Pantoja y Lightner, 2014).

Cruzamientos

Las dos herramientas principales para hacer mejoramiento genético son la selección y los cruzamientos. Ambas se han aplicado en diversas especies de animales, incluyendo las acuícolas. Los cruzamientos se definen como el apareamiento entre, diferentes poblaciones de una especie que pueden ser razas, cepas o líneas genéticas (Gjedrem y Baranski, 2010). Uno de los principales objetivos de los programas de cruzamiento es explotar la variación genética no aditiva (Gjedrem y Baranski, 2010), aunque pueden ser usados también para reemplazar poblaciones o hacer uso de líneas especializadas de machos y hembras, y controlar la consanguinidad en poblaciones comerciales. El componente genético aditivo, explica principalmente las diferencias entre poblaciones puras (Hill, 2010; Lynch y Walsh, 1998). El componente genético no aditivo, está explicado por dos efectos: 1) Dominancia (D): que se define como los efectos debidos a la interacción entre alelos de un mismo locus; 2) Epistasia (I): que se define como los efectos debidos a la interacción entre alelos de distintos loci. La medida del incremento por heterosis de un rasgo dado depende de la distancia genética entre las poblaciones parentales si esta se debe a efectos de dominancia (Falconer y Mackay, 1996). Las ganancias relativas que se obtienen utilizando cruzamiento y selección dependen de la magnitud de la variación genética aditiva y la variación genética no aditiva para el rasgo o rasgos en cuestión a través y dentro de las poblaciones. Si la varianza no aditiva es grande, se pueden obtener buenos resultados utilizando cruzamientos para producir heterosis (Gjedrem, 2005). Para mejorar la rentabilidad en la acuicultura, se han realizado programas de mejoramiento genético; varios de ellos aplicados a poblaciones de camarón en distintos países, estos se basan tanto en la aplicación de selección dentro de poblaciones (Neira, 2010; Gjedrem, 2012; Castillo-Juárez et al., 2015) como cruzamientos entre poblaciones (Gjedrem, 2005; Goyard et al., 2008).

Consanguinidad

La consanguinidad se define como el resultado del apareamiento de individuos que están relacionados por ascendencia y resulta en una reducción de la heterocigosidad dentro de una población (Falconer y Mackay, 1996). El coeficiente de consanguinidad (F) es una medida de la consanguinidad con respecto a la población base del pedigrí, que se considera como no

relacionada y se puede definir como la probabilidad de que dos alelos en cualquier locus dado sean idénticos por ascendencia (Falconer y Mackay, 1996; Lynch y Walsh, 1998). El efecto de la consanguinidad es el incremento de la frecuencia de los genotipos homocigotos. Una consecuencia directa de esto es que los alelos recesivos se expresan en una mayor proporción de organismos en la población consanguínea. La mayoría de los efectos de los alelos recesivos son desfavorables (Falconer y Mackay, 1996; Gjedrem y Baranski, 2010), por lo tanto, al incrementar la frecuencia de los homocigotos recesivos, en poblaciones consanguíneas el impacto en la media es frecuentemente negativo. Por lo tanto, con frecuencia, poblaciones consanguíneas sufren una reducción en rendimiento, al menos en las primeras generaciones (Gjedrem, 2005; De los Ríos-Pérez et al., 2018). El desarrollo de chip densos de marcadores de ADN de tipo SNP (Zhang et al., 2015) ha permitido utilizar métodos moleculares para estimar consanguinidad y parentesco (Yu et al., 2015) que pueden complementar o incluso reemplazar el uso de la información genealógica. El uso de estas herramientas en acuicultura tiene cierto retraso con respecto a especies como los bovinos por aspectos relacionados a costos e implementación de los métodos en las distintas especies (Houston et al., 2014)

Efectos de cruzamiento en la resistencia a enfermedades en camarones

Se han realizado estudios para evaluar los efectos de cruzamiento en distintas especies de camarones. Por ejemplo, en camarón chino (*Fenneropenaeus chinensis*), al realizar cruza entre dos poblaciones silvestres y tres poblaciones de cultivo, se encontró que los cruzamientos pueden mejorar algunas características de crecimiento (Tian et al., 2008). En camarón azul del Pacífico *Penaeus (Litopenaeus) stylirostris*, se realizaron cruzamientos utilizando dos poblaciones de diferente origen, una de Hawái y otra de Nueva Caledonia, para evaluar las tasas de crecimiento y supervivencia en las poblaciones puras y en los F1 obtenidos durante dos años, en dos generaciones consecutivas (Goyard et al., 2008). Se obtuvieron tasas de crecimiento 37% mayores de los F1 que las poblaciones puras, por lo que la producción relativa de biomasa de la F1 en los estanques fue 1.4 veces en el primer año y 2.3 veces en el segundo año la de las poblaciones puras. Adicionalmente, se obtuvieron mayores tasas de supervivencia en cruza que en animales puros en experimentos de desafíos

con *V. penaeicida* and *V. nigripulchritudo*. En camarón blanco del Pacífico *L. vannamei* se ha demostrado un incremento de la F1 con respecto a las poblaciones puras, para características de crecimiento y supervivencia, por lo que la producción de biomasa también se incrementó en las cruas (Lu et al., 2016; Lu et al., 2017). Sin embargo, en *L. vannamei*, existen pocos estudios respecto a diferencias genéticas entre líneas para resistencia a enfermedades (Castillo-Juárez et al., 2018).

Efectos de consanguinidad en la resistencia a enfermedades en camarones

Se han realizado estudios acerca de efectos de la consanguinidad en diferentes especies de camarones. Keys et al. (2004) en camarón kuruma *Penaeus Marsupenaeus japonicus* estimaron efectos negativos de la consanguinidad sobre el crecimiento, supervivencia y producción de biomasa, sin embargo, estos no fueron estadísticamente significativos. Goyard et al. (2008) en camarón azul del Pacífico *Penaeus (Litopenaeus) stylirostris* atribuyen el menor rendimiento de las líneas puras respecto a la F1 a los efectos de la consanguinidad. Moss et al. (2007) estudiaron los efectos de la consanguinidad en *L. vannamei*, observando un efecto significativo desfavorable sobre el crecimiento, aunque no encontraron efectos sobre la supervivencia. De los Ríos-Pérez et al. (2015) encontraron un efecto significativo desfavorable de la consanguinidad sobre el peso corporal a los 130 días de edad, pero no encontraron efectos significativos sobre la supervivencia en *L. vannamei*. De los Ríos-Pérez et al. (2017) observaron que los efectos de la depresión consanguínea disminuyeron a través de las generaciones para la mayoría de las características reproductivas en una población de cría de *L. vannamei*. Castillo-Juárez et al. (2018), basados en resultados preliminares, no encontraron efectos de consanguinidad sobre la supervivencia en desafíos a ENAHP en *L. vannamei*.

Doyle (2016) propuso, que una consanguinidad a niveles cercanos a un 25% en poblaciones comerciales, supuestamente generadas masivamente a partir del uso de larvas comerciales de núcleos genéticos comerciales que usaban un método de “candado genético”, que se basa en la producción de todas las larvas a partir de un número limitado de familias de hermanos, podía haber desempeñado un papel clave en la presentación de nuevas enfermedades en Asia, sin embargo, los estudios existentes no dan un panorama claro acerca

del efecto de la consanguinidad, sobre características de crecimiento y supervivencia en *L. vannamei*. Por lo tanto, generar información sobre efectos de cruzamiento y de consanguinidad sobre características de importancia económica como la supervivencia, el peso a la cosecha y la producción de biomasa es necesario para realizar programas de mejoramiento genético más eficientes en esta especie.

Vacunación en camarones

El empleo de vacunas en camarones no es una opción para el control de las enfermedades, debido a que los crustáceos tienen un sistema de inmunidad adquirida que no produce anticuerpos o células específicas, es decir, no tienen inmunidad específica adquirida (Matsunaga y Rahman, 1998; Cerenius y Söderhäll, 2012). Por lo que el uso de diferencias genéticas se puede considerar en principio una opción viable para la lucha en contra de enfermedades que afectan esta especie (Neira, 2010).

Resistencia a enfermedades

Se han realizado estudios para desarrollar programas para el control, resistencia o tolerancia de una amplia gama de enfermedades en camarones (Cock et al., 2009; Lightner et al., 2012) Por ejemplo, en el caso de la infección en camarones con el Virus del Síndrome de Taura (TSV) (Fjalestad et al., 1997; Gjedrem, 2012) o el virus del síndrome de la mancha blanca (Cuéllar-Anjel et al., 2012), se ha descrito el desarrollo de poblaciones más resistentes usando selección. La resistencia se define como la capacidad del huésped para limitar la carga del patógeno, por ejemplo, inhibiendo la entrada del patógeno o restringiendo la reproducción del patógeno dentro del huésped e incluye todos los mecanismos que limitan la carga del patógeno en el huésped". Por otra parte, la tolerancia se define como la capacidad de un huésped para limitar el impacto perjudicial de una carga patógena dada en el rendimiento del huésped sin afectar directamente la carga del patógeno (Rowland, et al., 2012).

Para los productores de camarón, utilizar mejores prácticas de acuicultura y bioseguridad puede ayudar a prevenir los problemas relacionados con la ENAHP y la EMB. Entre estas prácticas destacan las siguientes: las larvas utilizadas para la engorda deben obtenerse de laboratorios acreditados sanitariamente, implementar una cuarentena temporal previa; deben

utilizarse alimentos de alta calidad y evitar el estrés ambiental, realizar regularmente la limpieza y desinfección de los estanques acuícolas; fuera de la explotación, cualquier transporte de camarones vivos o descongelados debe cumplir con las prácticas sanitarias establecidas (FAO, 2013). A pesar de la adopción de estas medidas, la ENAHP y EMB ha continuado causando pérdidas importantes, por lo que el desarrollo y aplicación de programas de mejoramiento genético aparece como una estrategia atractiva para el control de esta enfermedad (Castillo-Juárez et al., 2015).

Por otra parte, se ha documentado la existencia de variación genética aditiva, para la resistencia innata a las bacterias y los virus en un número de especies de peces y crustáceos. Por este motivo, la selección de individuos y poblaciones para la mejora de la resistencia a enfermedades basada en pruebas de desafíos controlados juega ahora un papel cada vez más importante en los programas de mejoramiento en acuicultura (Goyard et al., 2008; Rye et al., 2010; Castillo-Juárez et al., 2015). La resistencia contra enfermedades específicas a menudo muestra heredabilidades de moderadas a altas en especies acuícolas, y por lo tanto hay un importante potencial de mejora de la resistencia a las enfermedades a través de la selección genética y el uso de las diferencias genéticas entre poblaciones (Ødegård et al., 2011).

En algunos países se han realizado trabajos de mejora genética que han permitido desarrollar líneas de camarones con mayor resistencia a la EMB. Esto se ha dado a través de programas que han utilizado desafíos experimentales combinados con selección, trabajando con datos de estanques en generaciones sucesivas (Cuéllar-Anjel et al., 2012). En México la ENAHP y la EMB han tenido un alto impacto en la camaronicultura, provocando pérdidas económicas importantes en la producción de los estanques de engorda, afectando en forma importante este sector. Para disminuir el impacto de estas enfermedades, otra alternativa para enfrentar el problema que podría sumarse a las ya conocidas prácticas de manejo y a las medidas de bioseguridad es el uso de animales que presenten resistencia genética para estas enfermedades.

Por lo tanto, en este trabajo se pretende conocer las diferencias entre líneas de camarones de distinto origen a partir de experimentos de cruzamiento entre una línea de camarones

ecuatorianos con una historia de resistencia a EMB (Línea de Resistencia – RES) y una línea mexicana con un alto potencial de crecimiento (Línea de Crecimiento – CRE), obtenida por selección para una alta tasa de crecimiento en ausencia de enfermedades específicas, desafiados con cepas de patógenos aislados en el noroeste de México. Esto puede permitir identificar material genético para utilizarlo en la creación de poblaciones de camarones que resulten en una mayor rentabilidad para los productores a través de una mayor supervivencia en presencia de estas enfermedades, y un elevado crecimiento. Por este motivo es importante el diseño de experimentos que permitan valorar la posible existencia de diferencias entre diferentes cruas resistencia en las poblaciones mexicana y ecuatoriana del Núcleo Genético de la empresa Maricultura del Pacífico, para ser empleadas en la formación de líneas comerciales de *L. vannamei*. con buena rentabilidad en presencia de estas enfermedades en los tanques de cultivo comerciales, ya que actualmente no existen publicaciones al respecto.

HIPÓTESIS

Existen diferencias entre cruzas de una línea de origen ecuatoriano y una línea de origen mexicano para resistencia a la ENAHP, EMB y el crecimiento en *L. vannamei*, que reflejan diferentes efectos de cruzamiento.

Existen efectos de depresión por consanguinidad sobre la resistencia a la ENAHP, la EMB y el crecimiento en *L. vannamei*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Poblaciones estudiadas

El estudio se realizó con datos obtenidos en 2014, 2015 y 2016 a partir de desafíos experimentales a EMB y ENAHP en condiciones controladas y datos obtenidos de estanques de campo, en condiciones similares a estanques comerciales utilizados para cultivo de camarón en el noroeste de México. Los desafíos se llevaron a cabo en la unidad de desafíos experimentales ubicada en las instalaciones de la empresa Maricultura del Pacífico S.A. de C.V., en Mazatlán, Sinaloa, México. Las evaluaciones en estanque se realizaron en tres granjas de camarón del noroeste del Pacífico mexicano. Se evaluó un estanque en cada granja, dos de los cuales se localizaban en el estado de Sinaloa, uno en Escuinapa (SIN1) y otro en Los Pozos (SIN2); el tercer estanque se localizó en el estado de Sonora, en Bahía de Kino (SON1).

Los animales utilizados en este estudio se obtuvieron a partir de dos líneas genéticas: (1) una línea de resistencia (RES), obtenida mediante cruzamientos de camarones ecuatorianos de varios orígenes con una historia de resistencia a EMB, y (2) una línea con alta capacidad de crecimiento de origen mexicano (CRE), obtenida por selección a través de varias generaciones con altas tasas de crecimiento y supervivencia en ausencia de enfermedades específicas (Castillo-Juárez et al., 2015). Un tercer grupo de familias fue producto del cruzamiento entre las líneas originales y cruces posteriores. La composición de los grupos de familias de los distintos grupos genéticos dependió tanto de objetivos de investigación como prácticos para el desarrollo lo más rápido posible, de una línea de mayor resistencia a las enfermedades y con un buen nivel de crecimiento.

Identificación de familias

Todos los animales se produjeron por medio de inseminación artificial. En las instalaciones para la reproducción, la identificación de la genealogía se realizó manteniendo a cada familia por separado desde la eclosión en tanques de plástico de 15 L hasta aproximadamente 28 días. Transcurrido ese tiempo, se tomaron dos muestras de cada familia de manera aleatoria y se trasladaron a jaulas diferentes. En una de las jaulas se criaron los

camarones hasta que alcanzaron una talla adecuada para el marcaje con un peso de 1.5 gramos a los 65 días de edad aproximadamente. Cada camarón se identificó con una marca familiar por medio de diferentes combinaciones de elastómeros de 6 colores fluorescentes aplicados por inyección neumática asistida mediante aguja hipodérmica en tres posiciones diferentes del último segmento abdominal (Campos-Montes et al., 2013), de este grupo se obtuvieron los animales para realizar los desafíos experimentales y para las evaluaciones en estanques; el segundo grupo se cultivó sin marcar en jaulas familiares hasta contar con los resultados de la evaluación genética para obtener los animales reproductores seleccionados.

Desafíos experimentales

Los desafíos se realizaron en Mazatlán en instalaciones bioseguras diseñadas para este objetivo, en camarones clínicamente sanos identificados por familia, que se sembraron en tinas de 1000 L de capacidad para su aclimatación durante tres días antes de iniciar los ensayos. Durante cada desafío, se realizó supervisión continua y medición de parámetros fisicoquímicos del agua. Cada hora se recolectaron los individuos muertos, se registró la familia, la tina de procedencia y la hora de muerte. Con la finalidad de corroborar la causa de la muerte en los desafíos, se recolectaron algunos individuos moribundos para realizar pruebas confirmatorias. La producción y el manejo de los inóculos bacterianos y virales, así como el procesamiento de las muestras para confirmar la causa de muerte en cada desafío estuvieron a cargo de investigadores del Centro de Investigaciones en Alimentación y Desarrollo – Mazatlán (CIAD – Mazatlán). Las variables de respuesta para los desafíos se definieron como: tiempo de supervivencia a EMB (TSEMB) y tiempo de supervivencia a ENAHP (TSENH) para el periodo experimental completo.

Desafíos experimentales para resistencia a la ENAHP

En los desafíos a ENAHP se utilizaron 8 tinas en cada uno de los años evaluados, cada desafío incluyó una tina control negativo. Al inicio de los experimentos había disponibles entre 5 y 7 camarones de cada familia (la variación fue causada por la mortalidad durante la aclimatación), con un peso aproximado de 1.5 gramos. La infección se realizó por inmersión, utilizando la cepa M0904 de *Vibrio parahaemolyticus* aislada en el noreste de México por el CIAD – Mazatlán a partir de organismos de estanques comerciales con cuadros de ENAHP.

La cepa se propagó en medio de cultivo TSB (caldo tripticasa soya), al cual se le estimó la densidad óptica para garantizar la concentración necesaria de bacteria para cada desafío. En cada bioensayo, la inmersión de los organismos de la tina de control negativo se realizó en caldo TSB sin bacteria. Con la finalidad de corroborar la causa de la muerte en los desafíos se recolectaron algunos individuos moribundos para realizarles histopatología del hepatopáncreas utilizando una tinción de hematoxilina – eosina para detectar hipertrofia y descamación severa de las células epiteliales de los túbulos del hepatopáncreas.

Desafíos experimentales para resistencia a la EMB

Para llevar a cabo los desafíos a EMB, se utilizaron 7 tinas en 2014, 7 tinas en 2015 y 8 tinas 2016, cada desafío incluyó una tina control negativo. Al comienzo de cada experimento había disponibles de 3 a 5 organismos por familia (la variación fue causada por la mortalidad durante la aclimatación), con un peso aproximado de 2.5 gramos. La infección se llevó a cabo utilizando una cepa de WSSV, que se obtuvo a partir de una cepa aislada de un brote de campo en el noreste de México, proporcionada por el CIAD – Mazatlán, la cual se inoculó por vía intramuscular a camarones clínicamente sanos para producir la infección, una vez que estos animales se encontraban en estado moribundo se tomó una muestra de hemolinfa para realizar la detección de la carga viral utilizando PCR en tiempo real, de los animales con cargas entre 10^5 - 10^7 copias de ADN viral/g se obtuvo tejido muscular el cual se cortó en trozos pequeños y se agregó en el agua de las tinas experimentales a consumir *per os*. El control negativo, recibió músculo en trozos pequeños, obtenido de camarones libres de virus. A los individuos moribundos que se recolectaron en el transcurso de cada desafío para confirmar la causa de muerte se les realizó histopatología y PCR.

Crecimiento y supervivencia en estanques de campo

Los estanques en condiciones de infestación natural se definieron como infectados (+) cuando la tasa de supervivencia de la línea pura RES fue por lo menos el doble que el de la línea pura CRE y no infectado (-) si dicha proporción era menor a 2. Los estanques se sembraron con organismos de las mismas familias incluidas en los desafíos. Una vez transcurrido el periodo de crecimiento (130 días), los sobrevivientes se cosecharon y se registró el sexo, familia y el peso corporal. Las variables de respuesta evaluadas en los

estanques fueron las siguientes: tasa de supervivencia en estanque (TASUP) de los 65 a los 130 días de edad, peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa por camarón sembrado (BIOMA) estimada como $TASUP \times PC130$. TASUP y BIOMA se evaluaron en 2015 y 2016, mientras que PC130 se evaluó en 2014, 2015 y 2016.

Efectos de cruzamiento

Los efectos de cruzamiento, directo y materno se definieron como contrastes entre las proporciones de genes de cada una de las líneas involucradas, medidas en la cría o su madre (Dickerson, 1973; Koch et al., 1985). La heterosis se definió como la heterocigosidad esperada de las líneas. Este enfoque hizo un uso eficiente de los datos de cruzamiento bajo un diseño que cambió cada año en función de la composición y el número de observaciones por grupo genético (Cuadro 1). Estos cambios estuvieron relacionados con la necesidad práctica de la empresa de desarrollar rápidamente una línea comercial resistente para las condiciones de campo del noroeste de México. Según estas definiciones, los efectos directos y maternos capturan principalmente diferencias genéticas aditivas entre las dos líneas (Koch et al., 1985; Lynch y Walsh, 1998). La estimación de los efectos se verificó utilizando el rango de la matriz $\mathbf{X}'\mathbf{X}$, donde \mathbf{X} es una matriz de coeficiente de cruzamiento (Sölkner, 1991). Una ventaja importante de usar un modelo de cruzamiento es la posibilidad de predecir, a partir de los parámetros estimados, valores específicos para grupos genéticos que no fueron necesariamente evaluados o cuyos números de observaciones fueron insuficientes para obtener estimaciones precisas.

Cuadro 1. Diseño experimental y coeficientes de cruzamiento, número de familias y de organismos sembrados en desafíos y en estanques, en camarón blanco del Pacífico *L. vannamei*.

Año	Grupo Genético	Padres		Coeficientes de cruzamiento			NFA	NOA	NFW	NOW	NFE	NOE
		Macho	Hembra	D	H	M						
2014	CRE	CRE	CRE	1	0	1	-	-	98	2828	98	2059
	RES	RES	RES	-1	0	-1	-	-	26	713	28	638
	F1	RES	CRE	0	1	1	-	-	15	425	16	320
2015	CRE	CRE	CRE	1	0	1	53	1477	53	1832	53	3669
	RES	RES	RES	-1	0	-1	58	1671	58	1977	58	4031
	75CRE	RES x CRE	CRE	0.5	0.5	0	15	417	14	474	15	901
	75RES	RES x CRE	RES	-0.5	0.5	0	21	611	21	731	21	1463
	F1	RES	CRE	0	1	1	22	632	22	778	22	1548
2016	CRE	CRE	75CRE	0.75	0.25	0.5	10	340	10	323	10	1109
	CRE	75CRE	CRE	0.75	0.25	1	1	35	1	35	1	107
	CRE	CRE	CRE	1	0	1	36	1234	36	1168	36	3983
	RES	RES	RES	-1	0	-1	34	1060	34	1017	34	3575
	RES	RES	75RES	-0.75	0.25	-0.5	21	692	21	679	21	2166
	RES	75RES	RES	-0.75	0.25	-1	10	336	10	319	10	1080
	75CRE	75CRE	75CRE	0.5	0.375	0.5	1	32	1	35	1	99
	75CRE	CRE x RES	75CRE	0.25	0.5	0.5	3	103	3	100	3	370
	75CRE	CRE x RES	CRE	0.5	0.5	1	12	407	12	408	12	1408
	75RES	CRE x RES	RES	-0.5	0.5	-1	9	312	9	294	9	956
	75RES	RES	CRE x RES	-0.5	0.5	0	5	170	5	167	5	500
	75RES	CRE x RES	75RES	-0.25	0.5	-0.5	6	210	6	199	6	619
	75RES	75RES	75RES	-0.5	0.375	-0.5	3	94	3	97	3	310
	F1	RES	CRE	0	1	1	1	32	1	34	1	110
	F2	F1	F1	0	0.5	0	32	1106	32	1065	32	3642

CRE = línea de Crecimiento; 75CRE = 75% línea de crecimiento; RES = línea de Resistencia; 75RES = 75% línea de resistencia; D = Efecto genético directo; H = Efecto de heterosis; M = Efecto genético materno; NFA = número de familias en el desafío a Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas; NOA = número de organismos en el desafío a Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas; NFW = número de familias en el desafío a Enfermedad de la Mancha Blanca; NOW = número de organismos en el desafío a Enfermedad de la Mancha Blanca; NFE = número de familias en estanque; NOE = número de organismos en estanque.

Efectos de consanguinidad

Los efectos de consanguinidad se evaluaron en animales de la línea RES que se produjeron por apareamientos entre hermanos, con coeficientes de consanguinidad

aproximados de 25% (organismos con nivel de consanguinidad alto), el resto de los animales considerados como de bajo nivel de consanguinidad, tuvieron niveles de consanguinidad promedio de 1.03% (Cuadro 2). Los coeficientes de consanguinidad se calcularon utilizando la información de la genealogía, que comprende 13-14 generaciones (2002-2015 o 2002-2016), con el software ENDOG (Gutiérrez y Goyache, 2005). En 2015, se produjeron 58 familias de baja consanguinidad y 4 familias de alta consanguinidad, a partir de 62 madres y 49 padres. En 2016, se generaron 68 familias de baja consanguinidad y 9 familias de alta consanguinidad, a partir de 77 madres y 54 padres.

Cuadro 2. Diseño experimental y niveles de consanguinidad para una línea resistente a enfermedad de la mancha blanca en camarón blanco del Pacífico *L. vannamei*.

Año	Nivel de Consanguinidad	Coeficientes de consanguinidad promedio						
		NFA	NOA	NFW	NOW	NFE	NOE	
2015	Bajo	0.0	58	1671	58	1977	58	4031
	Alto	25.0	4	112	4	129	4	278
2016	Bajo	1.0	68	2182	68	2112	68	7131
	Alto	25.0	9	288	9	304	9	932

NFA = número de familias en el desafío a Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas; NOA = número de organismos en el desafío a Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas; NFW = número de familias en el desafío a Enfermedad de la Mancha Blanca; NOW = número de organismos en el desafío a Enfermedad de la Mancha Blanca; NFE = número de familias en estanque; NOE = número de organismos en estanque.

Análisis estadísticos

Efectos de cruzamiento

La información se analizó mediante modelos lineales transversales de efectos fijos, con el software JMP versión 12 (SAS Institute Inc., 2015).

Para la estimación de los efectos de cruzamiento sobre TSEMB y TSENH, se utilizaron los siguientes modelos dentro de año:

$$y_{ij} = \mu + Tina_i + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 D_{ij} + \beta_3 H_{ij} + e_{ij} \quad (1)$$

$$y_{ij} = \mu + Tina_i + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 D_{ij} + \beta_3 H_{ij} + \beta_4 M_{ij} + e_{ij} \quad (2)$$

El modelo (1) corresponde a los datos obtenidos en 2014 para TSEMB y el modelo (2) a los datos obtenidos en 2015 y 2016 para TSEMB y TSENH.

Dónde: y_{ij} = tiempo de supervivencia a EMB o tiempo de supervivencia a ENAHP; μ = media general; $Tina_i$ = efecto de tina; β_1 = coeficiente de regresión de la edad; $Edad_{ij}$ = edad inicial; β_2 = coeficiente de regresión del efecto genético directo; D_{ij} = coeficiente del efecto genético directo; β_3 = coeficiente de regresión del efecto de heterosis; H_{ij} = coeficiente del efecto de heterosis; β_4 = coeficiente de regresión del efecto genético materno; M_{ij} = coeficiente del efecto genético materno; e_{ij} = error aleatorio ($e \sim N(0, I\sigma^2_e)$).

Para la estimación de los efectos de cruzamiento sobre TASUP y BIOMA, se realizaron análisis por estanque. La variable dependiente fue TASUP en porcentaje (0 = muerto, 1 = vivo) o BIOMA (producción de biomasa en gramos). Las variables independientes fueron, edad inicial (días) y los coeficientes de los efectos de cruzamiento.

El modelo (3) para analizar la TASUP y BIOMA se definió como:

$$y_{ij} = \mu + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 D_{ij} + \beta_3 H_{ij} + \beta_4 M_{ij} + e_{ij} \quad (3)$$

Dónde: y_i = tasa de supervivencia en estanque en escala binaria o producción de biomasa (por estanque); μ = media general; β_1 = coeficiente de regresión de la edad inicial; $Edad_{ij}$ = edad inicial; β_2 = coeficiente de regresión del efecto genético directo; D_i = coeficiente del

efecto genético directo; β_3 = coeficiente del efecto de heterosis; H_{ij} = coeficiente del efecto de heterosis; β_4 = coeficiente de regresión del efecto genético materno; M_{ij} = coeficiente del efecto genético materno; e_i = error aleatorio ($e \sim N(0, I\sigma_e^2)$).

Para la estimación de los efectos de cruzamiento sobre el PC130 por estanque, se analizaron las variables independientes, edad inicial (días), sexo y los coeficientes de los efectos de cruzamiento.

Los modelos para el análisis de PC130 fueron los siguientes:

$$y_{ij} = \mu + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 Sexo_{ij} + \beta_3 D_{ij} + \beta_4 H_{ij} + e_{ij} \quad (4)$$

$$y_{ij} = \mu + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 Sexo_{ij} + \beta_3 D_{ij} + \beta_4 H_{ij} + \beta_5 M_{ij} + e_{ij} \quad (5)$$

El modelo (4) corresponde a los datos obtenidos en 2014 y el modelo (5) a los datos obtenidos en 2015 y 2016.

Dónde: y_{ij} = peso a la cosecha a los 130 día de edad; μ = media general; β_1 = coeficiente de regresión de la edad inicial; $Edad_{ij}$ = edad inicial; β_2 = coeficiente de regresión del sexo; $Sexo_{ij}$ = efecto de sexo; β_3 = coeficiente de regresión del efecto genético directo; D_{ij} = coeficiente del efecto genético directo; β_4 = coeficiente del efecto de heterosis; H_{ij} = coeficiente del efecto de heterosis; β_5 = coeficiente de regresión del efecto genético materno; M_{ij} = coeficiente del efecto genético materno; e_{ij} = error aleatorio ($e \sim N(0, I\sigma_e^2)$).

A partir de los resultados de los análisis de los modelos 1 - 5 se obtuvieron los promedios predichos para cada característica por grupo genético (Cuadros 7 a 11).

Efectos de consanguinidad

Para la estimación de los efectos de consanguinidad sobre TSEMB y TSENH, se utilizó el siguiente modelo:

$$y_{ij} = \mu + Tina_i + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 F_{ij} + e_{ij} \quad (6)$$

Dónde: y_{ij} = tiempo de supervivencia a EMB o tiempo de supervivencia a ENAHP; μ = media general; $Tina_i$ = efecto de tina; β_1 = coeficiente de regresión de la edad; $Edad_{ij}$ = edad inicial; β_2 = coeficiente de regresión del coeficiente de consanguinidad; F_{ij} = coeficiente de regresión del efecto de consanguinidad; e_{ij} = error aleatorio ($e \sim N(0, I\sigma_e^2)$).

Para la estimación de los efectos de consanguinidad sobre TASUP y BIOMA, se realizaron análisis por estanque. La variable dependiente fue TASUP en porcentaje (0 = muerto, 1 = vivo) o BIOMA (producción de biomasa en gramos). Las variables independientes fueron, edad inicial (días) y el coeficiente del efecto de consanguinidad.

$$y_{ij} = \mu + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 F_{ij} + e_{ij} \quad (7)$$

Dónde: y_i = tasa de supervivencia en estanque en escala binaria o producción de biomasa (por estanque); μ = media general; β_1 = coeficiente de regresión de la edad inicial; $Edad_{ij}$ = edad inicial; β_2 = coeficiente de regresión del efecto de consanguinidad; F_{ij} = coeficiente de regresión del efecto de consanguinidad; e_i = error aleatorio ($e \sim N(0, I\sigma_e^2)$).

Para la estimación de los efectos de consanguinidad sobre el PC130 por estanque, se analizaron las variables independientes, edad inicial (días), sexo y el coeficiente del efecto de consanguinidad.

$$y_{ij} = \mu + \beta_1 Edad_{ij} + \beta_2 Sexo_{ij} + \beta_3 F_{ij} + e_{ij} \quad (8)$$

Dónde: y_{ij} = peso a la cosecha a los 130 días de edad; μ = media general; β_1 = coeficiente de regresión de la edad inicial; $Edad_{ij}$ = edad inicial; β_2 = coeficiente de regresión del sexo; $Sexo_{ij}$ = efecto de sexo; β_3 = coeficiente de regresión del efecto de consanguinidad; F_{ij} = coeficiente de regresión del efecto de consanguinidad; e_{ij} = error aleatorio ($e \sim N(0, I\sigma_e^2)$).

A partir de los resultados de los análisis con los modelos 6 - 8 se obtuvieron los promedios predichos para cada característica por nivel de consanguinidad, para poder calcular los valores de CF10 (porcentaje de cambio en la media por cada 10% de incremento en el coeficiente de consanguinidad).

RESULTADOS

Estadísticos descriptivos

Los estadísticos descriptivos de los datos utilizados para estimar los efectos de cruzamiento se muestran en los Cuadros 3 y 4.

Cuadro 3. Promedios \pm desviaciones estándar para tiempo de supervivencia en desafíos, edad (días) y peso (g), duración de la prueba de desafío (horas), número de familias y de organismos al inicio de los desafíos en los datos usados para el estudio de efectos de cruzamiento en *L. vannamei*.

Desafío	Año	(N) familias / (N) organismos	Tiempo de supervivencia (horas)	Edad (días)	Peso (g)	Duración (horas)
ENAHP	2015	169/4808	22.0 \pm 23.7	75.9 \pm 1.3	2.6 \pm 0.9	74
	2016	184/6163	62.2 \pm 38.4	82.8 \pm 1.3	1.5 \pm 0.7	97
EMB	2014	140/3966	108.6 \pm 41.9	85.6 \pm 6.4	4.0 \pm 1.1	192
	2015	169/5792	41.3 \pm 36.1	89.9 \pm 1.3	4.3 \pm 1.4	144
	2016	184/5940	61.7 \pm 18.8	92.6 \pm 1.2	2.3 \pm 1.0	100

ENAHP = Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas; EMB = Enfermedad de la Mancha Blanca.

Cuadro 4. Promedios \pm desviaciones estándar para edad a la siembra, tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa (BIOMA) de estanques en los datos usados para el estudio de efectos de cruzamiento en *L. vannamei*.

Año	Estanque	NSEM	Densidad de siembra (org/m ²)	Media de edad a la siembra (días)	Media de TASUP (%)	Media de PC130 (g)	Media de BIOMA (g)
2014	SIN2-	3017	83.0	130.9 \pm 6.6	-	18.0 \pm 3.1	-
2015	SIN1+	8225	16.7	128.8 \pm 1.3	30.7 \pm 46.1	20.3 \pm 3.7	6.2 \pm 9.6
	SIN2-	3387	80.0	129.0 \pm 1.3	69.0 \pm 46.3	18.9 \pm 4.6	13.0 \pm 9.5
2016	SON1+	7536	14.7	134.5 \pm 1.2	33.1 \pm 47.1	14.4 \pm 3.6	4.7 \pm 7.0
	SIN1+	6246	14.7	134.5 \pm 1.2	15.6 \pm 36.3	12.7 \pm 3.1	2.0 \pm 4.8
	SIN2-	6252	146.0	134.3 \pm 1.2	86.2 \pm 34.5	10.8 \pm 3.1	9.3 \pm 4.7

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; NSEM = número de organismos sembrados; org = organismos; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad.

Los estadísticos descriptivos de los datos utilizados para estimar los efectos de consanguinidad se muestran en los Cuadros 5 y 6.

Cuadro 5. Promedios \pm desviaciones estándar para tiempo de supervivencia en desafíos, edad (días) y peso (g), duración de la prueba de desafío (horas), número de familias y de organismos al inicio de los desafíos en los datos usados para el estudio de efectos de consanguinidad en *L. vannamei*.

Desafío	Año	(n) familias / (n) organismos	Tiempo de supervivencia (horas)	Edad (días)	Peso (g)	Duración (horas)
ENAHP	2015	62/1783	23.1 \pm 23.8	75.0 \pm 1.8	2.3 \pm 0.8	74
	2016	77/1278	61.8 \pm 38.0	83.0 \pm 1.1	1.1 \pm 0.5	97
EMB	2015	62/2106	51.4 \pm 45.3	89.0 \pm 1.9	3.8 \pm 1.2	144
	2016	77/1254	66.6 \pm 21.0	92.7 \pm 1.1	1.8 \pm 0.8	100

ENAHP = Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas; EMB = Enfermedad de la Mancha Blanca.

Cuadro 6. Promedios \pm desviaciones estándar para edad a la siembra, tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa (BIOMA) de estanques en los datos usados para el estudio de efectos de consanguinidad en *L. vannamei*.

Año	Estanque	NSEM	Densidad de siembra (org/m ²)	Media de edad a la siembra (días)	Media de TASUP (%)	Media de PC130 (g)	Media de BIOMA (g)
2015	SIN1+	3068	16.7	63.1 \pm 1.9	57.9 \pm 49.4	19.9 \pm 3.2	11.5 \pm 10.1
	SIN2-	1241	80.0	63.1 \pm 1.9	73.2 \pm 44.3	15.8 \pm 3.0	11.6 \pm 7.5
2016	SON1+	2232	14.7	77.6 \pm 1.0	32.6 \pm 46.9	14.4 \pm 3.6	4.1 \pm 6.1
	SIN1+	2655	14.7	77.7 \pm 1.0	81.2 \pm 39.0	12.7 \pm 3.1	6.9 \pm 3.9
	SIN2-	3176	146.0	77.6 \pm 1.1	57.5 \pm 49.4	14.0 \pm 3.3	8.0 \pm 7.4

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; NSEM = número de organismos sembrados; org = organismos; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad.

Efectos de cruzamiento

Tiempo de supervivencia

El efecto genético directo y el efecto de heterosis para TSENH fueron negativos en 2015 y positivos en 2016, sin embargo, no fueron significativos ($P < 0.05$). El efecto materno fue positivo en 2015 pero no significativo ($P > 0.05$), mientras que en 2016 fue negativo y significativo ($P < 0.05$) (Cuadro 7). Comparando los promedios predichos para TSENH en 2015 se encontró que el grupo RES presentó mayor tiempo de supervivencia promedio respecto al resto de los grupos genéticos que se comportaron de manera similar con valores entre 21.0 y 21.8. En 2016, la F1 presentó mayor tiempo de supervivencia comparada con el resto de los grupos genéticos (Cuadro 8).

En los tres años considerados, los efectos genéticos directos fueron negativos ($P < 0.05$), indicando mayor tiempo de supervivencia a EMB para el grupo RES (Cuadro 7). El efecto de heterosis fue negativo ($P < 0.05$) y el efecto genético materno no fue significativo ($P > 0.05$) para TSEMB (Cuadro 7). Al comparar los promedios predichos para TSEMB por grupo genético (Cuadro 8), se encontró que el grupo RES fue superior comparado con el grupo CRE en los desafíos experimentales para los tres años estudiados. El TSEMB para F1 fue

ligeramente alto comparado con el grupo CRE en 2015 y 2016, mientras que en 2014 este fue ligeramente menor que CRE. El grupo 75CRE presentó un menor promedio predicho de TSEMB comparado con el grupo CRE en 2014, mientras que en 2015 y 2016 este fue ligeramente alto. La F2 y el grupo 75RES presentaron promedios predichos similares que fueron menores a los obtenidos por el grupo RES.

Cuadro 7. Estimados de efectos de cruzamiento para tiempo de supervivencia a la Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (TSENH), tiempo de supervivencia a la Enfermedad de la Mancha Blanca (TSEMB), experimentales, tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días (PC130) y producción de biomasa (BIOMA) de estanques en *L. vannamei*.

Variable	Año	Estanque	Directo	Heterosis	Materno
TSENH	2015	-	-1.23 ± 1.30	-0.90 ± 1.40	0.58 ± 1.26
	2016	-	0.95 ± 2.03	4.04 ± 2.09	-3.85 ± 1.91*
TSEMB	2014	-	-15.68 ± 1.54**	-16.7 ± 2.32**	-
	2015	-	-12.00 ± 1.82**	-5.32 ± 1.95**	2.32 ± 1.76
	2016	-	-4.12 ± 1.07**	-2.78 ± 2.00*	-1.01 ± 1.00
TASUP	2015	SIN1+	-0.30 ± 0.02**	-0.12 ± 0.02**	0.04 ± 0.02*
		SIN2-	-0.06 ± 0.03*	0.05 ± 0.03	0.01 ± 0.03
	2016	SON1+	-0.34 ± 0.02**	-0.17 ± 0.02**	0.06 ± 0.02**
		SIN2-	0.004 ± 0.02	0.07 ± 0.02**	0.04 ± 0.02*
PC130	2014	SIN2-	2.90 ± 0.11**	1.79 ± 0.17**	-
	2015	SIN1+	-2.46 ± 0.52**	1.36 ± 0.64*	1.71 ± 0.55**
		SIN2-	2.96 ± 0.30**	0.65 ± 0.32**	0.37 ± 0.29
	2016	SON1+	-0.57 ± 0.35	4.58 ± 0.39**	-0.21 ± 0.31
		SIN2-	2.40 ± 0.15**	1.01 ± 0.15**	0.06 ± 0.14
BIOMA	2015	SIN1+	-6.43 ± 0.38**	-2.23 ± 0.40**	1.17 ± 0.37**
		SIN2-	0.79 ± 0.63	1.58 ± 0.68*	0.48 ± 0.61
	2016	SON1+	-4.68 ± 0.33**	-1.38 ± 0.34**	0.64 ± 0.32*
		SIN1+	-3.00 ± 0.26**	-1.51 ± 0.26**	0.80 ± 0.24**
		SIN2-	1.94 ± 0.24**	1.56 ± 0.25**	0.56 ± 0.23*

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad.

Significancia estadística * P<0.05; ** P<0.01

Cuadro 8. Promedios predichos para tiempo de supervivencia (horas) en desafíos por grupo genético y por año en *L. vannamei*.

Variable	Año	Grupo genético					
		CRE	75CRE	F1	75RES	RES	F2
TSENH	2015	21.2 ± 0.7	21.1 ± 0.7	21.0 ± 1.3	21.8 ± 0.7	22.5 ± 0.6	21.4 ± 0.6
	2016	58.1 ± 0.9	61.5 ± 0.8	65.0 ± 1.6	64.4 ± 0.7	63.9 ± 0.9	63.0 ± 0.7
TSEMB	2014	103.2 ± 1.1	102.7 ± 1.1	102.2 ± 2.5	118.4 ± 2.1	134.6 ± 2.4	110.5 ± 1.5
	2015	32.1 ± 0.9	34.3 ± 0.9	36.5 ± 1.8	44.0 ± 1.0	51.5 ± 0.8	39.2 ± 0.9
	2016	56.9 ± 0.5	58.1 ± 0.4	59.2 ± 0.9	63.2 ± 0.4	67.1 ± 0.5	60.6 ± 0.4

CRE = línea de crecimiento; 75CRE = 75% línea de crecimiento; 75RES = 75% línea de resistencia; RES = línea de resistencia.

Supervivencia en estanques

El componente genético directo presentó un efecto negativo significativo en todos los estanques evaluados ($P < 0.05$), excepto para SIN2– en 2016, donde no fue significativo ($P > 0.05$) (Cuadro 7). El efecto de heterosis fue negativo ($P < 0.05$) en estanques + (Cuadro 7). En el estanque SIN2– la heterosis fue positivo, pero presentó efectos significativos solo en 2016 ($P < 0.05$). El efecto genético materno fue positivo ($P < 0.05$) en todos los estanques excepto para SIN2– en 2015, donde no fue significativo ($P > 0.05$) (Cuadro 7). Comparando los promedios predichos de TASUP por grupo genético, se encontró que el grupo RES presentó más de 12.1 veces la TASUP del grupo CRE en estanques + en los dos años estudiados (Cuadro 9). Todos los cruzamientos presentaron promedios predichos debajo del promedio del grupo RES en estanques +. Sin embargo, en estanques –, las diferencias en TASUP entre grupos genéticos fueron menores con RES / CRE proporciones cercanas a 1.

Cuadro 9. Promedios predichos para tasa de supervivencia (%) en estanques (TASUP) por grupo genético y año en *L. vannamei*.

Año	Estanque	Grupo genético					
		CRE	75CRE	F1	75RES	RES	F2
2015	SIN1+	5.1 ± 0.8	12.0 ± 0.9	19.0 ± 1.8	38.4 ± 0.9	57.7 ± 0.8	25.2 ± 0.9
	SIN2-	62.6 ± 1.5	67.3 ± 1.5	72.1 ± 3.0	72.2 ± 1.6	72.3 ± 1.4	69.8 ± 1.5
2016	SON1+	7.2 ± 1.0	12.5 ± 0.9	17.8 ± 1.8	40.1 ± 0.8	62.4 ± 1.0	26.3 ± 0.8
	SIN1+	2.2 ± 0.8	3.8 ± 0.8	5.5 ± 1.5	20.7 ± 0.7	35.9 ± 0.9	12.3 ± 0.7
	SIN2-	88.4 ± 0.9	90.0 ± 0.8	91.7 ± 1.6	86.3 ± 0.7	80.8 ± 0.9	88.1 ± 0.7

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad. CRE = línea de crecimiento; 75CRE = 75% línea de crecimiento; 75RES = 75% línea de resistencia; RES = línea de resistencia;

Peso a los 130 días de edad

Un efecto genético directo ($P < 0.01$) se encontró en SIN2-, en todos los años evaluados (Cuadro 7). Este estanque, localizado en Los Pozos, Sinaloa, implementó estrictas medidas de bioseguridad y no presentó altas tasas de mortalidad asociadas con brotes de enfermedad (Cuadro 6). En estanques con brotes de enfermedad, los efectos genéticos directos fueron negativos ($P < 0.01$), excepto en SON1+ donde este no fue significativo ($P > 0.05$). Así, el grupo CRE produjo un gran valor genético aditivo para PC130 comparado con el grupo RES en ausencia de brote de enfermedad, y lo opuesto ocurrió en presencia de infección. El efecto de heterosis fue positivo ($P < 0.05$) en todos los estanques, aunque hubo una tendencia hacia valores más altos en estanques + en 2015 y 2016. El efecto genético materno solo fue positivo ($P < 0.05$) en SIN1 + en 2015 (Cuadro 10). En los estanques con brotes, F1 tuvo los valores más altos y el grupo CRE los más bajos en los tres años estudiados (Cuadro 10). En los estanques sin brote de enfermedad, los grupos CRE, 75CRE, F1 y F2 fueron mayores que los grupos RES y 75RES (Cuadro 10).

Cuadro 10. Promedios predichos para peso a la cosecha a los 130 días de edad (g) en estanques (PC130) por grupo genético y año en *L. vannamei*.

Año	Estanque	Grupo genético					
		CRE	75CRE	F1	75RES	RES	F2
2014	SIN2-	19.4 ± 0.1	18.8 ± 0.1	18.3 ± 0.2	15.9 ± 0.1	13.6 ± 0.2	17.4 ± 0.1
2015	SIN1+	18.3 ± 0.4	19.4 ± 0.3	20.4 ± 0.6	20.1 ± 0.3	19.8 ± 0.1	19.7 ± 0.3
	SIN2-	22.3 ± 0.2	21.0 ± 0.2	19.6 ± 0.3	17.6 ± 0.2	15.6 ± 0.1	19.3 ± 0.2
2016	SON1+	12.2 ± 0.3	14.9 ± 0.2	17.6 ± 0.3	15.7 ± 0.1	13.8 ± 0.1	15.3 ± 0.1
	SIN1+	10.1 ± 0.4	12.5 ± 0.2	14.8 ± 0.4	13.8 ± 0.2	12.7 ± 0.2	13.1 ± 0.2
	SIN2-	13.2 ± 0.1	12.4 ± 0.1	11.7 ± 0.1	9.9 ± 0.1	8.2 ± 0.1	11.2 ± 0.1

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad. CRE = línea de crecimiento; 75CRE = 75% línea de crecimiento; 75RES = 75% línea de resistencia; RES = línea de resistencia.

Producción de biomasa

El efecto genético directo fue negativo en estanques + ($P < 0.05$) y positivo en estanques -, pero este último fue únicamente significativo in 2016 ($P < 0.05$) (Cuadro 7). El efecto de heterosis fue negativo ($P < 0.05$) en estanques + y positivo ($P < 0.05$) en estanques - (Cuadro 7). El efecto genético materno fue positivo ($P < 0.05$) en todos los estanques, excepto en SIN2- en 2015, donde no fue significativo ($P > 0.05$) (Cuadro 7). Al comparar los promedios predichos para BIOMA por grupo genético (Cuadro 11) en estanques +, se observó que el grupo RES mostró un promedio de BIOMA 16.3 veces mayor que el grupo CRE en los dos años estudiados, con valores entre 4.6 g y 11.5 g. Los grupos 75CRE, F1 y F2 presentaron valores de BIOMA predichos de menos de la mitad que los del grupo RES, mientras que el grupo 75 RES presentó un rendimiento cercano al del grupo RES en los dos años donde estos parámetros fueron evaluados. En estanques - la mayor BIOMA se obtuvo con F1 en 2015 y el grupo CRE en 2016, mientras que una menor BIOMA se presentó en el grupo RES en los dos años probados (Cuadro 11).

Cuadro 11. Promedios predichos para producción de biomasa (g) en estanque (BIOMA) por grupo genético y año en *L. vannamei*.

Año	Estanque	Grupo genético					
		CRE	75CRE	F1	75RES	RES	F2
2015	SIN1+	1.0 ± 0.2	2.5 ± 0.2	4.1 ± 0.4	7.8 ± 0.2	11.5 ± 0.2	5.1 ± 0.2
	SIN2-	13.9 ± 0.3	14.1 ± 0.3	14.2 ± 0.6	12.8 ± 0.3	11.4 ± 0.3	13.5 ± 0.3
2016	SON1+	0.6 ± 0.2	1.9 ± 0.1	3.2 ± 0.3	5.9 ± 0.1	8.6 ± 0.2	3.9 ± 0.1
	SIN1+	0.2 ± 0.1	0.5 ± 0.1	0.9 ± 0.2	2.7 ± 0.1	4.6 ± 0.1	1.6 ± 0.1
	SIN2-	11.6 ± 0.1	11.2 ± 0.1	10.7 ± 0.2	8.7 ± 0.1	6.6 ± 0.1	9.9 ± 0.1

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad. CRE = línea de crecimiento; 75CRE = 75% línea de crecimiento; 75RES = 75% línea de resistencia; RES = línea de resistencia.

Efectos de consanguinidad

Tiempo de supervivencia

En los dos años evaluados, el CF10 fue cercano a cero y no significativo ($P > 0.05$). para TSENH. Mientras que en Las evaluaciones para TSEMB, el CF10 fue negativo, sin embargo, el efecto fue significativo ($P < 0.01$) únicamente en 2015 (Cuadro 12).

Cuadro 12. Efectos de consanguinidad para tiempo de supervivencia (horas) en desafíos para Enfermedad de la Necrosis Aguda del Hepatopáncreas (ENAHP), Enfermedad de la Mancha Blanca (EMB) en *L. vannamei*.

Año	Nivel de consanguinidad (%)	ENAHP	EMB
2015	0	23.4 ± 0.6	52.5 ± 1.1
	25	20.4 ± 2.4	40.1 ± 4.3
	CF10	-5.1	-9.4**
2016	0	62.1 ± 1.1	65.9 ± 0.7
	25	61.4 ± 2.4	63.7 ± 1.4
	CF10	-0.5	-1.3

CF10 = cambio en la media por cada 10 % de incremento en la consanguinidad promedio (%).

Significancia estadística * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

Supervivencia en estanques

En las evaluaciones en estanques realizadas en la línea RES, el CF10 fue negativo y significativo en SIN1+ ($P < 0.01$) en 2015 y en SIN2- ($P < 0.05$) en 2016. En el resto de los estanques evaluados el CF10 no fue significativo ($P > 0.05$) y los resultados no presentaron una tendencia (Cuadro 13).

Peso a la cosecha a los 130 días de edad

El CF10 fue negativo y significativo ($P < 0.01$) en todos los estanques evaluados, excepto en SIN1+ en 2015 en donde el CF10 también fue negativo, pero no significativo ($P > 0.05$). (Cuadro 13).

Producción de biomasa

El CF10 fue negativo para BIOMA en todos los estanques evaluados, pero el cambio fue significativo ($P < 0.01$) en SIN1+ en 2015 y en SIN1+ ($P < 0.05$) y SIN2- ($P < 0.01$) en 2016. (Cuadro 13).

Cuadro 13. Promedios predichos para tasa de supervivencia (TASUP), peso a la cosecha a los 130 días de edad (PC130) y producción de biomasa por camarón sembrado (BIOMA) en estanques en *L. vannamei* con niveles de consanguinidad (F) de 0 y 25%.

Año	Estanque	Nivel de F (%)	TASUP (%)	PC130 (g)	BIOMA (g)
2015	SIN1+	0	59.2 ± 0.9	19.9 ± 0.1	11.8 ± 0.2
		25	38.7 ± 3.8	19.6 ± 0.4	7.6 ± 0.8
		CF10	-13.9**	-0.6	-14.2**
	SIN2-	0	73.4 ± 1.3	15.9 ± 0.1	11.7 ± 0.2
		25	69.6 ± 5.4	14.4 ± 0.4	9.9 ± 0.9
		CF10	-2.1	-3.8**	-6.2
2016	SON1+	0	57.1 ± 0.9	14.2 ± 0.1	8.0 ± 0.1
		25	60.1 ± 2.6	13.1 ± 0.2	7.8 ± 0.4
		CF10	2.2	-3.1**	-1.0
	SIN1+	0	32.8 ± 1.1	12.9 ± 0.1	4.2 ± 0.1
		25	31.2 ± 2.9	11.1 ± 0.3	3.3 ± 0.4
		CF10	-2.0	-5.6**	-8.6*
	SIN2-	0	81.9 ± 0.8	8.6 ± 0.1	7.0 ± 0.1
		25	76.6 ± 2.2	8.1 ± 0.1	6.0 ± 0.2
		CF10	-2.6*	-2.3**	-5.7**

SIN1 y SIN2 = estanques ubicados en el estado de Sinaloa; SON1 = estanque ubicado en el estado de Sonora; + = presencia de brote de enfermedad; - = ausencia de brote de enfermedad; CF10 = cambio en la media por 10% de incremento en la consanguinidad. Significancia estadística * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

DISCUSIÓN

Existe poca información acerca de estudios referentes a la estimación de efectos de cruzamiento utilizando líneas genéticas de diferente origen, con diferentes antecedentes de resistencia a EMB y a ENAHP para tiempo de supervivencia en desafíos experimentales, tasa de supervivencia, peso a la cosecha a los 130 días o producción de biomasa en *L. vannamei* que impliquen la comparación del rendimiento en diferentes líneas genéticas ya sean líneas resistentes o susceptibles a enfermedades en ambientes de campo con o sin brotes de enfermedad versus desafíos experimentales; así como estudios que involucren evaluaciones en animales consanguíneos y no consanguíneos.

Efectos de cruzamiento

Los estudios existentes acerca de efectos de cruzamiento en camarones, por lo general, se limitan al estudio de características de crecimiento y tasas de supervivencia (Goyard et al., 2008; Cuéllar-Anjel et al., 2012; Campos-Montes et al., 2013; Lu et al., 2016; Lu et al., 2017). Solo el trabajo de Castillo-Juárez et al. (2018), presenta algunos resultados preliminares de diferencias entre líneas de distinto origen que se limitan al tiempo de supervivencia en desafíos a ENAHP. Debido a lo anteriormente señalado, los resultados de este estudio son difíciles de comparar con otros, dadas las diferencias en las características medidas entre los estudios.

En el presente estudio se observaron diferencias entre líneas a favor de la línea RES, para resistencia a EMB ($P < 0.05$) al compararlo con el grupo CRE, en desafíos experimentales, dichos resultados presentaron una correlación promedio alta de 0.91 ($P < 0.01$) en los tres años evaluados, respecto al ordenamiento de los grupos genéticos en las evaluaciones realizadas en el campo, con lo que se sugiere que los desafíos son un método adecuado para predecir el comportamiento de los grupos genéticos en condiciones reales de producción. Estas ventajas a favor de los grupos con mayores proporciones de genes ecuatorianos se pueden deber en gran medida a efectos genéticos directos de la línea RES. Por su parte los resultados de ENAHP no fueron significativos ($P > 0.05$) y se observaron promedios predichos similares entre todos los grupos genéticos dentro de cada año. Por lo

tanto, los resultados indican que la mortalidad observada en los estanques se podría deber en gran parte a presencia de EMB, aunque no es posible descartar la participación de ENAHP en las mortalidades observadas.

Las diferencias entre los grupos genéticos obtenidas en este estudio, en los desafíos, son similares y consistentes con las observadas por criadores de camarón en estanques comerciales en México (Cabrera-Villeda, comunicación personal), donde las tasas de mortalidad han sido menores en camarones de origen ecuatoriano cuando se han producido brotes de EMB posiblemente al mismo tiempo que brotes de ENAHP. La menor mortalidad observada en el grupo RES podría deberse a una mayor resistencia genética obtenida por selección natural, debido a que las poblaciones reproductoras se mantuvieron en Ecuador bajo condiciones de infección con WSSV (y probablemente con otras enfermedades) por varias generaciones (Cock et al., 2015), o también pudo en parte ser generada mediante programas de selección usando desafíos experimentales (Cuéllar-Anjel et al., 2012). Dado que la respuesta del sistema inmune de los camarones no es específica, la capacidad de responder a una enfermedad específica, también puede conferirles la posibilidad de responder contra otras enfermedades (Cock et al., 2009), como podría ser a ENAHP. Aunque en este estudio no se presentaron diferencias significativas para supervivencia ENAHP a favor de ninguna de las líneas paternas o cruzas de estas en particular, existe una tendencia hacia un comportamiento similar al de EMB y la línea RES siempre mostró una mejor supervivencia en todos los estanques, independientemente de la etiología de la enfermedad (que no pudo ser establecida en este trabajo).

Se encontraron importantes diferencias en los efectos directos estudiados entre estanques con y sin infección, reflejando grandes interacciones genotipo x ambiente para BIOMA, una característica estrechamente asociada con el rendimiento económico. Mientras que los animales de origen ecuatoriano se comportaron mejor en condiciones de infección, esto no ocurre en ausencia de esta, donde la línea de crecimiento resultó ligeramente superior. La correlación de ST con BIOMA SIN1+ y BIOMA SON1+, tuvo un valor promedio de 1.00 ($P < 0.05$), mientras que la correlación entre ST con BIOMA SIN2- fue de -0.98 ($P < 0.05$), por lo tanto, el grupo RES presentó mayor ST en los desafíos experimentales y mayor BIOMA

en los estanques con brote, contrario a lo que ocurrió en los estanques sin brote, donde la mayor BIOMA se obtuvo con el grupo CRE. Sin embargo, las diferencias a favor de RES en los estanques infectados fueron mucho mayores que las diferencias a favor de CRE en los estanques sin infección, lo que indica que las líneas con alta proporción de genes RES son probablemente una base adecuada para el desarrollo de líneas genéticas de mayor productividad para el noroeste de México en condiciones habituales de producción que se caracterizan por altas proporciones de granjas y estanques infectados desde 2013 (Cuéllar-Anjel, 2013a; Caballero-Zamora et al., 2014; Escobedo-Bonilla, 2016; Rodríguez-Anaya et al., 2016).

Los efectos genéticos directos para PC130 fueron significativos a favor del grupo CRE ($P < 0.01$) en ausencia de brote de enfermedad y a favor del grupo RES ($P < 0.01$) en presencia de enfermedad, excepto en SON1+ ($P > 0.05$). Estos resultados sugieren que es posible obtener una mayor producción de biomasa en presencia de brotes de EMB utilizando organismos con una alta proporción de genes de la línea RES. Algunos estudios han revelado asociaciones genéticas desfavorables entre supervivencia a EMB y crecimiento, sin embargo, éstos han sido realizados dentro de líneas con muy baja resistencia genética a EMB (Gitterle et al., 2005; Caballero-Zamora et al., 2015), por lo que los efectos pueden ser distintos al ser evaluados entre líneas o dentro de líneas con una mayor variabilidad genética para la resistencia.

En este estudio la heterosis tuvo un efecto negativo para ST, por lo tanto, la F1 obtuvo un menor rendimiento promedio que el promedio de las líneas puras en 2014 y 2015. Estos resultados sugieren una forma de herencia parcialmente recesiva para la resistencia a EMB en las poblaciones estudiadas, dado que los animales con más heterocigosis son más parecidos a los susceptibles. Para SURP y BIOMA, se estimaron también efectos negativos de heterosis en los estanques con brotes de enfermedad. Esto contrasta con Lu et al., 2017 quienes encontraron heterosis positiva para supervivencia en postlarvas F1 con líneas Americanas y una línea de Singapur de *L.vannamei* en ausencia de infección. La F1 tuvo un promedio menor que los animales del grupo RES, lo que indica que utilizar cruza de estas líneas para incrementar la productividad en presencia de EMB no es una opción adecuada

bajo las condiciones estudiadas. Las líneas genéticas se comportaron de manera similar para SURP y BIOMA en SIN1+ y SON1+, dado que en promedio presentaron correlaciones de 0.99 ($P < 0.05$), es decir, el grupo RES obtuvo la mayor SURP y la mayor BIOMA al compararla con las demás líneas incluidas en las evaluaciones de los estanques con brote. Esto indica que BIOMA, está estrechamente asociada con TASUP en condiciones de infestación.

En el presente estudio, los estimados de heterosis para PC130 fueron positivos ($P < 0.05$), en todos los estanques y resultaron mayores en condiciones de infestación al compararlos con los estanques sin brote. Consecuentemente, la F1 tuvo los mayores valores de PC130 en los estanques infectados al compararla con las líneas puras. Sin embargo, en estanques sin brote de enfermedad los mayores PC130 se presentaron en el grupo CRE y los menores en el grupo RES, sugiriendo diferencias genéticas aditivas. Lu et al. (2016) encontraron estimados positivos de heterosis para peso a la cosecha en *L. vannamei*. Goyard et al. (2008) encontraron mayores pesos en la F1 que en la mejor línea pura al cruzar una línea Hawaiana y una línea de Nueva Caledonia de *P. stylirostris*. Tian et al. (2008) encontraron que la mejor cruce en términos de rendimiento fue la que presentó el mayor crecimiento y las mejores mediciones morfológicas, sin embargo, esa misma cruce fue la que tuvo la segunda menor supervivencia de las cinco cruces evaluadas de *F. chinensis*. Tian et al. (2006) encontraron heterosis para crecimiento en F1 producidos a partir de dos poblaciones de *F. chinensis*. Dharaneedharan et al. (2016), quienes reportaron una heterosis positiva (6.7%) en F1 producto de cruces de animales cultivados y silvestres de *Macrobrachium rosenbergii* para el peso corporal. Sin embargo, Thanh et al. (2009), no encontraron efectos de heterosis ($P > 0.05$). significativa para características de crecimiento en juveniles F1 de *M. rosenbergii*. Pillai et al. (2011) encontraron bajos niveles de heterosis entre 3.1 - 6.3% ($P > 0.05$) que no fueron significativos al cruzar tres poblaciones de *M. rosenbergii* de diferentes regiones geográficas para características de crecimiento. Thoa et al. (2014) encontraron un efecto de heterosis bajo ($P > 0.05$) para crecimiento en una población cruzada con un diseño de dialelo 4 x 4 en *Oreochromis niloticus*.

Se presentó un efecto genético materno a favor del grupo CRE ($P < 0.05$), para PC130 SIN1+ en 2014, para SURP y BIOMA en el estanque sin brote de 2016 y en los estanques con brote de enfermedad de 2015 y 2016, indicando que las hembras del grupo CRE pueden producir huevos de mayor calidad en el vitelo que las hembras del grupo RES. No existen otros estudios que estimen efectos maternos en cruces de *L. vannamei* para las variables incluidas en este estudio. Los resultados de Thanh et al. (2009) en Vietnam sugieren un posible efecto materno para características de crecimiento sobre el rendimiento relativo de una línea Hawaiana domesticada de *M. rosenbergii*. Joshi et al. (2018) encontraron efecto materno significativo ($P < 0.05$) para peso a la cosecha en *Oreochromis niloticus*.

En este estudio, se encontró que el grupo RES, presentó mayores promedios predichos para SURP y BIOMA en estanques con brote de enfermedad, mientras que los menores valores los presentó CRE, y la heterosis fue negativa. Nuestros resultados difieren de los de Goyard et al. (2008) que observaron mayor producción de biomasa basados en sus resultados de crecimiento y supervivencia en la F1 al compararla con las líneas puras en post-larvas de *P. stylirostris* en estanques de tierra con riesgo de infección al Síndrome 93 causado por *V. penaeicida*, en desafíos experimentales y en cajas flotantes durante un brote del Síndrome de verano ocasionado por *V. nigripulchritudo*. Los resultados de pesos en estanques con brote de enfermedad están influidos por el hecho de que son mediciones obtenidas en supervivientes de la población original, por lo cual, los resultados reflejan efectos complejos de selección que ocurren en campo, dichos efectos serán mayores en estanques y grupos con mayores niveles de mortalidad.

Efectos de consanguinidad

Los resultados de este estudio fueron consistentes al mostrar una tendencia negativa del efecto de consanguinidad sobre el tiempo de supervivencia en desafíos a la EMB y ENAHP, aunque el efecto fue significativo ($P < 0.01$) únicamente para EMB en 2015. Existen trabajos anteriores a este en donde se ha estimado el efecto de la consanguinidad sobre el tiempo de supervivencia en desafíos ENAHP (Castillo-Juárez et al., 2018), sin embargo, de manera similar a los resultados de este estudio no ha sido posible soportar una fuerte asociación entre los niveles de consanguinidad y la resistencia a enfermedad en poblaciones de camarón.

Trabajos anteriores estiman el efecto de la consanguinidad sobre la tasa de supervivencia, en condiciones libres de brotes de enfermedades específicas en *L. vannamei* (De los Ríos et al., 2015) y en *P. japonicus* (Keys et al., 2004).

Se ha mencionado que la consanguinidad provoca frecuentemente una disminución en la media fenotípica de características relacionadas con la aptitud, como la supervivencia (Falconer y Mackay, 1996) y que podría deteriorar la aptitud biológica en mayor grado en situaciones de mayor desafío ambiental, como en presencia de enfermedades (Bierne et al., 2000; Moss et al., 2007, 2008; Goyard et al., 2008; Argue et al., 2014; Luo et al., 2014), sin embargo, en el presente estudio el efecto de la consanguinidad sobre la tasa de supervivencia fue significativo en SIN1+ ($P < 0.01$) en 2015 y en SIN2- ($P < 0.05$) en 2016 y no presentó una tendencia clara hacia una diferencia entre estanques + y -. Estos resultados coinciden en cierta medida con los De los Ríos et al. (2015) que no observaron un efecto significativo ($P = 0.108$) sobre la supervivencia (65-130 días de edad) en *L. vannamei*, con un cambio estimado en la supervivencia cercano a cero (-0.009% por 10% de incremento en F). Keys et al. (2004) tampoco encontraron efecto de la consanguinidad sobre la supervivencia en *P. japonicus* en tres diferentes estados de desarrollo larvario (PL30-PL80, PL80-PL124, and PL124-PL156) con un estimado de -3.4% por 10% de incremento en F que no fue significativo. También hay estudios en peces como el de Smallbone et al. (2016) quienes no encontraron diferencias significativas en la supervivencia de peces guppies *Poecilia reticulata* ante la infección con el parásito *Gyrodactyl tusturnbullia*, sin embargo, los peces consanguíneos mostraron una intensidad media del parásito significativamente mayor al compararlos con los peces control y con los peces no consanguíneos, además los peces consanguíneos eliminaron la infección con *G. tusturnbullia* más lentamente. Se ha argumentado que especies como los guppies (*P. reticulata*), los mollies (*P. sphenops*), las platinas (*X. maculatus*), las colas de espada (*X. helleri*) y la carpa dorada *C. auratus*, todas ellas, especies populares de acuarios tienen un mayor número de registros de enfermedades comparadas con dichas especies de tipo silvestre, probablemente porque el manejo en poblaciones cautivas pequeñas, ocasiona un incremento de la consanguinidad, lo que podría ser un factor de riesgo de enfermedad (Langen et al., 2011; Smallbone et al., 2016; Maceda-

Veiga y Cable, 2019). Sin embargo, esta evidencia, es débil, debido a que el ambiente de cría de las poblaciones de acuario es distinto al del medio silvestre. En general, los efectos de la consanguinidad son negativos, aunque dichos efectos no representen diferencias significativas.

El peso a los 130 días, que se considera como equivalente al peso a la cosecha, es una característica de importancia económica utilizada como criterio de selección en el mejoramiento genético de prácticamente todas las especies acuícolas (Andriantahina et al., 2012). En este estudio, se encontró un efecto significativo de la consanguinidad sobre PC130 en la línea RES, con valores de estimados de CF10 que oscilaron entre -5.6% y -2.3% ($P < 0.01$), excepto en SIN1+ donde el valor también fue negativo (-0.6%) pero no significativo ($P < 0.05$). Los resultados de este estudio fueron similares a los obtenidos por De los Ríos-Pérez et al. (2015) que obtuvieron un efecto negativo significativo de la consanguinidad sobre el peso a los 130 días de edad, con un estimado de -2.14% por cada 10 % de incremento sobre el coeficiente de consanguinidad en una población de cría de *L. vannamei*. Sin embargo, nuestros resultados son diferentes a los obtenidos en los experimentos realizados por Moss et al. (2008) en *L. vannamei* y por Keys et al. (2004) en *P. japonicus*, en los cuales el efecto de la consanguinidad sobre el crecimiento no fue significativo.

Dado que la biomasa es una característica estrechamente asociada con la ganancia económica que obtienen los engordadores de camarón por cada ciclo productivo, es importante evaluar el impacto que puede generar la consanguinidad en dicha característica. Keys et al. (2004) encontraron que la consanguinidad puede reducir la producción de biomasa en poblaciones de *M. japonicus* domesticadas durante pocas generaciones. Goyard et al. (2008) encontraron al combinar sus resultados de crecimiento y de supervivencia en *P. stylirostris*. que la producción de biomasa es mucho más alta en las poblaciones F1 que en las líneas puras, utilizando la misma cantidad de juveniles, dado que la producción de biomasa se incrementó 1.4 y 2.3 veces en el primero y en el segundo año, respectivamente. Mientras que en evaluaciones en estanques expuestos a riesgo de Síndrome 93 ocasionado *V. penaeicida* se incrementó 1.9 veces en evaluaciones realizadas en cajas flotantes, respecto a las líneas puras, en presencia de brote de Síndrome de Verano. El resultado de este estudio

en 2015 en el ambiente con brote de enfermedad fue negativos y altamente significativo ($P < 0.01$) y el efecto en el ambiente sin brote fue negativo, aunque no fue significativo ($P > 0.05$). En 2016, el efecto de la consanguinidad fue negativo en los estanques + aunque el efecto fue estadísticamente diferente de cero ($P > 0.05$), únicamente en SIN1+ mientras que en el estanque – el efecto de la consanguinidad fue negativo y altamente significativo ($P < 0.01$). De tal manera que los resultados de este estudio no mostraron una tendencia definida del efecto de la consanguinidad sobre la BIOMA.

En términos generales, aunque la consanguinidad tiene una tendencia negativa en todas las características estudiadas, los resultados obtenidos en este estudio no respaldan la afirmación de Doyle (2016) que apunta hacia la consanguinidad como un contribuyente fundamental para explicar el incremento reciente de enfermedades nuevas como la ENAHP en poblaciones de camarones. Esto indica que el fenómeno de depresión por consanguinidad es complejo y multifactorial, por lo cual es complicado sacar conclusiones contundentes, sobre todo al tomar en cuenta los posibles efectos de la selección en varias generaciones. (García-Dorado, 2012; De los Ríos-Pérez et al., 2015).

CONCLUSIONES

- La línea RES presentó mayor resistencia en desafíos a EMB que el resto de los grupos genéticos incluidos en el estudio.
- Los desafíos a EMB predicen adecuadamente el comportamiento de los grupos genéticos en los estanques con brote de enfermedad en los dos años incluidos en el estudio.
- Los resultados de tiempo de supervivencia a ENAHP fueron variables en los desafíos.
- Los desafíos a ENAHP no predicen adecuadamente el comportamiento de los grupos genéticos en los estanques con brote de enfermedad en los tres años incluidos en el estudio.
- Los efectos genéticos directos y de heterosis negativa apuntan a la acción de genes de resistencia recesivos provenientes del grupo RES, para tiempo de supervivencia a EMB en los tres años evaluados, así como, para tasa de supervivencia y producción de biomasa en los estanques positivos de 2015 y 2016.
- La heterosis para tiempo de supervivencia a la EMB fue negativa ($P < 0.05$), para tiempo de supervivencia a ENAHP fue negativa en 2015, pero no fue significativa ($P < 0.01$) en 2016.
- Los mayores PC130 se obtienen con la F1 en estanques con brote de enfermedad y con la línea CRE en estanques sin brote, sin embargo, dichos grupos genéticos presentaron los menores rendimientos en BIOMA
- En general, los estimados de los efectos maternos para las variables estudiadas fueron pequeños, por lo tanto, no se pudieron estimar con precisión.
- Existe una importante interacción genotipo por ambiente dado que la supervivencia, y la producción de biomasa es mayor sembrando el grupo RES en ambientes adversos,

mientras que, en ambientes favorables, las diferencias entre los grupos genéticos son pequeñas.

- Se encontraron efectos negativos de la consanguinidad en los desafíos a EMB, en la línea RES, pero únicamente fueron significativos en 2015 ($P < 0.05$). Para ENAHP no se encontraron efectos significativos ($P > 0.05$) en la línea RES.
- No es posible sacar conclusiones generales del efecto de la consanguinidad en las poblaciones de camarones, a partir de los resultados de este estudio debido a que los resultados no presentaron una tendencia consistente entre estanques positivos y negativos, ni a través de los dos años evaluados.
- La magnitud observada de los efectos de consanguinidad asociadas al apareamiento entre hermanos en la supervivencia y producción de biomasa en condiciones de infestación con EMB y ENAHP, no permiten explicar las importantes tasas de mortalidad observadas en las poblaciones de camarones en Asia y otras partes del mundo.

REFERENCIAS

- Anderson, J.L., Valderrama, D., Jory, D., 2016. Shrimp Production Review, in: 2016, G. (Ed.), Shrimp Production Review. Global Aquaculture Alliance, Guangzhou, China.
- Andriantahina, F., Liu, X., Huang, H., Xiang, J., 2012. Response to selection, heritability and genetic correlations between body weight and body size in Pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei*. Chin.J.Oceanol. Limnol. 30, 200–205. doi: 10.1007/s00343-012-1066-2
- Argue B.J., Tolentino G., Brock J.A., 2014. Inbreeding cuts growth, reproduction in shrimp. Global Aquaculture Advocate 2014, 30–32
- Bierne N., Beuzart I., Vonau V., Bonhomme, F., Bédier, E., 2000. Microsatellite-associated heterosis in hatchery-propagated stocks of the shrimp *Penaeus stylirostris*. Aquaculture 184, 203–219. [https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(99\)00331-2](https://doi.org/10.1016/S0044-8486(99)00331-2)
- Caballero-Zamora, A., Montaldo, H.H., Campos-Montes, G.R., Cienfuegos-Rivas, E.G., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., 2014. Genetic parameters for body weight and survival in the Pacific White Shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* affected by a White Spot Syndrome Virus (WSSV) natural outbreak. Aquaculture 447, 102–107. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2014.08.028>
- Caballero-Zamora, A., Cienfuegos-Rivas, E.G., Montaldo, H.H., Campos-Montes, G.R., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., 2015. Genetic parameters for spawning and growth traits in the Pacific white shrimp (*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*). Aquac. Res. 46, 833–839. <https://doi.org/10.1111/are.12235>
- Campos-Montes, G.R., Montaldo, H.H., Martínez-Ortega, A., Jiménez, A.M., Castillo-Juárez, H., 2013. Genetic parameters for growth and survival traits in Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* from a nucleus population undergoing a two-stage selection program. Aquac. Int. 21, 299–310. <https://doi.org/10.1007/s10499-012-9553-1>

- Castillo-Juárez, H., Campos-Montes, G.R., Caballero-Zamora, A., Montaldo, H.H., 2015. Genetic improvement of Pacific white shrimp [*Penaeus (Litopenaeus) vannamei*]: perspectives for genomic selection. *Front. Genet.* 06, 1–4. <https://doi.org/10.3389/fgene.2015.00093>
- Castillo-Juárez, H., Montaldo, H.H., Campos-Montes, G.R., Quintana-Casares, J.C., Soto-Rodríguez, S.A., Betancourt-Lozano, M., Martínez-Ortega, A., Lozano-Olvera, R., Gómez-Gil, B., Caballero-Zamora, A., Gallaga-Maldonado, E.P., 2018. Heritability, genetic line and inbreeding effects on resistance of Whiteleg shrimp *Penaeus vannamei* Boone 1931 to acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico. *Asian Fish. Sci.* 31S, 88-101.
- Cerenius, L., Söderhäll, K., 2012. Crustacean immune responses and their implications for disease control. In (Austin, B., ed.) *Infectious disease in aquaculture: prevention and control*. Woodhead Publishing, Oxford UK. pp
- Cock, J., Gitterle, T., Salazar, M., Rye, M., 2009. Breeding for disease resistance of Penaeid shrimps. *Aquaculture* 286, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.09.011>
- Cock, J., Salazar, M., Rye, M., 2015. Strategies for managing diseases in non-native shrimp populations 1–16. <https://doi.org/10.1111/raq.12132>
- CONAPESCA, 18 de abril de 2013. Comisión Nacional de Acuacultura y Pesca, Suspende SAGARPA importación de camarón de naciones asiáticas para proteger producción del país. Obtenido de Gobierno de México: <https://www.gob.mx/conapesca/prensa/suspende-sagarpa-importacion-de-camaron-de-naciones-asiaticas-para-proteger-produccion-del-pais>
- CONAPESCA, 2017. Comisión Nacional de Acuacultura y Pesca. Anuario Estadístico de Acuacultura y Pesca 300. file:///C:/Users/DELL2015/Desktop/Tesis%202019/Ref_tesis/ANUARIO_ESTADISTICO_2017.pdf

- Cuéllar-Anjel, J., White-Noble, B., Schofield, P., Chamorro, R., Lightner, D. V., 2012. Report of significant WSSV-resistance in the Pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, from a Panamanian breeding program. *Aquaculture* 368–369, 36–39. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.08.048>
- Cuéllar-Anjel, J., 2013a. Enfermedad de las manchas blancas. *Cent. Food Secur. Public Heal.* 8–1, 1–5.
- Cuéllar-Anjel, J., 2013b. Síndrome de mortalidad temprana (EMS). Institute for International Cooperation in Animal Biologics.
- De los Ríos-Pérez, L., Campos-Montes, G.R., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., Montaldo, H.H., 2015. Inbreeding effects on body weight at harvest size and grow-out survival rate in a genetic selected population of pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *J. World Aquac. Soc.* 46, 53–60. <https://doi.org/10.1111/jwas.12169>
- De los Ríos-Pérez, L., Campos-Montes, G. R., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., Montaldo, H. H., 2017. Inbreeding effects on reproductive traits in a breeding population of Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 479, 442-446.
- De los Ríos-Pérez, L., Campos-Montes, G.R., Martínez-Ortega, A., Castillo-Juárez, H., Montaldo, H.H., 2018. Study: Inbreeding affects body weight, not survival, in white shrimp. *Glob. Aquac. Advocate* 8–13.
- Dharaneedharan, S., Heo, M., Balasundaram, C., 2016. Genetic assessment for growth performance in diallel crosses of wild and cultured giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *J. Appl. Aquac.* 28, 183–198. <https://doi.org/10.1080/10454438.2016.1169878>
- Dickerson G.E., 1973. Inbreeding and heterosis in animals. *Journal of Animal Science. Symposium* 54–77. <https://doi.org/10.1093/ansci/1973.Symposium.54>.

- Doyle, R.W., 2016. Inbreeding and disease in tropical shrimp aquaculture: A reappraisal and caution. *Aquac. Res.* 47, 21–35. <https://doi.org/10.1111/are.12472>
- Durand, S., Tang, K.F.J., Lightner, D.V., 2000. Frozen commodity shrimp: potential avenue for introduction of White Spot Syndrome virus and Yellow Head virus. *J. Aquat. Anim. Health* 12: 128-135.
- Escobedo-Bonilla, C., 2016. Emerging Infectious Diseases Affecting Farmed Shrimp in Mexico. *Austin J Biotechnol Bioeng* 3, 1062.
- Falconer, D. S., Mackay, T. F. C., 1996. Introduction to quantitative genetics. Fourth Edition. Longman Group Limited, Harlow, Essex, U.K.
- FAO, 2013. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Desenmascarando el culpable de la muerte masiva de camarones en Asia. Disponible en: <http://www.fao.org/news/story/es/item/175495/icode/>
- Fjalestad, K.T., Gjedrem, T., Carr, W.H., Sweeney, J.N., 1997. Final Report: The Shrimp Breeding Program Selective Breeding of *Penaeus vannamei*. AKVAFORSK. Report no. 17/97, 85 pp.
- Flegel, T. W., Lightner, D. V., Lo, C. F., Owens, L., 2008. Shrimp disease control: past, present and future. *Diseases in Asian Aquaculture VI*. Fish Health Section, Asian Fisheries Society. Manila, Philippines, 355-378.
- García-Dorado, A., 2012. Understanding and predicting the fitness decline of shrunk populations: inbreeding, purging, mutation, and standard selection. *Genetics*, 190(4), 1461-1476.
- Gitterle, T., Salte, R., Gjerde, B., Cock, J., Johansen, H., Salazar, M., Lozano, C., Rye, M., 2005. Genetic (co)variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture* 246, 139–149. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.02.011>

- Gjedrem, T., 2005. Selection and breeding programs in aquaculture, Selection and Breeding Programs in Aquaculture. <https://doi.org/10.1007/1-4020-3342-7>
- Gjedrem, T., Baranski, M., 2010. Selective breeding in aquaculture: an introduction. Springer, Heidelberg. 221 pp.
- Gjedrem, T., 2012. Genetic improvement for the development of efficient global aquaculture: A personal opinion review. *Aquaculture* 344–349, 12–22. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.03.003>
- Goyard, E., Goarant, C., Ansquer, D., Brun, P., de Decker, S., Dufour, R., Galinié, C., Peignon, J.M., Pham, D., Vourey, E., Harache, Y., Patrois, J., 2008. Cross breeding of different domesticated lines as a simple way for genetic improvement in small aquaculture industries: Heterosis and inbreeding effects on growth and survival rates of the Pacific blue shrimp *Penaeus (Litopenaeus) stylirostris*. *Aquaculture* 278, 43–50. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.03.018>
- Gutiérrez, J.P., Goyache, F., 2005. ENDOG: a computer program for analyzing pedigree information. *Journal of Animal Breeding and Genetics* 122: 172-176.
- Hernandez-Llamas, A., Cabanillas-Ramos, J., Magallon-Barajas, F.J., 2016. Estimating impact of white spot disease on economic risk in semi-intensive shrimp farms in Mexico: The case of the State of Sinaloa. *Rev. Aquac.* 8, 111–120. <https://doi.org/10.1111/raq.12084>
- Hill, W.G., 2010. Understanding and using quantitative genetic variation. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 365, 73–85. <https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0203>
- Houston, R.D., Taggart, J.B., Cézard, T., Bekaert, M., Lowe, N.R., Downing, A., Talbot, R., Bishop, S.C., Archibald, A.L., Bron, J.E., Penman, D.J., Davassi, A., Brew, F., Tinch, A.E., Gharbi, K., Hamilton, A., 2014. Development and validation of a high density SNP genotyping array for Atlantic salmon (*Salmo salar*). *BMC Genomics* 15, 1–13. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-90>

- Joshi, R., Woolliams, J.A., Meuwissen, T.H.E., Gjøen, H.M., 2018. Maternal, dominance and additive genetic effects in Nile tilapia; influence on growth, fillet yield and body size traits. *Heredity (Edinb)*. 120, 452–462. <https://doi.org/10.1038/s41437-017-0046-x>
- Keys, S.J., Crocos, P.J., Burridge, C.Y., Coman, G.J., Davis, G.P., Preston, N.P., 2004. Comparative growth and survival of inbred and outbred *Penaeus japonicus*, reared under controlled environment conditions: indications of inbreeding depression. *Aquaculture* 241, 151-168.
- Koch, R.M., Dickerson, G.E., Cundiff, L. V, Gregory, K.E., 1985. Heterosis retained in advanced generations of crosses among Angus and Hereford cattle. *J. Anim. Sci.* 60, 1117–1132.
- Langen, K., Schwarzer, J., Kullmann, H., Bakker, T.C.M., Thünken, T., 2011. Microsatellite support for active inbreeding in a cichlid fish. *PLOS ONE* 6: e24689
- Lightner, D.V., 1996. Epizootiology, distribution and the impact on international trade of two penaeid shrimp viruses in the Americas. *Rev. Sci. Tech. OIE* 15, 579–601.
- Lightner, D. V., Redman, R.M., Pantoja, C.R., Tang, K.F.J., Noble, B.L., Schofield, P., Mohney, L.L., Nunan, L.M., Navarro, S.A., 2012. Historic emergence, impact and current status of shrimp pathogens in the Americas. *J. Invertebr. Pathol.* 110, 174–183. <https://doi.org/10.1016/j.jip.2012.03.006>
- Lo, C.F., Aoki, T., Bonami, J.R., Flegel, T.W., Leu, J.H., Lightner, D.V., Stentiford, G., Söderhäll, K., Walker, P.W., Wang, H.C., Xun, X., Yang, F., Vlak, J.M., 2012. Nimaviridae. *Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses: ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. San Diego: Elsevier Academic Press. p. 229-234
- Lu, X., Luan, S., Luo, K., Meng, X., Li, W., Sui, J., Cao, B., Kong, J., 2016. Genetic analysis of the Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*): heterosis and heritability for harvest body weight. *Aquac. Res.* 1–11. <https://doi.org/10.1111/are.12820>

- Lu, X., Luan, S., Cao, B., Sui, J., Dai, P., Meng, X., Luo, Kun Kong, J., 2017. Heterosis and heritability estimates for the survival of the Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) under the commercial scale ponds. *Acta Ocean. Sin.* 36, 1–7. <https://doi.org/10.1007/s13131-016-0942-6>
- Luo, K., Kong, J., Luan, S., Meng, X. H., Zhang, T. S., Wang, Q. Y., 2014. Effect of inbreeding on survival, WSSV tolerance and growth at the postlarval stage of experimental full-sibling inbred populations of the Chinese shrimp *Fenneropenaeus chinensis*. *Aquaculture*, 420, 32-37.
- Lynch, M., Walsh, B., 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sunderland, MA: Sinauer.
- Maceda-Veiga, A., Cable, J., 2019. Diseased fish in the freshwater trade: from retailers to private aquarists. *Diseases of aquatic organisms*, 132(2), 157-162.
- Matsunaga, T., Rahman, A., 1998. What brought the adaptive immune system to vertebrates? *Immunological Reviews*, 166, 177-186.
- Morales-Covarrubias, M.S., Gómez-Gil, B., 2014. Enfermedades bacterianas de los camarones. En: *Guía Técnica – Patología e Inmunología de Camarones Penaeidos*. Morales, V., Cuellar-Anjel, J., (eds). ORISA, Panamá, Rep. De Panamá. pp. 167-194.
- Moss, S.M., Doyle, R.W., Lightner, D.V., 2005. Breeding shrimp for disease resistance: challenges and opportunities for improvement. *Dis. Asian Aquac.* 5 Proc. fifth Symp. *Dis. Asian Aquac.* 24-28 Novemb. 2002, Queensland, Aust. 15–393.
- Moss, D.R., Arce, S.M., Otoshi, C.A., Doyle, R.W., Moss, S.M., 2007. Effects of inbreeding on survival and growth of Pacific white shrimp *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture* 272, 30–37. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.08.014>
- Moss, D.R., Arce, S.M., Otoshi, C.A., Moss, S.M., 2008. Inbreeding effects on hatchery and growout performance of pacific white shrimp, *Penaeus (litopenaeus) vannamei*. *J.*

- World Aquac. Soc. 39, 467–476. <https://doi.org/10.1111/j.1749-7345.2008.00189.x>
- Moss, S.M., Moss, D.R., Arce, S.M., Lightner, D. V., Lotz, J.M., 2012. The role of selective breeding and biosecurity in the prevention of disease in penaeid shrimp aquaculture. *J. Invertebr. Pathol.* 110, 247–250. <https://doi.org/10.1016/j.jip.2012.01.013>
- Neira, R., 2010. Breeding in Aquaculture Species : Genetic Improvement Programs in Developing Countries. 9th World Congr. Genet. Appl. to Livest. Prod. 8.
- Nunan, L., Lightner, D., Pantoja, C., Gomez-Jimenez, S., 2014. Detection of acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico. *Dis. Aquat. Organ.* 111, 81–86. <https://doi.org/10.3354/dao02776>
- OIE, 2003. Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases, 4th Edition. Office International des Epizooties (OIE). Paris, France. 358 p.
- Ødegård, J., Baranski, M., Gjerde, B., Gjedrem, T., 2011. Methodology for genetic evaluation of disease resistance in aquaculture species : challenges and future prospects 103–114. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2010.02669.x>
- Pantoja, C., Lightner, D. V., 2014. Enfermedades virales. En: Guía Técnica – Patología e Inmunología de Camarones Penaeidos. Morales, V., Cuellar-Anjel, J., (eds). ORISA, Panamá, Rep. De Panamá. pp. 99-144.
- Pillai, B.R., Mahapatra, K. Das, Ponzoni, R.W., Sahoo, L., Lalrinsanga, P.L., Nguyen, N.H., Mohanty, S., Sahu, Swagathika, Vijaykumar, Sahu, Sovan, Khaw, H.L., Patra, G., Patnaik, S., Rath, S.C., 2011. Genetic evaluation of a complete diallel cross involving three populations of freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*) from different geographical regions of India. *Aquaculture* 319, 347–354. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.07.026>
- Rodriguez-Anaya, L.Z., Gonzalez-Galaviz, J.R., Casillas-Hernandez, R., Lares-Villa, F., Estrada, K., Ibarra-Gamez, J.C., Sanchez-Flores, A., 2016. Draft Genome Sequence of

- White Spot Syndrome Virus Isolated from Cultured *Litopenaeus vannamei* in Mexico 4, 4–5. <https://doi.org/10.1128/genomeA.01674-15>. Copyright
- Rowland, R., Lunney, J., Dekkers, J., 2012. Control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) through genetic improvements in disease resistance and tolerance. *Frontiers in genetics*, 3, 260.
- Rye, M., Gjerde, B., Gjedrem, T., 2010. Genetic improvement programs for aquaculture species in developed countries. In proceedings of the 9th world congress on genetics applied to livestock production. <http://www.wcgalp.org/system/files/proceedings/2010/genetic-improvement-programs-aquaculture-species-developed-countries.pdf>
- SADER - SIAP, 2019. Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural; Servicio de Información Agrialimentaria y Pesquera. Expectativas agroalimentarias 2019.
- Sánchez-Paz, A., 2010. White spot syndrome virus: an overview on an emergent concern. *Veterinary research*, 41(6), 43.
- Smallbone, W., Oosterhout, C. Van, Cable, J., 2016. The effects of inbreeding on disease susceptibility: *Gyrodactylus turnbulli* infection of guppies, *Poecilia reticulata*. *Exp. Parasitol.* 167, 32–37. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2016.04.018>
- SAS Institute Inc, 2015. JMP® 12. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Sölkner, J., 1991. The impact of different genetic models on the optimum design of crossbreeding experiments. *Animal Science* 52, 255-262.
- Soto-Rodriguez, S.A., Gomez-Gil, B., Lozano-Olvera, R., Betancourt-Lozano, M., Morales-Covarrubias, M.S., 2015. Field and Experimental Evidence of *Vibrio parahaemolyticus* as the Causative Agent of Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease of Cultured Shrimp (*Litopenaeus vannamei*) in Northwestern Mexico 81, 1689–1699. <https://doi.org/10.1128/AEM.03610-14>

- Thanh, N.M., Ponzoni, R.W., Nguyen, N.H., Vu, N.T., Barnes, A., Mather, P.B., 2009. Evaluation of growth performance in a diallel cross of three strains of giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*) in Vietnam. *Aquaculture* 287, 75–83. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.10.051>
- The Fish Site, 2019. Disease Guide. Early Mortality Syndrome. Obtenido de The Fish Site: <https://thefishsite.com/disease-guide/early-mortality-syndrome>
- Thoa, N.P., Ninh, N.H., Hoa, N.T., Knibb, W., Diep, N.H., 2014. Additive genetic and heterotic effects in a 4 x 4 complete diallel cross-population of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*, Linnaeus , 1758) reared in different water temperature environments in Northern Vietnam. *Aquac. Res.* 1–13. <https://doi.org/10.1111/are.12530>
- Tian, Y., Kong, J., Yang, C., 2006. Comparative growth and viability of hybrids between two populations of Chinese shrimp (*Fenneropenaeus chinensis*). *Chinese Sci. Bull.* 51, 2369–2370. <https://doi.org/10.1007/s11434-006-2136-7>
- Tian, Y., Kong, J., Li, W., Luan, S., Yang, C., Wang, Q., 2008. Genetic improvement on Chinese shrimp (*Fenneropenaeus chinensis*): Growth and viability performance in F1 hybrids of different populations. *Chinese J. Oceanol. Limnol.* 26, 369–374. <https://doi.org/10.1007/s00343-008-0369-9>
- Tran, L., Nunan, L., Redman, R.M., Mohney, L.L., Pantoja, C.R., Fitzsimmons, K., Lightner, D. V., 2013. Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Organ.* 105, 45–55. <https://doi.org/10.3354/dao02621>
- Yu, Y., Zhang, X., Yuan, J., Li, F., Chen, X., Zhao, Y., Huang, L., Zheng, H., Xiang, J., 2015. Genome survey and high-density genetic map construction provide genomic and genetic resources for the Pacific White Shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Scientific reports*, 5, 15612.

Zhang, Q., Calus, M. P., Guldbrandtsen, B., Lund, M. S., Sahana, G., 2015. Estimation of inbreeding using pedigree, 50k SNP chip genotypes and full sequence data in three cattle breeds. *BMC genetics*, 16(1), 88.