

RESUMEN

El desarrollo del cultivo de camarón en el ámbito mundial ha sido de las actividades más dinámicas en términos de crecimiento y generación de divisas. Sin embargo, es evidente que en la actualidad se enfrentan serios problemas, entre ellos los de tipo patológicos, originando desplomes en la producción en países como Ecuador, China y México, entre otros. Incluso, en el estado de Sonora en 1995 y 1996, la industria camaronícola presentó serias epizootias calculándose las pérdidas entre un 40 y 60 % respectivamente.

El objetivo principal de este estudio es conocer la epizootiología de las enfermedades detectadas en el cultivo de camarón azul *Litopenaeus stylirostris*. El área de estudio se localiza en el parque camaronícola El Siari, Sonora. Para el experimento se utilizaron 12 estanques rústicos de 8 hectáreas cada uno.

Se analizaron camarones en fresco determinándose las pruebas presuntivas de enfermedades como tiempo de coagulación, frctis de hepatopáncreas para detectar posibles infecciones en los tubulos hepatopancreáticos y contenido intestinal.

Se realizaron cinco muestreos histopatológicos, bacteriológicos y parasitológicos mensuales en cada uno de los doce estanques. Los camarones sujetos a estudios se fijaron en solución AFA-Davidson y se depositaron en envases con el mismo fijador para ser transportados al laboratorio. La técnica de tinción utilizada fue la de Hematoxilina-Eosina, obteniéndose secciones de 5µm, para examinarse por microscopía de luz.

La evaluación histopatológica, bacteriológica y parasitológica de los organismos revelan escasos cambios como probable causa de enfermedad, puesto que no han causado epizootias o tasas de mortalidad masiva en los estanques.

También se realizaron cinco muestreos para determinar la calidad de agua, determinándose alrededor de 15 parámetros físico químicos, utilizando las técnicas estándares.

Los resultados demuestran que no disminuyó la producción con respecto a la incidencia de enfermedades. En lo que respecta a los parámetros físico químicos de calidad de agua, estos estuvieron dentro de los rangos recomendados por varios autores. La producción promedio de camarón en este experimento fue de 3,291.17 Kg por hectárea, considerándose buenos resultados de producción, lo cual equivale a un manejo sanitario adecuado.

I. INTRODUCCION

En 1998 la producción mundial del cultivo de camarón registra un incremento del 13 % con respecto a la producción de 1997 (660,200 toneladas), con aproximadamente 748,460 toneladas producidas en alrededor de 869,470 hectáreas de cultivo. El 71% de camarón cultivado lo producen los países Asiáticos, mientras que el 29% se produce en América Latina, ocupando México el segundo lugar después de Ecuador. (Rosenberry, 1998).

México tiene las mejores condiciones naturales para el desarrollo de la camaronicultura ya que cuenta con aproximadamente 11,500 Km. de litorales. Esta se ha desarrollado rápidamente, ya que en 1987 solo se contaba con 27 granjas de camarón, diez años después había 254 granjas y para 1998 se contaba con 314 granjas camaroneras en una superficie de 23,000 hectáreas y una producción de 24,000 toneladas, aportando el 2.27% del total de la producción mundial.(Rosenberry, 1998).

Por otro lado, Sonora tiene alrededor de 100,000 hectáreas susceptibles para el cultivo de camarón, de las cuales, aproximadamente 2,333 Ha. de cultivo semi intensivo, distribuidas en 19 granjas con una producción de 4,549.35 toneladas anuales. En el parque camaronícola el Siari donde se localiza el área de estudio del presente trabajo cuenta con 294 Ha. de cultivo, logrando una producción de 955,822 Kilogramos (Polanco,1999).

Si bien es cierto que la captura de camarón en esteros, bahías y altamar es cada vez mas crítica debido a los niveles de sobreexplotación difícilmente recuperables. Por tal razón es necesario buscar nuevas alternativas. Como el cultivo de camarón que a nivel mundial ha sido de las actividades más dinámicas en términos de crecimiento y generación de divisas, sin embargo es evidente que en la actualidad enfrenta serios problemas, entre ellos destacan los de tipo patológico. Esto último ha originado importantes desplomes en la producción en países como Ecuador, China y México entre otros (Anónimo 1994; Anónimo 1994a. y Chamberlain 1994).

En la República Mexicana, la camaronicultura es una actividad relativamente nueva, iniciándose a principios de los 70's. Desde entonces, también ha enfrentado serios problemas causados por enfermedades infecciosas y no infecciosas (Lightner et al., 1983; 1992). Incluso, en el estado de Sonora, en 1995 y 1996 la industria camaronícola presentó serias epizootias, calculándose entre un 40 y 60 % respectivamente, lo que ocasionó pérdidas económicas considerables. El control y la prevención de enfermedades infecciosas en camaronicultura, está en función del manejo, ya que muchas de las enfermedades secundarias del camarón son provocadas por el medio ambiente y se pueden prevenir a través de un buen manejo, una buena calidad de agua, de alimento y una adecuada cantidad de oxígeno disuelto.

En la actualidad, el gran impulso que ha tomado la camaronicultura no ha sido igual al desarrollo de la sanidad acuícola, por lo que existe la necesidad de enfrentar la problemática del diagnóstico oportuno de las enfermedades con la finalidad de prevenir o controlar las epizootias de los organismos cultivados

II. ANTECEDENTES

En 1994 la FDA aún no tenía en aprobación compuestos químicos o antimicrobianos para la acuicultura del camarón debido al elevado costo de inversión que significa para las compañías farmacéuticas la realización de investigaciones sobre el desarrollo de quimioterapéuticos, su aplicación para la camaronicultura y al escaso mercado americano para este tipo de productos (la camaronicultura en EUA es de solo el 1 % con respecto a la producción mundial). La Oxytetracyclina (OTC) y Romet-30 han sido dos antibacteriales aprobados por la FDA en los EUA para su empleo en el cultivo del bagre y salmónidos, más sin embargo, la industria del cultivo del camarón fuera de los EUA usa rutinariamente estas drogas así como otras. Park, y cols. (1994) enfatizan sobre la importancia del uso correcto de los antimicrobianos así como del estatus regulatorio y de seguridad para su aplicación en la camaronicultura debido al rápido crecimiento de esta industria y a las infecciones causadas por *Vibrio spp.* que culminan en mortalidades desde tasas insignificantes hasta del 100 %. La aprobación sobre el uso de compuestos químicos o fármacos, mencionan que es responsabilidad de la FDA, así como la vigilancia de su aplicación en alimentos del mar o de la acuicultura, principalmente si estos van destinados al consumo humano. Las tres áreas principales de interés al respecto son (1) residuos de drogas en los peces o mariscos destinados para consumo humano (2) desarrollo de resistencia a las drogas en bacterias patogénicas humanas y (3) efecto tóxico directo al ser humano por el manejo de las drogas.

Newman (1997) reporta que los brotes epizooticos virales son responsables de pérdidas severas en el cultivo del camarón. La presencia del estrés medio ambiental, vectores y otros factores que favorecen a la replicación viral, combinados con la susceptibilidad genética de las especies de hospederos, actúan en concierto para minar virtualmente, algunas áreas de producción. Reconoce también que el VST y WSBV han sido los dos agentes virales responsables de los mayores daños en la camaronicultura, el primero en el

Hemisferio Occidental y el segundo en el SE de Asia. Aplica su estudio sobre las propiedades "inmunoestimulantes" no específicas que poseen varias clases de compuestos derivadas de las paredes celulares de varios microorganismos.

Song y cols. (1997) comprueban la resistencia inducida no específica en el camarón tigre *P. monodon* utilizando beta-1,3-1,6-glucano, extraído de la pared celular de las levaduras. En este estudio, administran el glucano por inmersión antes de cultivarlos y oralmente durante el periodo de cultivo. El resto de los camarones tratados con los patógenos virulentos *Vibrio vulnificus* y agentes virales extraídos de "víctimas" a infección por WSBV mostraron resultados prometedores. El crecimiento y la tasa de sobrevivencia de lotes tratados y no tratados no fue significativamente diferente. Así mismo, la tolerancia de los camarones tratados con glucano mejoró frente a ciertos estresores incluyendo el manejo, transporte y amonio. Sugieren que el beta-1,3-1,6-glucano pueda ser empleado como estimulante de camarones cultivados en beneficio de la camaronicultura.

La República de China, uno de los mayores productores de camarón logró el mayor crecimiento a nivel mundial en 10 años (1981-91); la superficie cultivada se multiplicó en 11.3 veces y la producción 60.8 veces. Sin embargo, durante 1993 se presentó una epizootia provocada por el virus IHHNV (Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus) que afectó la mayoría de las granjas camaronícolas, causando grandes pérdidas económicas. Otras patologías más comunes han sido la enfermedad de los apéndices rojos causada principalmente por una bacteria del género *Vibrio* spp. y la enfermedad de las adherencias ("filth adhering disease") ocasionada por los protozoarios *Zoothamnium* spp y *Epistylis* spp (Zenyuan, 1996).

De forma similar, Ecuador logró su mayor crecimiento en 12 años (1977-1989), período en el cual multiplicó la superficie cultivada en 41.9 veces, cuadruplicando sus exportaciones. Sin embargo, durante 1990 se presentó por primera vez, una epizootia provocada por una enfermedad llamada "síndrome de la gaviota", lo que redujo considerablemente la producción (Buenaventura, 1996).

El cultivo de camarón en México, inició su fase experimental en la década de los 70's, siendo el Estado de Sonora pionero de esta actividad; no obstante, lo anterior fue hasta principios de los 80's cuando inició la construcción y operación de las primeras granjas camaroneras a nivel comercial. En trece años (1980 a 1993) empezaron a operar 1,507 hectáreas de cultivo, con rendimientos promedio de 1,380 kg./ha. De 1993 a 1994 la producción se incrementó hasta 2,500 kg./ha, pero a partir de 1995 las enfermedades redujeron hasta un 40% la producción y un 60% en 1996. Estas altas mortalidades se presentaron principalmente en el camarón blanco *Penaeus vannamei* atribuyéndose a una enfermedad "similar al síndrome de Taura" (SEMARNAP, 1996), sin embargo, no se descarta la presencia de otros patógenos.

EL virus del síndrome Taura (VST) fue aislado por primera vez en junio de 1992 en granjas camaroneras localizadas en la boca del río Taura en el Golfo de Guayaquil Ecuador, de ahí su nombre y se ha extendido a la mayoría de las granjas de Perú, Colombia, Honduras, Hawai, E.U.A. y México (Jiménez 1996, Casillas 1994).

Pantoja (1995), menciona que éste virus ha sido catalogado tentativamente como un picornavirus, debido a su pequeño tamaño (30 nanómetros aproximadamente), a su forma icosaédrica y a que su genoma está constituido por una cadena simple de ácido ribonucleico (RNA).

Buenaventura (1996), menciona que el "síndrome de Taura" se puede presentar en cultivos tanto con camarones silvestres como producidos en laboratorio. La sintomatología es específica ya que sólo afecta camarones entre 0.5 y 3.0 g de peso. La infección se adquiere principalmente durante el período de muda. El exoesqueleto presenta color rosado-claro, con manchas de color marrón-claro debajo de la cutícula debido a múltiples lesiones melanizadas en la epidermis cuticular. Los camarones infectados presentan típicamente el intestino vacío y nadan erráticamente, por lo que son presa fácil de las aves. Las observaciones

histológicas revelan necrosis multifocal en la epidermis cuticular, con estadios iniciales agudos o crónicos, con ausencia virtual de inflamación o infiltración de hemocitos. No se observan alteraciones en la organización de células y tejidos del Hepatopáncreas y no es común la infección por bacterias quitinoclasticas en el exoesqueleto ni la presencia de virus u otros patógenos en las lesiones de éstos camarones.

En Ecuador han sido reportadas la hepatopancreatitis necrotizante" (HPN), causada principalmente por bacterias intracelulares similares a rickettsia. La necrosis infecciosa de la epidermis cuticular" (NIEC), causada por bacterias intracelulares y/o virus. "Enteritis Hemocítica Bacteriana" (EHB). También han sido reportadas bacterias gram negativas, principalmente del género *Vibrio* spp en estómago e intestino; en el caso de "Enteritis hemocítica" (EHG), ha sido asociada directamente a la presencia masiva de gregarinas (*Nematopsis* sp.). (Buenaventura, 1996).

Lightner *et al.* (1980) estudian las enfermedades de mayor importancia en cultivos de camarón con medio ambiente controlado en Puerto Peñasco, Sonora, México debido a que consideran que las enfermedades juegan un importante papel en el desarrollo de la camaronicultura. Las causas etiológicas que detectan fueron; virus, bacterias, algas, hongos, toxinas de algas y desbalances nutricionales. De las 20 enfermedades, citan a 11, las cuales fueron la enfermedad de las branquias filamentosas cuya etiología fue *Leucothrix mucor*, *Flexibacter* sp. y *Cytophaga*, enfermedad de las branquias por ciliados, ocasionada por protozoarios peritrichidos como *Zoothamnium*, *Epistylis* y *Vorticella*, enfermedad por *Fusarium* ó muerte negra, debido a una deficiencia de ácido ascórbico, tres enfermedades bacterianas (septicemias por *V. alginolyticus*, *V. anguillarum* y *Vibrio parahemolyticus*, enfermedad del caparazón causada por *Pseudomonas* y *Aeromonas*), micosis larval, por *Langenidium*, síndrome azul , enteritis hemocítica por envenenamiento con algas verde azules y Baculovirus de *Penaeus monodon*.

Lightner *et al.* (1983) reporta la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa (IHHNV) en el camarón azul *Penaeus stylirostris* y en el camarón blanco *P. vannamei* importados de Hawai en etapa de postlarvas de granjas comerciales de peneidos de Costa Rica y Ecuador. La enfermedad se detectó además en postlarvas de *P. stylirostris* cultivados en Florida y Tahití, en granjas que obtuvieron todos sus lotes en América del Sur y América Central. IHHNV también causó la enfermedad a *P. monodon* cuando se cultivó alternadamente con *P. stylirostris* y *P. vannamei*. El IHHNV en juveniles de *P. stylirostris* causó una enfermedad altamente letal en Hawai, con tasas de mortalidad del 90%. Se demostró que dos poblaciones de *P. vannamei* fueron portadores de la enfermedad, pero el diagnóstico o mortalidad por IHHNV en *P. vannamei* no fueron comunes. Estos hallazgos indicaron que el IHHNV se importó a Hawai con poblaciones de camarones que se originaron directa o indirectamente de Sur o Centro América y sugiere que el virus actualmente es o ha sido enzootico en cultivo de peneidos que producen *P. stylirostris* y *P. vannamei* en Florida y Tahití.

Hose *et al.* (1984) estudian la patogénesis de *Fusarium solani* utilizando especies altamente susceptibles como *Penaeus californiensis*. En dos experimentos, *F. solani* se estableció en heridas de juveniles infectados. Las infecciones se desarrollaron en el 100% de los casos dentro de los 14 días de post-infección y una mortalidad en el 50% de los casos a los 24 días de post-infección. Las lesiones se caracterizaron histológicamente por la expansión de lesiones dentro del tejido circundante al punto de entrada, destrucción del tejido invadido por la formación de granulomas y por enzimas y toxinas fungales, presentándose además encapsulación hemocítica de las hifas con melanización de los hemocitos encapsulantes. En otro de los experimentos se realizó un seguimiento a los componentes de la hemolinfa (como son la fosfatasa alcalina, transaminasa oxalacética glutámica sérica, glucosa, proteínas totales, conteo de hemocitos y el índice del tejido hematopoyético), de acuerdo al desarrollo de la enfermedad se encontraron deficiencias significativas en los parámetros de la hemolinfa caracterizándose por ser una hemolinfa hipoproteínica, conteos bajos de hemocitos circulantes y fallas en la coagulación.

Lightner. (1985) menciona que el desarrollo del cultivo comercial del camarón peneido es acompañado por la presencia de etiologías infecciosas y no infecciosas. Muchas de las enfermedades importantes son causadas por microorganismos que son parte de la flora y fauna normal de los peneidos. Estos organismos son patógenos oportunistas que causan enfermedad sólo bajo condiciones que los favorecen. En esta categoría están incluidas las bacterias filamentosas *L. mucor*, *Flexibacter sp.* y *Citophaga sp.*, agentes de las agallas filamentosas y de las branquias sucias. *Zoothamnium sp.*, *Epistylis sp.* y *Vorticella sp.* (epibiontes superficiales que causan enfermedad en branquias y enfermedad por suciedad superficial), la bacteria invasiva *V. alginolyticus* y *V. parahemolyticus* (agentes de varios síndromes bacterianos) y los hongos *Lagenidium callinectes*, *Sirolopidium sp.* y *F. solani* (agentes de las enfermedades micóticas más comunes en peneidos). Entre los más importantes agentes que causan enfermedad en los peneidos se encuentran los virus como IHHNV, BP, MBV, HPV y BMN. El tercer grupo de enfermedades importantes en los camarones cultivados están los síndromes nutricionales, físicos y tóxicos. Los descubrimientos más recientes incluyen al síndrome ocasionado por la deficiencia del ácido ascórbico llamado "muerte negra", la cual es la enfermedad nutricional mejor comprendida de los peneidos. La enfermedad de las burbujas de gas ocurre por la alteración física del agua y al igual que la enfermedad llamada "calambre caudal" son las más frecuentes en su naturaleza. Los síndromes tóxicos más importantes son la aflatoxicosis y la enfermedad roja, debida a micotoxinas, enteritis hemocítica, por ciertas especies de algas verde azules filamentosas, especialmente *Schizothrix calcicola* y el síndrome tóxico debido al florecimiento de algas. Además de dividir como enfermedades de origen infeccioso al ocasionado por virus, bacterias, hongos, protozoarios, microsporidios y gregarinas, y como enfermedades de tipo no infeccioso cita a aquellas ocasionadas por epicomensales como son las bacterias *L. mucor*, protozoarios epicomensales y algas. También separa esta clasificación a las que tienen una etiología nutricional, envenenamiento por dinoflagelados y aflatoxicosis

Lightner *et al.* (1989) describen a BP en *P. stylirostris* cultivados en México, lo cual corresponde a una nueva localidad geográfica. BP fue el primer virus descrito de los que afecta a los cultivos del camarón, el cual presenta una distribución geográfica amplia en *P. stylirostris* que incluye de Florida a Texas en el Golfo de México, Brasil, Perú, Ecuador, Panamá y Costa Rica. Informan de oclusiones virales en larvas de *P. stylirostris* con prevalencias del 100%. La frecuencia y severidad de la infección se agudiza en el estadio de misis y persiste hasta el de postlarva. Las características citopatológicas concuerdan con las que se presentan en *P. duorarum* y *P. aztecus*, pero las características únicas observadas son la remarcada afinidad de ubicarse en los microfilamentos nucleares, pero no en el citoplasma.

Bell (1991) revisa las principales enfermedades y drogas para especies de camarones en acuicultura. Considera que el síndrome de las gaviotas es ocasionado por especies de *Vibrio* a *P. vannamei* de Ecuador y Texas. También menciona al síndrome de la necrosis séptica hepatopancreática y señala que este es de etiología desconocida sospechando de una bacteria. Las especies de camarones involucrados fueron *P. monodon* en Tailandia, Taiwán y Filipinas. Así mismo al síndrome de la mortalidad de los estanques de Texas cuyo agente causal es *V. parahemolyticus*, *Vibrio damsella* y *Pseudomonas* spp. Esta enfermedad la reporta en *P. vannamei* de la costa central y sur de Texas. Señala al síndrome de las bolitas diagnosticadas en *P. vannamei* y *P. stylirostris* de Ecuador y otros países de América Central y del Sur, sospechando de una etiología por toxinas bacterianas.

Lightner *et al.* (1992a) revisan las enfermedades de mayor importancia económica en camarones de las Américas y del Indopacífico encontrando a *Vibrio luminiscentes* en laboratorios donde causa mortalidades epizooticas en larvas de *P. monodon* y *P. merguensis* de Indonesia, Tailandia y Filipinas en los cuales colonizó los apéndices bucales y la cavidad oral. En cultivos de *Penaeus japonicus* detectaron vibriosis como el causante de serias epizootias debido a que infecta el

órgano linfoide desarrollando nódulos hemocíticos melanizados en Malasia e Indonesia. También reportan enfermedades ocasionadas por rickettsias y clamidias en el hepatopáncreas. Indicó el hallazgo del parvovirus del órgano linfoide en camarones *P. monodon*, *P. merguensis* y *Penaeus esculentus* cultivados en Australia quienes exhibieron la formación de células gigantes multinucleadas en el órgano linfoide hipertrofiado. Encuentran además el IHHNV, MBV, TCBV, HPV y SHPN. Reportando los casos de vibriosis en Ecuador y Texas donde la especie afectada fue *P. vannamei*.

Lightner *et al.* (1992b) realizan un seguimiento de la introducción del virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) en camarones cultivados del Noroeste de México. Mencionan que antes de 1989 no existían casos del IHHNV en granjas camaronícolas que rodean el Golfo de California o en cultivos derivados de esa región de México. Los primeros diagnósticos positivos provienen de 1989-1990 en sitios previamente negativos para el IHHNV. Incluso, mencionan que la Universidad de Arizona y la Universidad de Sonora cultivaron en forma super intensiva desde 1973 hasta 1989 a *P. stylirostris*, la especie más susceptible al IHHNV y no detectaron casos positivos. Involucran a los camarones importados como la fuente del IHHNV que ocasionó severas epizootias en 1989-1990. En esta ocasión, la aparición de epizootias coincidió cuando introdujeron en Sonora, postlarvas de *P. vannamei* adquiridas en Centroamérica y Estados Unidos. Los casos hasta 1992 quedan distribuidos en las granjas de las siguientes localidades: La Paz (Baja California Sur); Puerto Peñasco y Guaymas (Sonora); Los Mochis, Culiacán y Mazatlán (Sinaloa).

Cruz y Cols. (1997) en un experimento donde evaluaron el efecto de varias concentraciones de cal sobre la calidad de agua en el cultivo de camarón blanco *Penaeus vannamei*, demostraron que una concentración de cal aplicada (7.5 mg/lt.), equivalente a 75 kg./ha. en estanquería resultó favorable para el crecimiento del camarón y la disminución del crecimiento bacteriano principalmente del género *Vibrio*.

Chamberlain (1988), estima que los niveles críticos de oxígeno disuelto para camarones *Penaeus vannamei* y *P. monodon* son entre 1.9 y 2.2 ppm respectivamente, y un pH normal entre 6 y 9 en la columna de agua y los nitritos y nitratos son 0.1 y 200 mg/lt., respectivamente.

Boyd (1990) menciona algunos rangos ideales de parámetros fisicoquímicos y biológicos en el cultivo de camarón. Temperatura 26-28°C, salinidad de 15 a 25 gr/lt., para *P. vannamei*, pH 6.5-9.0; alcalinidad 20 PPM. Sin embargo Clifford (1997) menciona rangos ideales de 28-32°C, oxígeno disuelto de 3.0 - 6.0 PPM salinidad de 15-25, pH de 8.1-9.0, alcalinidad de 100-140, disco de secchi de 35-45 cm, amoníaco total de 0.1-1.0, amoníaco no ionizado menor a 0.10, sulfuro de hidrógeno 0.10 ppm, nitrito (NO₂) menos de 0.10, nitrato (NO₃) 0.4-1.4, nitrógeno inorgánico 0.5 a 2.0 mg/lt, clorofila-a 50-75 mg/lt, sólidos totales en suspensión 50-150 mg/lt.

Bonami y col. en 1990 describen al virus IHHNV como no envuelto de forma icosaédrica de una medida aproximada a los 22 nm de diámetro y una densidad de 1.40 g/ml en cloruro de cesio, el genoma como una molécula de DNA de cadena simple con un tamaño aproximado de 4.1 Kb. En cuanto a las proteínas de la cápside determinadas por electroforesis en geles de acrilamida cuatro polipéptidos de tamaños aproximados a las 74K, 47K, 39K y 37.5K respectivamente; de acuerdo a éstas características se propuso como un virus perteneciente a la familia de los Parvovirus.

Durante la década de los 80's se monitoreó esta enfermedad en el Golfo de California demostrándose la ausencia de IHHN en nuestro país, sin embargo en la inadvertida introducción y el establecimiento de la enfermedad proveniente de camarones importados en los inicios de los 90' ha provocado serias consecuencias negativas en la industria del cultivo de camarón reportado por Lightner en 1992.

El Síndrome Taura (TSV) es una enfermedad económicamente importante ya que afecta fuertemente a los cultivos de camarones en América Latina. Se presentó primeramente en cultivos de camarones localizados en algunas montañas del Ecuador, cerca del Río Taura en el Golfo de Guayaquil en 1992 por Jiménez . La enfermedad es causante de un 80 a 85% de mortalidad en poblaciones de *P. vannamei* infectados.

Wigglesworth y Lightner y col. (1994) describen los signos patognómicos de la enfermedad así como su histopatología. Los signos clínicos en los camarones moribundos son: una coloración rojiza pálida en todo el cuerpo, con una mayor acentuación en la cola y apéndices, además el proceso de muda se ve bloqueado y existe letargo en los organismos infectados. Histopatológicamente las lesiones típicas producidas en camarones que padecen la enfermedad son caracterizadas por una necrosis y picnosis nuclear en el epitelio cuticular y subcuticular. En las lesiones cuticulares multifocales son muy notorios los cuerpos de inclusión citoplasmáticos esféricos los cuales son muy abundantes y conspicuos dando una apariencia de perdigones, los cuales son considerados como patognómicos para el síndrome Taura.

El agente etiológico del Síndrome Taura fue inicialmente confuso, primeramente era atribuido a un agente tóxico relacionado con pesticidas: Tilt TM (propiconazole), Calixin TM (Tridemort) y Benlate (Benomyl): fungicidas utilizados para combatir un hongo causante de la enfermedad del banano Sigatoka negra (*Micospharella sp.*). Sin embargo, después de numerosos estudios que realizaron diferentes grupos de investigadores en las granjas afectadas no fue posible confirmar experimentalmente la etiología tóxica del síndrome.

En 1995 Hasson y cols. reportan a un virus como agente etiológico de la enfermedad al cual denominaron Virus del Síndrome de Taura (TSV), que dentro de sus características fisicoquímicas lo describen como un virus, posiblemente de RNA con un tamaño aproximado a los 30 nm de diámetro con una densidad

próxima de 1.33 g/ml y tentativamente lo consideran como un Nodavirus con base en su intensa replicación así como su tamaño y la densidad del virión.

Así mismo se realizaron estudios de infectividad en camarones juveniles libres de patógenos proporcionados de cultivos mexicanos y encuentran una alta susceptibilidad a la enfermedad STV especialmente en *P vannamei* y menor en *P. stylirostris* Brock y cols. (1995).

III. MATERIAL Y METODOS

Localización del área de estudio: El trabajo se llevó a cabo en el parque Acuícola El Siari, localizado en el municipio de Benito Juárez, Sonora, a 60 km. al Sureste de Cd. Obregón. (27° 50" latitud norte y 110° 38" de longitud oeste). Los grupos que operan actualmente son el NCPE Jorge Díaz Serrano, con 127.0 hectáreas, el NCPE San Ignacio Río Muerto y Los Mártires, con 67.0 hectáreas, el NCPE, 28 de Noviembre con 44.0 hectáreas y NCPE, Francisco Pacheco con 56.0 hectáreas. Es importante mencionar que en todo el parque la especie en cultivo es camarón azul *Litopenaeus stylirostris*.

Toma de muestra

Los camarones para el estudio, se colectaron con redes (atarrayas), directamente de los estanques. No fueron seleccionados al azar de una población contenida en un estanque, sino los que presumiblemente se encuentren enfermos con musculatura opaca, nado errático, con probable necrosis o camarones moribundos. Se realizaron 5 muestreos mensuales en 3 granjas de camarón, seleccionando por lo menos 20 camarones por cada estanque, haciendo un total de 12 estanques.

En cada muestreo los camarones se sometieron a un examen de rutina de campo, analizando la parte externa, como branquias, urópodos, pleópodos, periópodos, cutícula, y la parte interna como hepatopáncreas, tiempo de coagulación de la hemolinfa, intestino posterior, medio y anterior.

Análisis Histopatológico

La metodología que se utilizó para esta técnica es la descrita por Lightner y cols. (1983, 1985). Que consiste en inyectar solución Davidson's en cefalotórax y abdomen colocándolos en frascos de plástico con la misma solución y transportados al laboratorio de Parasitología del Centro Nacional de Sanidad

Acuícola/UANL, para después seguir con el proceso de tinción con hematoxilina-eosina (H&E); Hematoxilina-eosina-floxina (H&E&F); Giemsa, Gram, Zhiel Neelsen; y Fulgen, descritas por Luna (1968), Bell y Ligthner (1988).

Análisis virológico.

Para el análisis virológico del camarón se realizara por medio de cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina, identificando las lesiones directamente al microscopio de luz.

Análisis Bacteriológico.

Para el análisis bacteriológico de camarón se tomo una muestra con un isopo de la parte lesionada, como cuticula, hepatopáncreas, músculo, hemolinfa, entre otros y se colocaron en tubos de ensaye con caldo salino (agar nutritivo + solución salina 1.5%) y en Kary Blay como medio de transporte, inmediatamente después se colocan en hieleras a 4°C y transportados al laboratorio de bacteriología, del Centro Nacional de Sanidad Acuícola

Análisis Parasitológico

a) Gregarinas

Se disectó el camarón por la parte dorsal del abdomen y se extrajo una porción de intestino anterior, medio y posterior colocándolas en etanol al 70%, se tiñeron con verde de malaquita al 1%. Para preparaciones permanentes se utilizó hematoxilina de Van Cleave, Para la identificación de gregarina se utilizó el criterio de Levine *et al* (1980).

Para determinar el grado de infección y para identificación de microsporidios se utilizó el criterio de Lightner (1993), de Sprague (1971), y Kudo (1982) respectivamente.

b) Epicomensales

Se extrajeron las branquias y se colocaron en etanol al 70%, para hacer preparaciones temporales, se colorearon con verde de malaquita al 1%, y para preparaciones permanentes se utilizó hematoxilina de Van Cleave, Heidenhan, Gimsa o Carmín de Semichon, según Larsson (1991) y Clopton *et al* (1991), deshidratando la muestra en fases graduadas de etanol, transparentándolas en Xilol y se montaron en resina sintética neutra y se observaron al microscopio. El criterio para clasificar el grado de infestación por epicomensales se basó en Lightner (1993) como se muestra en la tabla 1.

Las microfotografías de las preparaciones permanentes fueron tomadas en un fotomicroscopio Carl Zeiss para la posterior identificación taxonómica y morfológica de los organismos.

Tabla 1. Esquema de graduación numérica debido a la infestación de branquias o apéndices por ciliados epicomensales. (Lightner, 1993)

Grado de severidad	Encuentros microscópicos.
0	Presencia negativa de ciliados epicomensales
0.5	Ciliados epicomensales escasos.
1	Ciliados epicomensales presentes, pero no abundantes, no afectan a más del 10 al 25% del área examinada.
2	Ciliados epicomensales dañando y cubriendo hasta el 25% del área examinada
3	Al menos el 50% del área total.
4	Todo o casi todo (75-100%) la superficie de las branquias.

Tabla 2. Algunas abreviaciones que indican el grado de severidad de los organismos.

Grado de severidad	Descripción
Grado 0	No detectable por los métodos convencionales o actuales
Grado 1	Infección de bacterias, virus o de protozoarios leve, en cantidades escasas y apenas distinguible por los métodos de laboratorio actuales, sin causar un estado de enfermedad. Signos no visibles.
Grado 2	Infección de microorganismos, virus o protozoarios causando lesiones en cantidad y/o patología moderada, asociado a brotes esporádicos de muerte. Signos propios de la enfermedad afectando a una pequeña parte de la población.
Grado 3	Infección de microorganismos, virus o protozoarios causando lesiones en cantidad o patología severa. Brotes periódicos de muerte en la estanquería. Enfermedad con signos propios y visibles en la población.
Grado 4	Infección de microorganismos, virus o protozoarios causando lesiones en cantidad o patología severa. epizootias periódica afectando a buena parte de la población. Enfermedad con signos propios y visibles en la población, no sujeta a control terapéutico.

Tabla 3. Escala de salud de los organismos del 1 al 10.

Escala de salud	
1	Buena tasa de conversión alimento: talla, coloración normal, sin presencia de signos macroscópicos de enfermedad. Análisis histopatológicos, virológicos y microbiológicos negativos.
2	Buena tasa de conversión alimento: talla, coloración normal, escasos ejemplares con signos macroscópicos de enfermedad (1 de cada 50 muestreados al azar). Epibiontes o microalgas presentes en cantidad leve sobre la cutícula o branquias.
3	Buena tasa de conversión alimento: talla, coloración normal del cuerpo por lo general en la población pero con escasos ejemplares con signos macroscópicos de enfermedad (5 de cada 50 muestreados al azar). Epibiontes o microalgas presentes en cantidad moderada sobre la cutícula o branquias, nódulos fibrosos o melanizados escasos en tejido u órganos, presencia de virus pero sin causar cuadros clínicos patológicos, brotes de muerte muy esporádicos y de escasos ejemplares, controlable por la aplicación de compuestos químicos, antibióticos o manejo (recambios de agua, disminución de la densidad poblacional, entre otros.).
4	Regular tasa de conversión alimento: talla, coloración normal del cuerpo por lo menos en dos tercios de la población, ejemplares con signos macroscópicos de enfermedad (10 de cada 50 muestreados al azar). Epibiontes o microalgas presentes en cantidad moderada sobre la cutícula o branquias, nódulos fibrosos o melanizados en cantidad moderada en tejido u órganos afectando su función, presencia de virus pero como causa de cuadros clínicos patológicos y brotes de muerte leves y periódicos. Problemas sanitarios controlables por la aplicación de compuestos químicos, antibióticos o manejo (recambios de agua, disminución de la densidad poblacional, etc.).
5	Regular tasa de conversión alimento: talla, coloración normal del cuerpo por lo menos en un tercios de la población, ejemplares con signos macroscópicos de enfermedad (15 a 20 de cada 50 muestreados al azar). Epibiontes o microalgas presentes diseminados sobre buena parte de la cutícula o branquias, nódulos fibrosos o melanizados en cantidad moderada en tejido u órganos afectando su función, presencia de virus pero como causa de cuadros clínicos patológicos y brotes de muerte moderados o periódicos. Problemas sanitarios controlables por la aplicación preventiva de compuestos químicos, antibióticos o manejo (recambios de agua, disminución de la densidad poblacional, entre otros.).
	Baja tasa de conversión alimento: talla, coloración anormal del cuerpo por lo menos en dos de la población con signos macroscópicos de enfermedad (25 a 30 de cada

- 50 muestreados al azar) y comportamiento anormal. Epibiontes o microalgas presentes diseminados sobre buena parte de la cutícula o branquias, nódulos fibrosos o melanizados en cantidad moderada en tejido u órganos afectando su función, presencia de virus pero como causa de cuadros clínicos patológicos y brotes de muerte severos y periódicos. Intestino vacío. Problemas sanitarios no controlables por la aplicación de compuestos químicos, antibióticos o manejo (recambios de agua, disminución de la densidad poblacional, etc.).
- 6**
- Pobre tasa de conversión alimenticia, comportamiento anormal de la población en cuanto a nado y alimentación, mortalidad severa de tipo epizootico, afectando del 30 al 50 % de la población, cuadro patológico de origen infeccioso (virus, bacterias) o no infeccioso (metabólico, nutricional, sustancias tóxicas o relacionadas a la calidad del agua y suelo). No susceptible a control químico o antibióticos.
- 7**
- Pobre tasa de conversión alimenticia, comportamiento anormal de la población en cuanto a nado y alimentación, mortalidad severa de tipo epizootico, afectando del 50 % al 70% de la población, cuadro patológico de origen infeccioso (virus, bacterias) o no infeccioso (metabólico, nutricional, sustancias tóxicas o relacionadas a la calidad del agua y suelo). No susceptible a control químico o antibióticos.
- 8**
- Los organismos cesan de alimentarse, comportamiento anormal de la población en cuanto a nado y alimentación, mortalidad severa de tipo epizootico, afectando del 70-80% de la población, cuadro patológico de origen infeccioso (virus, bacterias) o no infeccioso (metabólico, nutricional, sustancias tóxicas o relacionadas a la calidad del agua y suelo). No susceptible a control químico o antibióticos.
- 9**
- Epizootias en estanquerías con la pérdida del total de la población como causa de cuadros clínicos infecciosos o no infecciosos.
- 10**



Fig. 1. Macrolocalización del área de estudio el Parque Acuícola el Siari, Sonora México.



Fig. 2 Ubicación del Parque Acuícola el Siari, Sonora México.

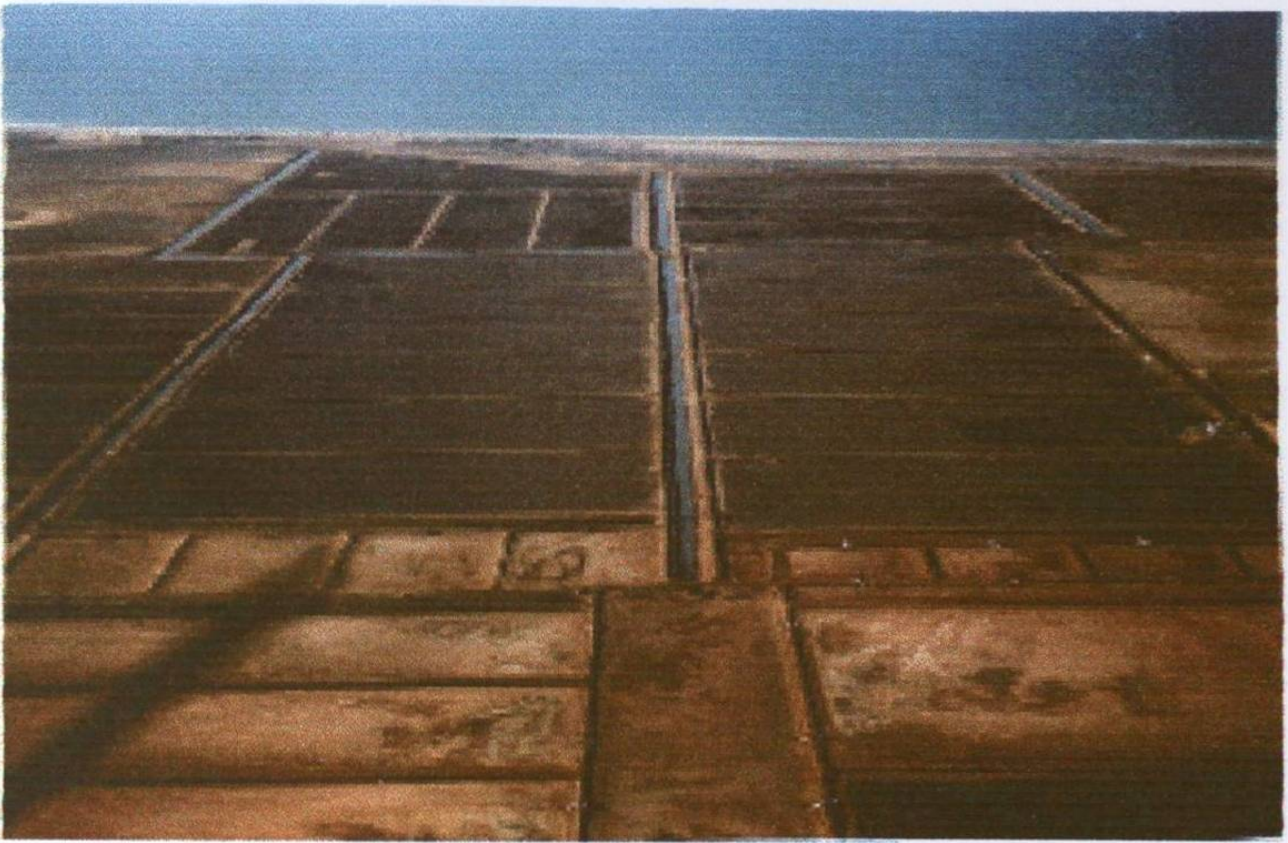


Fig. 3. Microlocalización de los estanques seleccionados para el muestreo de camarón azul, del Parque Acuícola el Siari, Sonora.

IV. RESULTADOS

Para el análisis de los resultados se seguirá el siguiente orden, resultados de calidad de agua, virus (IHHNV, Taura, LOVV), bacterias del género *Vibrio*, gregarinas del género *Nematopsis* y protozoarios epicomensales *Zoothamnium*.

CALIDAD DE AGUA DE LOS ESTANQUES DE CULTIVO.

El manejo de la calidad de agua es uno de los factores más importantes en el cultivo de camarón, ya que una pobre calidad de agua reduce el crecimiento y afecta la sanidad del organismo, inclusive las enfermedades ocurren generalmente después de una alteración de los parámetros físico-químicos del agua de cultivo, en la tabla 4 se indica el resultado promedio y la desviación estándar de quince parámetros en tres estanques representativos del experimento en el parque camaronícola el Siari, Sonora.

VIRUS DE LA NECROSIS HIPODERMICA Y HEMATOPOYETICA INFECCIOSA

DESCRIPCION

Fig. (4-7)

El virus de la Necrosis Hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV, Parvoviridea), es una partícula icosaédrica de 22 nm de diámetro, no envuelto, con una sola banda de ADN. Se encuentra distribuido en el sureste de Asia, Hawai, Guatemala, Costa Rica, Honduras, Panamá, Ecuador, etc. En México se ha detectado en epizootias o brotes esporádicos en granjas de Sinaloa, Sonora, Baja California Sur, Nayarit, Oaxaca, Guerrero y Chiapas en el Pacífico Mexicano, pero también se ha presentado en *L. vannamei* cultivado en granjas de Tamaulipas.

Las especies que se ven mas afectadas son *Litoenaeus stylirostris* (es el mas susceptible), *L. japonicus*, *L. vannamei*, *L. monodon*, *L. semisulcatus*. La especie mayormente afectada es el camarón azul del Pacífico, en la cual es de pronóstico letal.

En México se conoce desde 1986, diagnosticándose inicialmente en Puerto Peñasco, Sonora. En *L. stylirostris* causa severas epizootias de curso agudo en juveniles en cultivos semi e intensivos. En otras especies la enfermedad no es tan catastrófica. En *L. vannamei*, el curso de la enfermedad es crónico, la población afectada, postlarvas y juveniles reducen su tasa de crecimiento, presentan deformidades en rostrum, antenas, áreas abdominales y torácicas, acompañadas de enanismo en el 30 % de la población, por ello se le denomina también Síndrome de la Deformidad y Enanismo (RDS). Los que sobreviven son portadores de por vida, transmitiéndolo en forma horizontal (a su progenie) o verticalmente.

En el presente estudio se realizaron cinco muestreos mensuales en todo el ciclo de cultivo, los resultados acerca de la incidencia de IHHNV, en camaron azul fue tan solo en un estanque y en la primera fecha de muestreo.

En el exámen de cortes histológicos se observa la presencia de cuerpos de inclusión en el interior de los núcleos, llamados Cowdri Tipo A (CAI), eosinofílicos con núcleos hipertrofiados, con la cromatina marginada en la células derivadas del mesodermo, como glándulas antenales, gónadas, tejido hematopoyético, conectivo, linfoide y muscular. Es importante mencionar que el grado de severidad es leve, puesto que no hubo mortalidad aparente, y no volvió a encontrarse en los siguientes muestreos.

VIRUS DEL SINDROME DE TAURA

DESCRIPCION.

Fig. (8-9)

Las partículas virales miden de 32-34 nm de diámetro, de ARN simple, icosaédrico, perteneciente a la familia de los Nodaviridae. Se distribuye en Ecuador, Perú, Colombia, Honduras, Guatemala, México, Florida y Hawai. La especie más afectada es *Penaeus vannamei*, pero también ha sido reportado en camarón azul *L. stylirostris* y rosado del Golfo, *P. setiferus*, infectados en forma natural.

Las postlarvas de *L. vannamei* cultivadas, así como los juveniles han presentado las más severas tasas de infección y de mortalidad, mientras que en camarón azul y café han sido más resistentes a la infección. Durante la fase aguda de la enfermedad, los juveniles se observan débiles, con apariencia blanquecina opaca y coloración rojiza, con la cutícula suave, tracto digestivo vacío y expansión difusa de los cromatóforos, observándose de color rojo los urópodos, telson, pleópodos, periópodos y antenas.

El virus de Taura, también se encontró en dos organismos del primer muestreo, las lesiones observadas en los cortes histológicos fueron cuerpos de inclusión esféricos, basofílicos, observados en órgano linfóide, cariorexis, picnosis nuclear, áreas multifocales de necrosis en epitelio cuticular, es importante mencionar que las lesiones encontradas se consideran como leves, puesto que no causó mortalidades, y no se volvió a presentar en los demás muestreos.

En el segundo muestreo se encontró la presencia de del virus vacuolizante del órgano linfóide (LOVV). En dos organismos con las siguientes características cariorexis en órgano linfóide, cuerpos de inclusión citoplásmicos, esféricos de tamaño variable, vacuolización citoplásmica, cariomegalia y atrofia de túbulos hemolinfáticos, identificándose como "esferoides", no presentando un problema sanitario o de manejo.

BACTERIAS IDENTIFICADAS DEL GENERO *Vibrio* sp.

DESCRIPCION

Fig. (10-11)

La Vibriosis en Latinoamérica es conocida como Síndrome de la gaviota. Los vibrios son bacterias gram negativas con oxidasa positiva, los agentes mas frecuentes reportados en el cultivo de camarón son *Vibrio parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. harveii*, *V. vulnificus* y *Vibrio* sp., y ocasionalmente se reportan *V. damsela*, *V. fluvialis* y *Vibrio* sp. Los vibrios se encuentran ampliamente distribuidos en todo el mundo y todas las especies de camarón de cultivo son susceptibles bajo condiciones de estrés. Las mayores epizootias de vibriosis han sido reportadas en Japón, en el Indo-pacífico, América latina.

Los signos clínicos representan altas mortalidades particularmente en post-larvas y juveniles, organismos moribundos por hipoxia y aproximación a la superficie y orillas del estanque. Presencia de aves marinas comiendo camarón en la superficie de los estanques y presencia de luminiscencia en el agua de los estanques.

Las bacterias identificadas en los monitoreos de estanques de camarón azul fueron seis especies de vibrios que son : *Vibrio harveii*, *V. damsela*, *V. fluvialis*, *V. vulnificus*, *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*. A continuación en la tabla 4 se puede observar el numero de muestras positivas y negativas en todo el ciclo de cultivo asi como tambien en cada muestreo y su prevalencia.

Tabla 5. Numero de muestras positivas y negativas para bacterias del genero *Vibrio sp.* , así como el número de especies identificadas y su prevalencia por muestreo en el parque acuícola el Siari, Sonora.

Muestreo (fecha)	Muestras positivas (+)	Muestras negativas (-)	No. especies identificadas	Prevalencia (%)	Total de muestras analizadas
05/Junio/98	4	44	4	8.33	48
14/Julio/98	7	41	7	14.58	48
14/Agosto/98	39	9	41	81.25	48
21/Septiembre/98	35	13	36	72.91	48
06/Noviembre/98	26	32	16	33.33	48
Total	101	139	104		240

En la tabla 6 se indica el porcentaje de cada una de las especies idontificadas en relación al total, en donde podemos observar que la especie que tuvo el mayor porcentaje fue *Vibrio fluvialis* con un 30.76%, seguido de *V. damsela* con un 26.92% y en el ultimo lugar tenemos a *V. harveii* con un 2.88%.

Tabla 6. Porcentaje de cada una de las especies de bacterias identificadas en relación a su porcentaje total, en el parque acuícola el Siari, Sonora.

Especie	No. de Especies	Porcentaje
<i>Vibrio fluvialis</i>	32	30.76
<i>Vibrio damsela</i>	28	26.92
<i>Vibrio vulnificus</i>	13	12.50
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	13	12.50
<i>Vibrio algaolyticus</i>	12	11.53
<i>Vibrio harveii</i>	3	2.88
<i>Pasteurella sp.</i>	3	2.88
Total	104	100

La siguiente tabla es un resumen de las bacterias identificadas en los cinco muestreos y en los doce estanques de cultivo, donde podemos observar que el mayor número de bacterias fue en el tercer y cuarto muestreo.

Tabla 7. Resumen de bacterias identificadas en camarón azul *Litopenaeus stylirostris* del parque Acuícola El Siári, Sonora, México.

CLAVE	MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS			
	Primer muestreo	Segundo muestreo	Tercer muestreo	Cuarto muestreo
E1	ausente	ausente	<i>Vibrio fluvialis</i>	<i>Vibrio alginolyticus</i> <i>Vibrio damsela</i>
E5	ausente	ausente	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	ausente <i>Vibrio vulnificus</i>
E10	ausente	<i>Vibrio alginolyticus</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Vibrio fluvialis</i>	<i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio harveii</i> <i>Vibrio alginolyticus</i>
E11	<i>Pasteurella</i>	ausente	<i>Vibrio fluvialis</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Vibrio fluvialis</i> ausente
E13	ausente	<i>Vibrio fluvialis</i>	<i>Vibrio vulnificus</i> <i>Vibrio fluvialis</i>	ausente ausente
E14	ausente	<i>Vibrio alginolyticus</i>	<i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio damsela</i>
E16	ausente	<i>Vibrio vulnificus</i>	<i>Vibrio fluvialis</i>	ausente
E2	<i>Vibrio vulnificus</i>	ausente	<i>Vibrio vulnificus</i> <i>Vibrio damsela</i>	<i>Vibrio alginolyticus</i> <i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>
E3	<i>Vibrio vulnificus</i>	ausente	<i>Vibrio vulnificus</i> <i>Vibrio fluvialis</i>	<i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>
E4	ausente	<i>Vibrio alginolyticus</i>	<i>Vibrio fluvialis</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Vibrio alginolyticus</i> <i>Vibrio damsela</i> ausente
E5	ausente	<i>Vibrio alginolyticus</i>	<i>Vibrio parahaemolyticus</i> <i>Vibrio fluvialis</i>	<i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio harveii</i> ausente
E3*	ausente	ausente	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Vibrio harveii</i> <i>Vibrio damsela</i> ausente

CLAVE:

E1 = Estanque 1 Jorge Díaz Serrano
 E5 = Estanque 5 Jorge Díaz Serrano
 E10 = Estanque 10 Jorge Díaz Serrano
 E11 = Estanque 11 Jorge Díaz Serrano
 E13 = Estanque 13 Jorge Díaz Serrano
 E14 = Estanque 14 Jorge Díaz Serrano

E16 = Estanque 16 Jorge Díaz Serrano
 E2 = Estanque 2 San Ignacio Río Muerto y los Mártires
 E3 = Estanque 3 San Ignacio Río Muerto y los Mártires
 E4 = Estanque 4 San Ignacio Río Muerto y los Mártires
 E5 = Estanque 5 San Ignacio Río Muerto y los Mártires
 E3* = Estanque 3 28 de noviembre

GREGARINAS IDENTIFICADAS DEL GENERO *Nematopsis* sp.

Taxonomía e histología de la gregarina *Nematopsis penaeus* Sprague, 1954 (Gregarinidae: Porosporidae) en el camarón azul de cultivo *Litopenaeus stylirostris*, en el parque Acuícola el Siari, Sonora, México.

DESCRIPCION TAXONOMICA

Fig. (12-14)

PHYLUM: Apicomplexa Levine, 1970.

CLASE: Sporozoa Leuckart, 1879.

SUBCLASE: Gregarina Dufor, 1828.

ORDEN: Eugregarinida Léger, 1900.

FAMILIA: Porosporidae Labbé, 1839.

GENERO: *Nematopsis* Schneider, 1892.

ESPECIE: *Nematopsis penaeus* SPRAGUE, 1954.

Descripción: Trofozoíto (gamonte), constituido por el epimerito, protomerito y deutomerito, observado libre o adherido al epitelio del lumen del intestino medio y posterior. Estos se observan solitarios o en asociación lineal o bifurcada de dos o mas organismos denominados sicigia.

Epimerito: Globular, con extremo anterior cónico, adherido a la mucosa intestinal. En las gregarinas cefalinas, se registran la infección cuando esporozoitos entran al estomago y a la parte media del intestino del crustáceos huésped, se desarrollan transformándose en gregarinas cefalinas típicas, uno, dos, o mas esporozoitos se asocian y enquistan formando gametocistos. Cuando las gimnosporas son evacuadas en los heces de los crustáceos y se ponen en contacto con moluscos y otros crustáceos éstos se aparean y se fusionan, los cigotos se desarrollan para formar esporozoitos desnudos o encapsulados, los cuales se transforman en gregarinas cefalinas.

En la siguiente tabla se indica el grado de infestación y prevalencia de *Nematopsis penaeus* en el cultivo del camarón examinándose 129 muestras en cinco fechas, obteniéndose 19 muestras positivas con grados de infestación que van de G1 a G3, el último muestreo fue el que mostro la mayor prevalencia con 23.07% y en el muestreo dos no se encontro gregarinas en los organismos.

Tabla 8. Grado de infestación y prevalencia del gregarinado *Nematopsis penaeus*, en cultivo de camarón azul, parque acuícola el Siari, Sonora.

Muestreo (fecha)	Camarones examinados	Camarones positivos	Grado de infestación	Prevalencia (%)
05/Junio/98	20	2	G1	10.00
14/Julio/98	28	0	NP	NP
14/Agosto/98	27	5	G3	18.51
21/Septiembre/98	28	6	G2	21.42
06/Noviembre/98	26	6	G1	23.07
Total	129	19	---	14.72

La gregarina *Nematopsis penaeus* fue encontrada en intestino medio anterior de *L. stylirostris*, con esporozoitos en la pared del intestino y el intestino posterior con inflamación por gamontes en la fase de desarrollo inicial mostrándose el crecimiento del epimerito.

PROTOZOARIO EPICOMENSAL (*Zoothamnium sp*).

Taxonomía y grado de infestación del ciliado epicomensal *Zoothamnium penaei*, Lightner, 1977 (Peritrichida: Vorticellidae), en el camarón azul de cultivo *Litopenaeus stylirostris*, en el parque acuícola el Siari, Sonora, México.

DESCRIPCION TAXONOMICA

Fig. (15-16)

PHYLUM: Ciliophora Doflein, 1901.

CLASE: Oligohymenophorea Puytorac, 1977.

SUBCLASE: Peritrichia Stein, 1859.

ORDEN: Peritrichia Stein, 1859.

SUBORDEN: Sessilina Kahl, 1933.

FAMILIA: Vorticellidae Ehrenberg, 1838.

GENERO: *Zoothamnium* Bory, 1826.

ESPECIE: *Zoothamnium penaei* Lightner, 1977.

Descripción: En vivo los organismos maduros son coloniales, subcilíndricos a ovoides, con extremo anterior redondeado y extremo posterior plano, presenta la máxima anchura a nivel ecuatorial del cuerpo. Del extremo posterior emerge un tallo contráctil, con mionemas continuos, dicotómicos.

En la región apical sobresale un conjunto de cilios cortos que rodea la zona adoral o perinfundíbulo el cual le continúa un infundíbulo en forma de cono, surgen dos cilios gruesos proyectándose hacia la región anterior. El citostoma se localiza frente al margen posterior del infundíbulo, el cuál se comunica a un conjunto de 4-6 vacuolas alimenticias en la parte posterior del cuerpo.

El citoplasma finalmente granulado, presenta una vacuola contráctil de posición irregular en el cuerpo. Macronúcleo elongado en forma de banda o de herradura, se localiza generalmente bajo la línea ecuatorial del campo, micronúcleo esférico, localizado frente al margen posterior cónico. Poseen un tallo corto en el cual se adhieren al sustrato.

El ciliado epicomensal *Zoothamnium penaei* se detecto en la superficie de los filamentos branquiales, pleópodos, apéndices bucales y epicutícula en la mayoría de los estanques muestreados en el parque acuícola el Siari, siendo mas

abundantes en el estanque 13 del ejido Jorge Díaz Serrano y el menos abundantes fueron en el ejido Ignacio Río Muerto y los Mártires. •

Tabla 9. Grado de infestación y prevalencia del ciliado epicomensal *Zoothamnium sp.*, en cultivo de camarón azul, parque acuícola el Siari, Sonora.

Muestreo (fecha)	Camarones examinados	Camarones positivos	Grado de infestación	Prevalencia (%)
05/Junio/98	20	0	NP	NP
14/Julio/98	28	5	G3	17.85
14/Agosto/98	27	4	G1	14.81
21/Septiembre/98	28	15	G2	53.57
06/Noviembre/98	26	12	G1	46.15
Total	129	36	---	27.90

En la tabla anterior se indica el grado de infestación y prevalencia del ciliado *Zoothamnium penaei*, en donde 129 fueron los organismos examinados con un total de 36 organismos positivos en las cinco fechas, con un grado de infestación de G1 a G3, con una mayor prevalencia en la fecha número cuatro, siguiéndole la fecha número cinco y no presentándose en el muestreo número uno.

Tabla 4. Promedio y desviación estándar de los parámetros físico químicos del agua de tres estanques de cultivo en el parque acuícola el Siari, Sonora México.

Parámetro	Estanque 13 Jorge Diez Serrano	Estanque 5 Ejido RM y M	Estanque 3 Ejido 28 de Noviembre
Temperatura (°C)	29.54 (±3.99)	30.90 (±3.83)	29.64 (±3.64)
Oxígeno disuelto (mg/L)	6.5 (±1.12)	7.9 (±0.41)	6.72 (±1.06)
Salinidad (gr/L)	39.0 (±2.83)	36.5 (±2.12)	38.5 (±2.12)
pH	8.66 (±0.47)	8.8C (±0.00)	8.96 (±0.00)
Alcalinidad total (mg/L)	156.27 (±31.54)	122.88 (±64.268)	152.62 (±29.613)
Nitratos (mg/L)	5.00 (±0.00)	5.0 (±0.00)	5.0 (±0.00)
Nitritos (mg/L)	0.05 (±0.00)	0.05 (±0.00)	0.05 (±0.00)
Sólidos sedimentables (mg/L)	0.375 (±0.15)	0.32 (±0.15)	0.40 (±0.122)
Sólidos suspendidos totales (mg/L)	515.0 (±262.48)	437.5 (±119.05)	503.60 (±291.56)
Sólidos disueltos totales (mg/L)	42261.0 (±3607.86)	39777.25 (±5717.78)	38847.0 (±5299.12)
Sólidos totales (mg/L)	41646.75 (±4381.86)	34319.4 (±12043.55)	39017.0 (±3086.88)
Nitrógeno amoniacal (mg/L)	0.05 (±0.1)	0.44 (±0.6)	0.12 (±0.16)
Amoniaco (mg/L)	0.33 (±0.2)	0.375 (±0.333)	0.42 (±0.5)
Demanda bioquímica de oxígeno (mg/L)	193.33 (±90.18)	213.75 (±104.99)	252.5 (±105.6)
Demanda química de oxígeno	1887.0 (±1564.0)	901.2 (±517.58)	1392.0 (±1273.9)