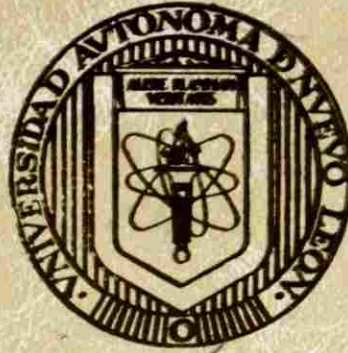


**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON**  
**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**



**EPIZOOTIOLOGIA DE ENFERMEDADES EN CAMARON  
CULTIVADO, *Litopenaeus vannamei* BOONE, 1931,  
(CRUSTACEA: DECAPODA) DEL PARQUE ACUICOLA  
"EL TOBARI", CAJEME, SONORA, MEXICO.**

**TESIS**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO DE  
MAESTRIA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS**

**DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS**

**PRESENTA**

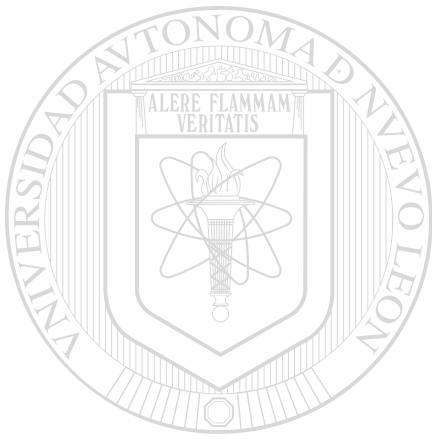
**Q.B.P. JORGE JAVIER MARTINEZ HERNANDEZ**

**MONTERREY, N. L.**

**ABRIL DE 2002**

J.J.M.H.  
EPIZOOTIOLOGIA DE ENFERMEDADES EN  
*Lisiopeurus vanneri*, SONORA, MEXICO

MI 380  
SHS 62  
M6  
M3  
2002  
J



UANL

---

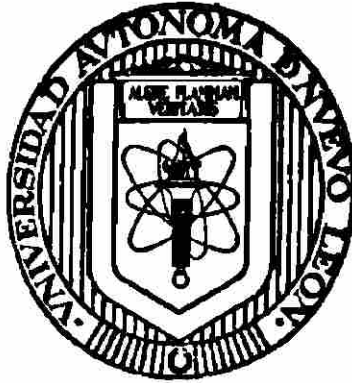
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON**

**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**



**EPIZOOTIOLOGIA DE ENFERMEDADES EN CAMARON**

**CULTIVADO, *Litopenaeus vannamei* BOONE, 1931,**

**[CRUSTACEA: DECAPODA) DEL PARQUE ACUICOLA**

**"EL TOBARI", CAJEME, SONORA, MEXICO.**

**TESIS**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO DE**

**MAESTRIA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS**

**CON ESPECIALIDAD EN PARASITOLOGIA**

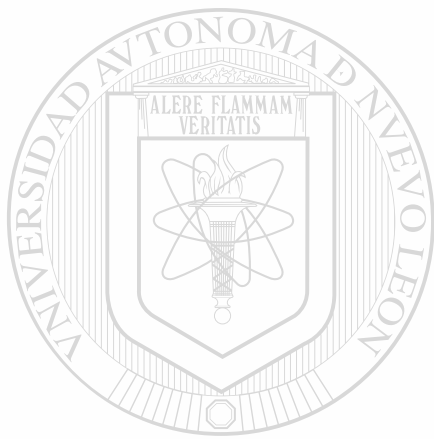
**PRESENTA**

**Q.B.P. JORGE JAVIER MARTINEZ HERNANDEZ**

**MONTERREY, N. L.**

**ABRIL DE 2002**

TM  
SH380  
.C2  
.M6  
M3  
2002



# UANL

---

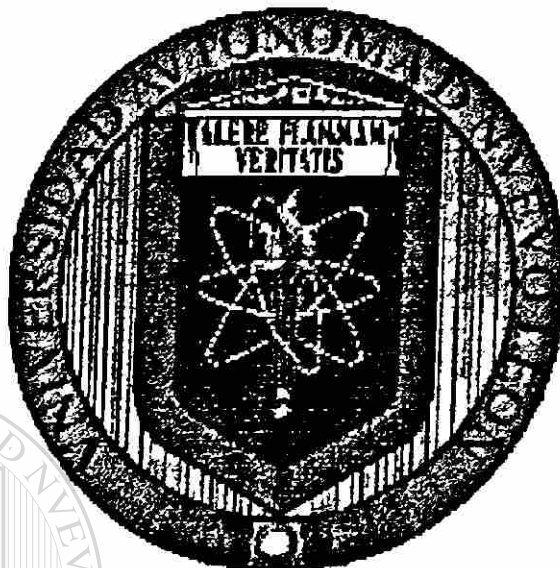
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON  
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**



**EPIZOOTIOLOGIA DE ENFERMEDADES EN CAMARON  
CULTIVADO, *Litopenaeus vannamei* BOONE, 1931,  
(CRUSTACEA: DECAPODA) DEL PARQUE ACUICOLA  
"EL TOBARI", CAJEME, SONORA, MEXICO.**

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS  
**TESIS**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO DE  
MAESTRIA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS CON  
ESPECIALIDAD EN PARASITOLOGIA**

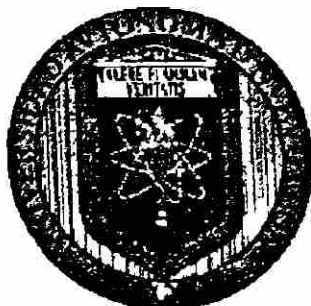
**PRESENTA**

**Q.B.P. JORGE JAVIER MARTINEZ HERNANDEZ**

MONTERREY, NUEVO LEON

ABRIL DEL 2002

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON  
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**



**EPIZOOTIOLOGIA DE ENFERMEDADES EN CAMARON CULTIVADO,  
*Litopenaeus vannamei* BOONE, 1931, (CRUSTACEA: DECAPODA) DEL  
PARQUE ACUICOLA "EL TOBARI", CAJEME, SONORA, MEXICO.**

**TESIS**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL GRADO DE  
MAESTRIA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS CON  
ESPECIALIDAD EN PARASITOLOGIA**

**PRESENTA**

**Q.B.P. JORGE JAVIER MARTINEZ HERNANDEZ**

**APROBADA**

**H. COMISION DE TESIS**

**DIRECTOR: DR. LUCIO GALAVIZ SILVA**

**SECRETARIO: DR. ROBERTO MERCADO HERNANDEZ**

**VOCAL: DR. FRANCISCO JAVIER IRUEGAS BUENTELLO**

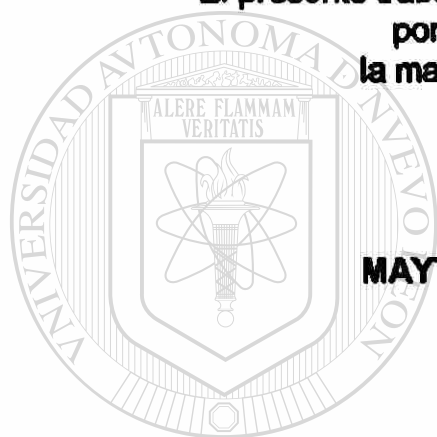
**VOCAL SUPLENTE: M. en C. MARCISO SALINAS LOPEZ**

**MONTERREY, NUEVO LEON**

**ABRIL DEL 2002**

## **DEDICATORIA**

**El presente trabajo va dedicado a quienes han sido  
por su apoyo y confianza  
la mayor de las motivaciones.**



**MI ESPOSA**

**MAYTE LEYVA VELASQUEZ**

**Y**

**MI HIJO**

---

**LUIS FERNANDO MARTINEZ LEYVA**

**"EL PECHOCHO"**

**DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS**

®

**Como un pequeño reconocimiento  
por el amor que incondicionalmente me entregan.**



**A MIS PADRES**

**GENARO MARTINEZ LEJA**

**Y**

**DOLORES HERNANDEZ DE MARTINEZ**

**Por inculcarme a enfrentar la vida de una manera inteligente y sensata.**

**Como un reconocimiento por haberme educado y preparado**

**en base a esfuerzos y sacrificios.**



**A MIS HERMANOS**

**MARIA DOLORES**

**ANASTACIO**

**JOAQUIN**

**GENARO**

**JUANA**

**JOSE ALBERTO**

**ANA VELIA**

**MARTHA AIDE**

**Por la motivación, estímulo y apoyo**

**que me impulso a seguir adelante.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al Dr. LUCIO GALAVIZ SILVA, por su apropiada orientación como director, así como sus adecuadas indicaciones en el desarrollo satisfactorio de esta tesis y sobre todo por la gran amistad que me ha otorgado siempre y durante la estancia del postgrado.**

**Al Dr. ROBERTO MERCADO HERNANDEZ, por su importante asesoría en el análisis estadístico de los resultados de este trabajo. Además, por su amistad incondicional que siempre me ha brindado.**

**Al Dr. FRANCISCO JAVIER IRUEGAS BUENTELLO, por su asesoramiento y observaciones sobre el presente trabajo. Así como, por la buena amistad que siempre me ha cedido.**

**Al M.C. NARCISO SALINAS LOPEZ, por sus sugerencias, disponibilidad y apoyo ofrecido durante el desarrollo de esta tesis. Así como, por la buena amistad que siempre me ha entregado.**

**Al Q.B.P. JUAN MANUEL ARREDONDO CANTU Y AL BIOL. FELICIANO SEGOVIA SALINAS, por su estímulo y amistad que me han proporcionado durante mi estancia en el laboratorio.**

**Al BIOL. JAIME COTA PACHECO, Gerente Técnico, de la UNION DE EJIDOS ACUICOLAS DEL SUR DE SONORA, UGOCP, por el apoyo logístico y económico para el desarrollo del presente trabajo. Conforme al acuerdo entre el CENTRO NACIONAL DE SANIDAD ACUICOLA, FCB, UANL-UNION DE EJIDOS ACUICOLAS DEL SUR DE SONORA, UGOCP. Proyecto Red Nacional de Sanidad Acuícola.**

**Al CENTRO DE ESTUDIOS SUPERIORES DEL ESTADO DE SONORA (CESUES), por el apoyo proporcionado en la utilización de equipo y reactivo para el procesamiento histológico y bacteriológico de las muestras de esta tesis.**

**A la empresa "EL CAMARON DORADO, por facilitarme en préstamo el accesorio del microtomo para la realización de cortes histológicos.**

**A las Q.B.P. María Margarita González y T.L.C. María Elena García del Departamento de Microbiología del Centro Nacional de Sanidad Acuícola, FCB, UANL, por su valiosa colaboración en la identificación de las cepas aisladas en este estudio.**

# INDICE

	PAG.
INDICE DE FIGURAS.....	vii
INDICE DE TABLAS.....	x
ABREVIATURAS USADAS.....	xi
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
HIPOTESIS.....	4
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	6
ANTECEDENTES.....	7
MATERIAL Y METODO.....	12
RESULTADOS.....	17
<hr/>	
DISCUSIONES Y CONCLUSIONES.....	48
RECOMENDACIONES.....	52
LITERATURA CITADA.....	55

## INDICE DE FIGURAS

	PAG.
Figura 1. Microlocalización del Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora, México.....	16
Figuras 2-3. Lesiones histopatológicas en hepatopáncreas de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, infectado con <i>Vibrio</i> spp. Nódulo hemocítico melanizado con expansión significativa de los senos entre los hepatopancreocitos.....	19
Figuras 4-6. Cambios histopatológicos en hepatopáncreas (HP) de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con <i>Vibrio</i> spp. Fig. 4 y 5: Vista panorámica de lesiones granulomatosas melanizadas en lumen de túbulos hepatopancreáticos. Fig. 6: Acercamiento de nódulos con agregados hemocíticos en áreas necróticas en el lumen del túbulo hepatopancreático.....	20
Figuras 7-9. Cambios histopatológicos en órgano linfoide (OL) de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con <i>Vibrio</i> spp. Fig. 7-8: Áreas necróticas en el lumen de la matriz de células estromales en órgano linfoide. Fig. 9: Acercamiento de lesión granulomatosa melanizada en el lumen de la matriz de las células estromales.....	21
Figuras 10-11. Lesiones histopatológicas en hepatopancreocitos de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con <i>Vibrio</i> spp. Fig. 10: Túbulos hepatopancreáticos hipertrofiados con proceso de descamación de las células epiteliales de hepatopancreocitos con agregados de células hemocíticas. Fig. 11: Descamación de células epiteliales en el lumen del túbulo hepatopancreático.....	22
Figuras 12-13. Descamación de células epiteliales en el lumen del intestino medio (LI) en <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con <i>Vibrio</i> spp.....	23
Figuras 14-16. Infestación por epicomensales en <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Fig.14: Vista panorámica de colonias de <i>Zoothamnium</i> sp. adherido a filamento branquial. Fig. 15: Vista panorámica de filamentos branquiales con <i>Zoothamnium</i> sp. M: Mionema. Fig. 16: Sección histológica de filamento branquial (FB) con numerosos <i>Zoothamnium</i> sp. ....	26

Figuras 17-18. <i>Zoothamnium penaei</i> Lightner, 1977, adherido a filamento branquial secundario (FB) y cutícula (C) mediante su pedúnculo contráctil con mionema continuo (flecha azul), mostrando su macronúcleo elongado y la región apical con cilios peristomiales. En cortes histológicos del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	27
Figura 19. Colonias obstructivas de <i>Zoothamnium penaei</i> Lightner, 1977, adherido a filamento branquial mediante su pedúnculo contráctil con mionema continuo. En cortes histológicos del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	28
Figuras 20-22. Etapa de esporodina o de trofozoíto, <i>Nematopsis penaeus</i> Sprague, 1954, junto con material ingerido del lumen intestinal y asociación de dos individuos llamada sizigia en <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	31
Figura 23. Esporozoítos de gregarinas, <i>Nematopsis penaeus</i> Sprague, 1954, en fase de desarrollo a trofozoítos localizados en células columnares simples provocando lisis celular e inflamación del epitelio del ciego anterior del intestino medio en <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	32
Figuras 24-26. Trofozoítos de gregarinas, <i>Nematopsis penaeus</i> Sprague, 1954, entre los residuos digestivos en el lumen del intestino medio (LI) de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. ....	33
Figura 27. Trofozoíto adherido a células columnares simples induciendo a una reacción inflamatoria localizada y lisis celular de intestino medio de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. ....	34
Figuras 28-29. Panorámica y acercamiento de gusanos poliquetos del género <i>Polydora</i> sp. Del fondo de estanque de engorda de granjas camaroneras del litoral sur de Sonora.....	35
Figura 30. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de <i>Vibrio alginolyticus</i> con respecto a la Temperatura y Oxígeno Disuelto registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	43

Figura 31. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de <i>Vibrio alginolyticus</i> con respecto a la Salinidad, pH y Turbidez registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	44
Figura.32. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de <i>Vibrio parahaemolyticus</i> con respecto a la Temperatura y Oxígeno Disuelto registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	45
Figura 33. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de <i>Vibrio parahaemolyticus</i> con respecto a la Salinidad, pH y Turbidez registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de <i>Litopenaeus vannamei</i> del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	46
Figura 34. Tendencias del comportamiento de los factores ambientales (temperatura, Oxígeno Disuelto, Salinidad, pH y Turbidez) registrados en los estanques de engorda de camarón blanco, <i>Litopenaeus vannamei</i> , en el verano del 2000 del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	47

## INDICE DE TABLAS

PAG.

Tabla 1. Ensayo generalizado para asignar un valor numérico cualitativo para el grado de severidad de infecciones, infestaciones de superficie y severidad del síndrome de enfermedad. (Lightner, 1996).....	39
Tabla 2. Frecuencia/prevalencias (%) de organismos patógenos presentes en <i>Litopenaeus vannamei</i> durante Junio-Agosto del 2000 en los estanques de engorda pertenecientes a los ejidos que conforman el Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora.....	40
Tabla 3. Valores medios de los parámetros ambientales y frecuencias de la presencia de patógenos registrados durante el periodo de verano del 2000 en el Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora.....	40
Tabla 4. Presencia de patógenos y su asociación con los factores ambientales registrados en los estanques de engorda de <i>Litopenaeus vannamei</i> durante el verano del 2000 en el Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora.....	41
Tabla 5. Perdidas de producción en epizootia causada por <i>Vibrio</i> spp. En camarón blanco, <i>Litopenaeus vannamei</i> , presentada en un brote de enfermedad en estanques de engorda en el Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora, en el verano del 2000.....	42

## ABREVIATURAS USADAS

Grupos ejidales que conforman el Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora.

<b>Alfonso Peralta</b>	<b>AP</b>
<b>Héroes del Campo</b>	<b>HC</b>
<b>Los Pinos</b>	<b>LP</b>
<b>Lucha por la Tierra no es en Vano</b>	<b>LPLT</b>
<b>Miguel de la Madrid</b>	<b>MM</b>
<b>Pascual Acuña</b>	<b>PA</b>
<b>Por un México Mejor</b>	<b>PUMM</b>
<b>Revolución Cardenista</b>	<b>RC</b>
<b>Tlaquepaque</b>	<b>T</b>

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN<sup>®</sup>  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## RESUMEN

Las enfermedades han emergido como un serio impedimento económico para el éxito de las granjas de camarón, evidenciando una amenaza a la sustentabilidad de los recursos debido a la presencia de virus exóticos y organismos oportunistas.

Para determinar los organismos patógenos que afectan el cultivo de camarón, *Litopenaeus vannamei* Boone, 1931, en el Parque Acuícola "El Tobarí Cajeme, Sonora, se consideraron los organismos oportunistas y su asociación con los parámetros fisicoquímicos del agua, para implementar medidas de bioseguridad que eviten pérdidas mayores.

Un total de 132 camarones, *L. vannamei* Boone, 1931, fue examinado, encontrando una prevalencia total para *Vibrio alginolyticus* 34%; *V. parahaemolyticus* 17.4%; *V. vulnificus* 3.7%; *Zoothamnium penaei* 87.1% y *Nematopsis penaeus* 65.1%.

Las lesiones características, nódulos o granulomas, se encontraron en hepatopáncreas y órgano linfóide, con un diámetro promedio de 60.4µm entre un rango de 20-150µm, correspondiendo a lo estimado por Bell (1991). Además se observó descamación del epitelio hepatopancreático e intestino provocado por las especies de vibrios.

*Vibrio alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *Zoothamnium penaei* y *Nematopsis penaeus* fueron más frecuentes en los meses de Junio y Agosto que estadísticamente presentaron diferentes grados de comportamiento basándose en el método de correlación de Spearman con los factores ambientales. Sobresaliendo principalmente el incremento de *V. alginolyticus* al aumentar la temperatura matutina y vespertina ( $r = 0.103$  y  $0.045$ ), disminución del oxígeno disuelto matutino y vespertino ( $r = -0.223$  y  $-0.018$ ) y salinidad ( $r = -0.232$ ). *V. parahaemolyticus* muestra un decrecimiento al aumentar la temperatura matutina y vespertina ( $r = -0.300$  y  $-0.202$ ), e incrementa al disminuir el oxígeno disuelto matutino y vespertino ( $r = 0.330$  y  $0.341$ ) y salinidad ( $r = 0.029$ ). *Zoothamnium* y *Nematopsis* siempre estuvieron presentes sin importar los factores ambientales registrados. Factores que indican un comportamiento similar a lo indicado por Bell (1991) con respecto al aumento de temperatura y salinidad. Las pérdidas de producción causada por la epizootia provocada por especies de *Vibrios* en camarón blanco, *Litopenaeus vannamei* Boone, 1931, fueron mayores del 60% en cada estanque y una pérdida total del 73.57 % para el Parque Acuícola "El Tobarí" con un rango de 60.10 % a 86.50 % en la localidad.

## INTRODUCCION

***Litopenaeus vannamei* Boone, 1931, es la especie de camarón más ampliamente cultivada en México, por su fácil manejo, rango natural se extiende desde las costas del Pacífico Mexicano al Perú. La tendencia del cultivo de camarón en México, en general, se inclina hacia los semi-intensivos e intensivos, por lo tanto, los problemas de enfermedad están ampliamente influenciados por la intensidad de producción del sistema de cultivo. Las granjas de engorda con alta densidad de población o biomasa, se predisponen al fracaso de cosechas, lo cual resulta por el declinamiento de las condiciones ambientales y al ataque de enfermedades infecciosas (Brock y Main, 1994)**

**El impacto más significativo de las enfermedades en la producción, es la mortalidad en masa de los cultivos. Por la alta densidad de población, en el confinamiento de la engorda se produce estresamiento y algunos microorganismos oportunistas del camarón, ocasionalmente llegan a ser factores de enfermedad (Johnson, 1995)**

**Actualmente las enfermedades han emergido como un impedimento económico para el éxito de las granjas de camarón, convirtiéndose en una seria amenaza para la sustentabilidad de los recursos debido a la presencia de virus exóticos y organismos oportunistas.**

Entre algunos patógenos más frecuentemente reportados en el Estado de Sonora, México, se encuentra el Virus de la Necrosis Infecciosa Hipodermal y Hematopoyética (Infectious Hypodermal and Hematopoyetic Necrosis Virus = IHNV), Enfermedad del Virus *Baculovirus penaei* (*Baculovirus penaei* virus disease = BP), Virus de la Vacuolización del Organo Linfoide (Lymphoid Organ Vacuolization Virus = LOVV), bacterias *Vibrio* spp., *Leucothrix mucor*, hongos *Fusarium* sp. y *Langendium* sp.; protozoarios *Zoothamnium* sp., *Vorticella* sp. y *Epistylis* sp.; gregarinas *Nematopsis* sp. y *Cephalolobus* sp.; microsporidios *Ameson* sp. (Lightner y Pérez, 1993).

Aunado al crecimiento y expansión del cultivo de camarón, ha aumentado el interés por evitar la propagación de enfermedades, mediante la aplicación de medidas de bioseguridad y monitoreos de detección de patógenos, que han puesto en dilema la capacidad de producción de las granjas de engorda de camarón y su rentabilidad económica.

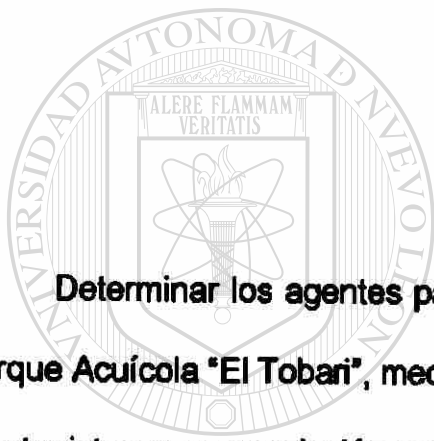
Por lo tanto, es necesario conocer las enfermedades, sus medidas preventivas y correctivas que deben aplicarse para aspirar al éxito en una empresa camaronícola.



## **HIPOTESIS**

**Los agentes patógenos que actúan en forma secundaria u oportunista, generalmente se desarrollan más rápido bajo factores ambientales que les favorecen y actúan así como detonadores; en estrecha asociación con los parámetros fisicoquímicos presentes en un brote de enfermedad en camarón cultivado.**

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## **OBJETIVO**

**Determinar los agentes patógenos que afectan el cultivo de camarón en el Parque Acuícola "El Tobarí", mediante la identificación de organismos patógenos u oportunistas y su asociación con los parámetros fisicoquímicos del agua, con lo cual se implementarán medidas de bioseguridad para evitar pérdidas mayores.**

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. **Identificar los agentes patógenos que afectan el cultivo de camarón, *Litopenaeus vannamei*, en el Parque Acuícola "El Tobarí" mediante un diagnóstico rápido y oportuno para una referencia futura.**
2. **Determinar la prevalencia de patógenos asociados a la enfermedad mediante un conteo muestral para su ordenamiento por importancia.**
3. **Determinar la correlación de patógenos con las variables fisicoquímicas de cada punto de muestreo mediante el análisis de Spearman para su interpretación significativa con la enfermedad.**

## ANTECEDENTES

Foster *et al.* (1978) realizan un estudio de ultraestructura de ectocomensales peritrichios *Zoothamnium* sp. de *Penaeus aztecus* y *P. setiferus*. Observan que el espasmonema contráctil esta rodeado de túbulos estriados que parecen desarrollarse del cilio escopular. La superficie pelicular es crenada y tiene numerosos poros. La base del tallo ciliar forma un disco circular que se fusiona con la epicutícula pero no penetra la cutícula o el epitelio del camarón. Las microfibrillas entrelazadas y las partículas osmofílicas en el tallo se acumulan a lo largo de la base y se fusiona con la superficie cuticular de la cubierta. Concluyen que este modo de fijación no inflige daño al tejido del hospedero y no produce una respuesta patológica. El camarón aparentemente se sofoca cuando colonias densas reducen el área de superficie respiratoria.

Lightner (1985) afirma que muchas de las enfermedades importantes son causadas por organismos que son parte de la microflora y microfauna normal del camarón. Por lo tanto, los patógenos oportunistas causan enfermedad solo bajo condiciones que les favorecen sobre el hospedero.

Anderson *et al.* (1987) encuentran que histológicamente las rickettsias parecen ser las responsables primarias de la enfermedad con infecciones bacterianas secundarias contribuyendo a mortalidades de *Penaeus monodon* cultivado en estanques con agua salobre en Malasia. Aseguran que el virus

***Baculovirus monodon*** (MBV) y un virus parecido a Reo pueden facilitar la infección rickettsial o contribuir al debilitamiento del camarón.

Egusa *et al.* (1988) realizan un estudio en camarones infectados naturalmente con *Vibrio* sp. y otros infectados experimentalmente, comparados histopatológicamente no encontraron diferencias entre los dos ensayos, observaron que la mayoría de los cambios histopatológicos son necrosis extensiva causada por una severa invasión bacteriana y múltiple formación de nódulos melanizados en el órgano linfoide.

Jiménez (1991) efectuó un análisis de gregarinas asociado al detenimiento del crecimiento en *Penaeus vannamei*. Concluye que la mayor concentración de gregarinas está asociada a intestinos vacíos o parcialmente vacíos, con tasas de crecimiento con promedios bajos entre 12 g y 15 g. Afirma que, cuando el desarrollo del parásito es masivo en camarones de menor talla, origina mortandad asociada a un fuerte desarrollo de protozoarios epibiontes e infecciones bacterianas avanzadas hasta septicémicas y los camarones que registran mayor número de gregarinas tienen una tendencia de mayor grado de incidencia de *Baculovirus penaei*, posiblemente asociado a una infección primaria.

Miller y cols. (1991) realizan un análisis de *Nematopsis* en *Penaeus vannamei* y concluyen que existe una relación indirecta entre la supervivencia y la severidad de la infección Nematopsica. Mencionan que los alimentos medicados administrados no mitigan la infección como para mejorar la supervivencia, sino



que, la procedencia de las larvas parece ser un factor importante ya que las salvajes mostraron menor severidad por la infección y mayor supervivencia que las de laboratorio.

Nash *et al.* (1992) mencionan que la bacteria oportunista del género *Vibrio* es un serio problema en cultivos intensivos del camarón tigre gigante, *Penaeus monodon*, en el área Central dentro del Golfo de Tailandia. Consideran la infección como secundaria, relacionada al estrés causado por condiciones ambientales no óptimas o inestables, alta densidad de población o manejo inadecuado. Registran en análisis bacteriológicos e histológicos desde 1988, las especies de vibrios identificadas como *Vibrio parahaemolyticus*, *V. anguillarum*, *V. vulnificus*, *V. damsela* y *V. alginolyticus* con variaciones por estación y prevalencia. Histológicamente revelan una necrosis significativa e inflamación especialmente en el órgano linfoide, levemente severa en branquias, corazón, hepatopáncreas y algunas veces otros tejidos.

Li *et al.* (1992) realizan un estudio histopatológico y de ultraestructura en el hepatopáncreas con enfermedad de la pata roja y branquia amarilla de *Penaeus chinensis*. Observan una severa invasión bacteriana caracterizada con una necrosis extensiva en el hepatopáncreas.

Chen y Zhang (1993) observan en cortes histopatológicos de la enfermedad pudrición de la branquia en *Penaeus monodon*, lesiones de filamentos branquiales atrofiados y necrosis por infección de bacilos. Encuentran el epitelio

lamelar desfoliado, masas bacilares en sangre branquial y el hepatopáncreas, estomago, intestino y corazón, presenta morfotropismo de la necrosis de tejido en la lesión por toxina. Concluyen que la mortalidad del camarón es causada por la bacteria y que el resultado de la bacteriotoxina en las branquias y hepatopáncreas bloquean su funcionalidad.

Miller *et al.* (1994) desarrollan un método de diagnóstico relativamente rápido para determinar la incidencia y severidad de la infección por la gregarina *Nematopsis* en poblaciones de camarón en estanques de granjas en Ecuador. Además realizan pruebas de alimento medicado en un esfuerzo por controlar el parásito.

Mohney *et al.* (1994) mencionan una epizootia masiva de vibriosis, llamada "Síndrome de Gaviota" por los granjeros locales de camarón, desde 1987 hasta 1990 en estanques de cría y engorda en granjas localizadas en el Golfo de Guayaquil cerca de Guayaquil, Ecuador. Registran niveles acumulativos desde leves en algunos estanques hasta más del 90 % en otros. Examinan el camarón afectado, *Penaeus vannamei* Boon, e identifican las especies predominantes como *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus* y *V. alginolyticus* usando el sistema API-NFT. Afirman que las epizootias coinciden con el segundo año de sequía severa en el Ecuador. De esta manera, la descarga de agua dulce del Río Guayas se redujo y la salinidad y la concentración relativa de nutrientes se elevaron en el Golfo de Guayaquil. Estas condiciones ambientales fueron ideales para el incremento de crecimiento de los vibrios causales en las aguas del estuario y

creen que son los factores que contribuyeron a las epizootias ocurridas entre 1989-1990.

Bower (1996) efectúa una sinopsis de la enfermedad de gregarinas de camarones penaeidos, su impacto en el hospedero, técnicas de diagnóstico y métodos de control. Describe que los trofozoitos y gametocitos se presentan en el lumen y frecuentemente unidos al revestimiento interior del intestino, interfieren la reabsorción en lumen del intestino o bloqueos intestinales ocasionales, siendo de poca importancia patológica en el hospedero, sin embargo pueden ocurrir infecciones severas en el cultivo de *Penaeus vannamei*.

Krishna *et al.* (1997) estudian un brote catastrófico del virus de la mancha blanca, devastando el cultivo de camarón en la India. Encuentran obstrucciones por *Zoothamnium* sp. , bacterias como *Vibrio* sp. y *Aeromonas* sp., mediante técnicas histológicas. Concluyen que el problema fue provocado por una enfermedad viral primaria con una severa infección secundaria por *Vibrio* spp., como consecuencia de la pobre calidad de agua y fondo.

## MATERIAL Y METODO

### Localización del área de estudio.

El estudio se realizó en los estanques de los nueve grupos ejidales que conforman el Parque Acuícola "El Tobar" afiliados a la Unión de Ejidos del Sur de Sonora (Fig. 1). Su localización geográfica se ubica en la costa del Estado de Sonora, México, cerca del estero Jiamora a los 27°09'56" Latitud Norte y 110°03'08" Longitud Oeste; (INEGI, carta topográfica G12B43).

### Colecta y examen en el área de estudio.

Se colectaron un total de 132 camarones durante los meses de junio, julio y agosto. Diez ejemplares de uno, ocasionalmente dos estanques de cultivo, de cada uno de los nueve grupos ejidales del Parque Acuícola "El Tobar", utilizando una atarraya de 3 m de diámetro con una luz de malla de 1/2 pulgada.

El muestreo se realizó en función a una única muestra mensual para la obtención de medias de parámetros, porcentajes de prevalencias y determinación de la presencia o ausencia de la enfermedad. El método de muestreo fue no probabilístico de conveniencia, ya que se decide que organismos forman parte de la muestra, en función de poseer o no un signo característico de enfermedad (Ortega y de Blas, 1998).

Para el análisis microbiológico, las muestras de hemolinfa fueron extraídas de la arteria ventral de camarones vivos con jeringas de 3 ml ó 1ml. También se extrajeron asépticamente pequeñas biopsias de tejido de hepatopáncreas del camarón. Además se tomaron algunas postlarvas de camarón de menos de 1 cm de longitud. El material colectado se colocó en tubos con solución salina al 2.5 % para su transporte al laboratorio de diagnóstico. Para el análisis histológico, en su momento, se procedió a la fijación de organismos con solución AFA-Davidson para los exámenes histopatológicos (Bell y Ligthner, 1988; Ligthner, 1996).

Los registros de parámetros fisicoquímicos de cada estanque de muestreo fueron temperatura matutina y vespertina, oxígeno matutino y vespertino, salinidad, pH y turbidez, sobre la base de que contribuyen al mejor balance fisiológico de los organismos en cultivo, además de presentar una interrelación entre ellos mismos, cuyos efectos resultan en la predisposición a los agentes infecciosos oportunistas.

## **Identificación de organismos patógenos.**

### **1). Determinación Bacteriológica.**

Las muestras de hemolinfa y hepatopáncreas se inocularon en un medio de enriquecimiento de caldo soya tripticasa adicionado con el 2.5 % de NaCl para un mayor crecimiento de bacterias, incubando a 25-30°C por 24hr. Enseguida se inocularon de 1 a 3 asadas por estría cruzada en placas conteniendo agar TCBS

para el aislamiento de colonias características del patógeno, incubando a 25-30°C por 24hr. Posteriormente al crecimiento bacteriano obtenido, se registraron las características morfológicas y se realizó la prueba de Gram y oxidasa (Carvaca, 1990). Por último la cepa aislada se inoculó en tubos inclinados con agar soya tripticosa adicionado con el 2.5 % de NaCl para su envío al Centro Nacional de Sanidad Acuícola, para su seguimiento en el sistema de identificación API-NFT.

## **2). Determinación Histopatológica.**

Los organismos preservados en Davidson se procesaron por la técnica histopatológica mediante la realización de cortes con un microtomo marca Erma y teñidos con Hematoxilina & Eosina (Bell y Ligthner, 1988; Ligthner, 1996), para su posterior interpretación.

Los cortes histológicos observados positivamente se fotografiaron con la ayuda de un fotomicroscopio Carl Zeiss III y cámara fotográfica Nikon montada en un microscopio compuesto Olympus CH 30. Por otra parte, a las lesiones características de enfermedad se les realizó un análisis morfométrico con un ocular 8X calibrado y objetivo 40X, montados en un microscopio Carl Zeiss Jr.

## **3). Determinación de prevalencia de patógenos.**

Se determinó la prevalencia de cada uno de los patógenos como uno de los parámetros de medición del proceso patológico, que determina la frecuencia con

la que el proceso patológico se presenta en una población acuícola y se define de la siguiente manera:

### **No. Animales enfermos**

$$P = \frac{\text{No. Animales enfermos}}{\text{Población total en riesgo de presentar la enfermedad}}$$

**Población total en riesgo de presentar la enfermedad**

Donde, P equivale a la relación entre el número de animales enfermos en el momento o periodo de tiempo que se ha definido y el número total de animales en riesgo de padecerla, incluido los enfermos (Ortega y cols, 1998)

Por otra parte, se determinó el grado de severidad (infección/infestación) para protozoarios ciliados epicomensales y gregarinas basándose en el criterio de Lightner (1996).

#### **4). Correlación de patógenos con variables fisicoquímicas.**

Posteriormente se realizó el análisis estadístico de los datos de frecuencias y/o ausencia de patógenos contra las variables fisicoquímicas, de temperatura matutina y vespertina, oxígeno matutino y vespertino, salinidad, pH y turbidez, mediante la Correlación de Spearman (Zar, 1999), haciendo uso del paquete estadístico, SPSS (Statistical Package Science Social) Version 8.0 for Windows and NT(C), para determinar la asociación significativa con la enfermedad.

Calle Tres Calle Uno Calle Meridiano



Calle 1900

Parque Acuicola El Tobarí

Estero Jiamora

LEÓN®

Fig. 1. Microlocalización del Parque Acuicola "El Tobarí", su ubicación geográfica se encuentra en la costa del estado de Sonora, México, cerca del estero Jiamora a los 27°09'56" Latitud Norte y 110°03'08" Longitud Oeste; (INEGI, carta topográfica G12B43)



## RESULTADOS

### 1). Identificación de organismos patógenos.

#### BACTERIOSIS.

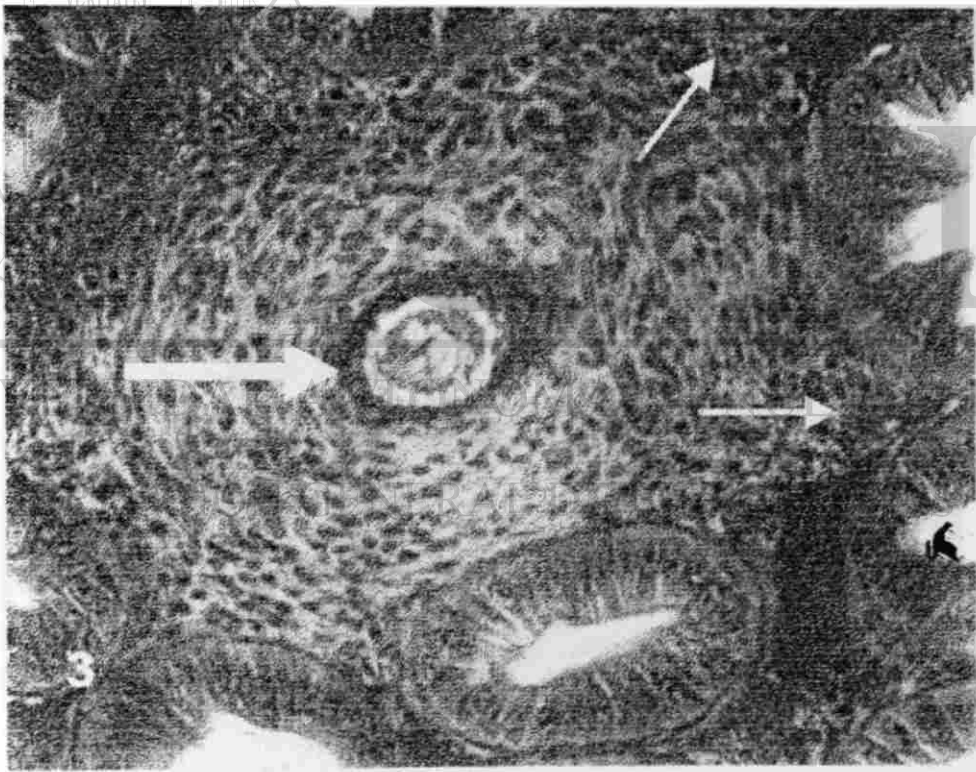
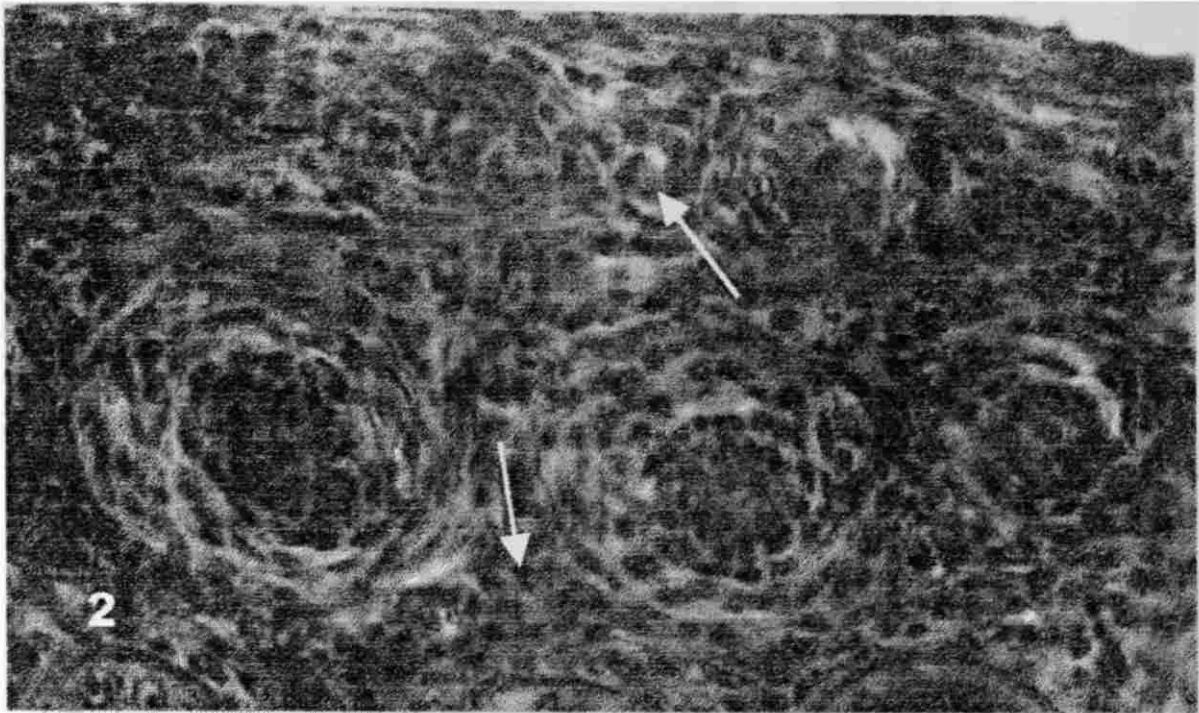
**Observación de signos:** Los camarones mostraron signos de cambio de coloración, de translúcidos verdosos hasta un blanco opaco. Algunos organismos mostraron lesiones cuticulares melanizadas en los bordes ventrolaterales del caparazón. Otros presentaron un ligero oscurecimiento de la porción dorsal del integumento, debido a la expansión de melancoros integumentales, además de tener los periopodos y pleopodos rojizos, usualmente mostrado por algunos camarones. Unos pocos presentaron el hepatopáncreas de color café claro a oscuro y branquias sucias cafezosas.

Durante el mes de julio se observó típicamente al camarón más letárgico, nadando despacio cerca de la superficie y bordes del estanque, por lo que era presa fácil de un número moderado de aves acuáticas tal como las gaviotas.

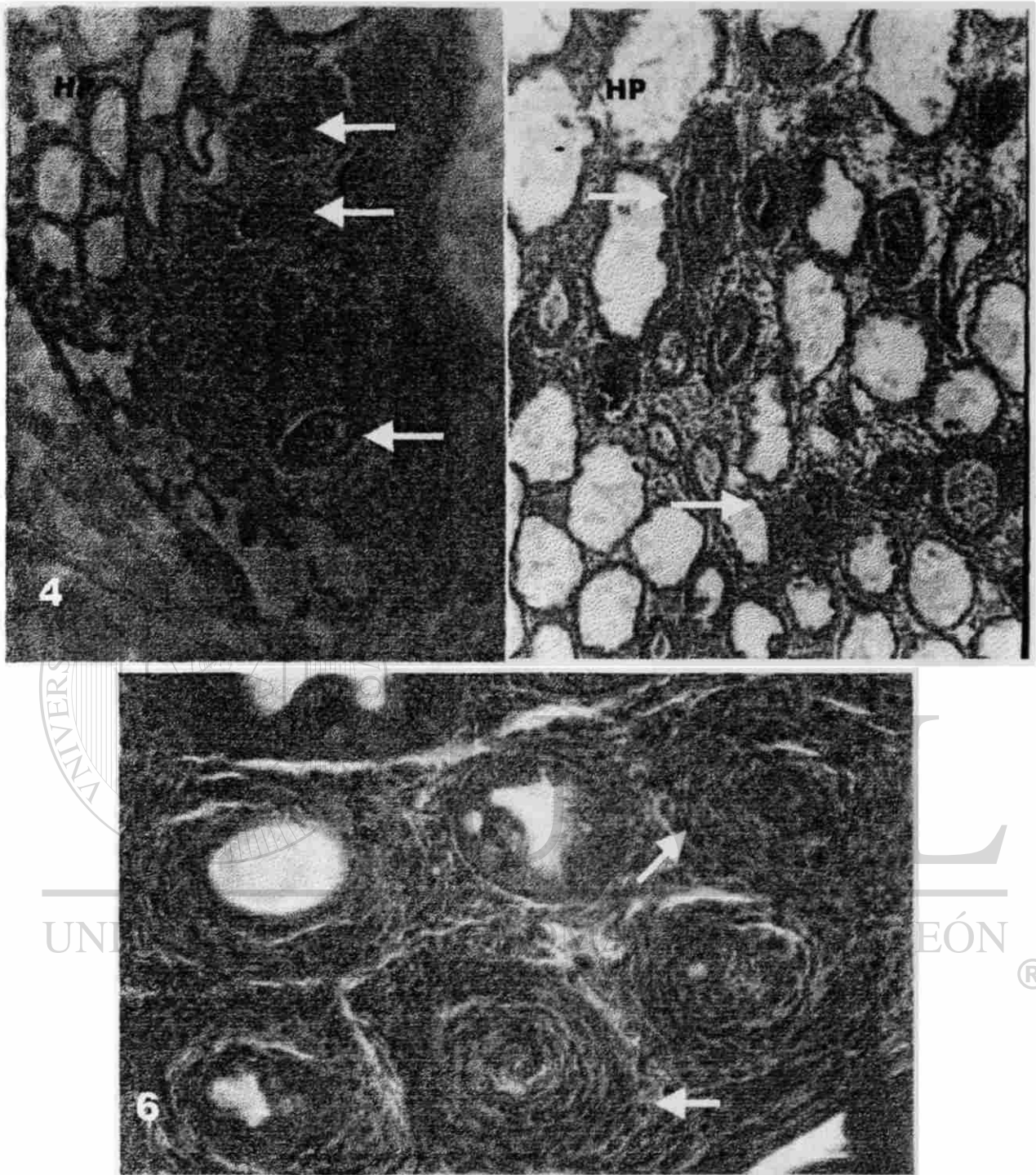
**Aislamiento e identificación:** Los cultivos puros aislados de camarón con signos de enfermedad examinados de los estanques de engorda de los grupos ejidales que conforman al Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora. Fueron identificados como organismos Gram negativos y oxidasa positiva del género

***Vibrio alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *V. Vulnificus*, *Aeromonas* spp. y *Bacillus* spp (Tabla 1).**

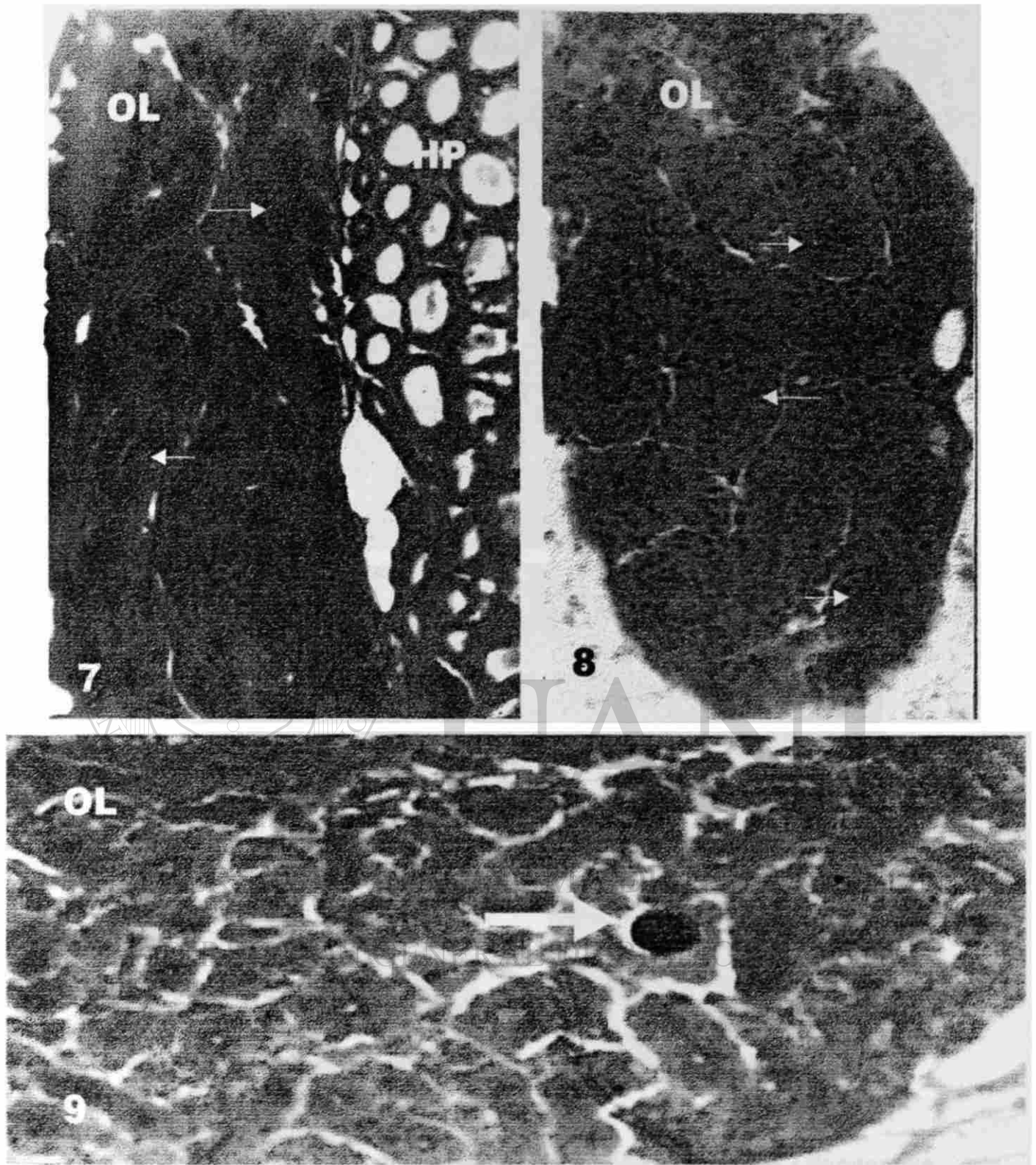
**Histopatología:** En un examen riguroso de los cortes histológicos de los camarones infectados con bacterias se encontró que contienen pequeñas y numerosas lesiones focales y nódulos hemocíticos no melanizados con centros sépticos en el tejido hepatopancreático con expansión significativa de los senos (Figs. 2 y 3), pero frecuentemente se observan lesiones granulomatosas melanizadas o nódulos con agregados de hemocitos o bacterias en las áreas necróticas de los hepatopanceocitos o en el lumen del túbulo hepatopancreático. Las estructuras fibrosas o parecidas a granulomas midieron de diámetro promedio de 60.4  $\mu\text{m}$  entre un rango de 20-150  $\mu\text{m}$  (n=50) de un total de 50 nódulos observados (Figs. 4, 5 y 6). En órgano linfoide se encontraron áreas necróticas en el lumen de la matriz de células estromales (Figs. 7 y 8), en otros se observan lesiones granulomatosas melanizadas o nódulos con agregados de hemocitos o bacterias en las áreas necróticas del lumen de la matriz de células estromales (Fig. 9). Otro hallazgo fue la presencia de los túbulos hepatopancreáticos hipertrofiados (Figs. 10 y 11) y descamación de las células del epitelio de hepatopáncreas y del intestino medio (Figs. 11, 12 y 13).



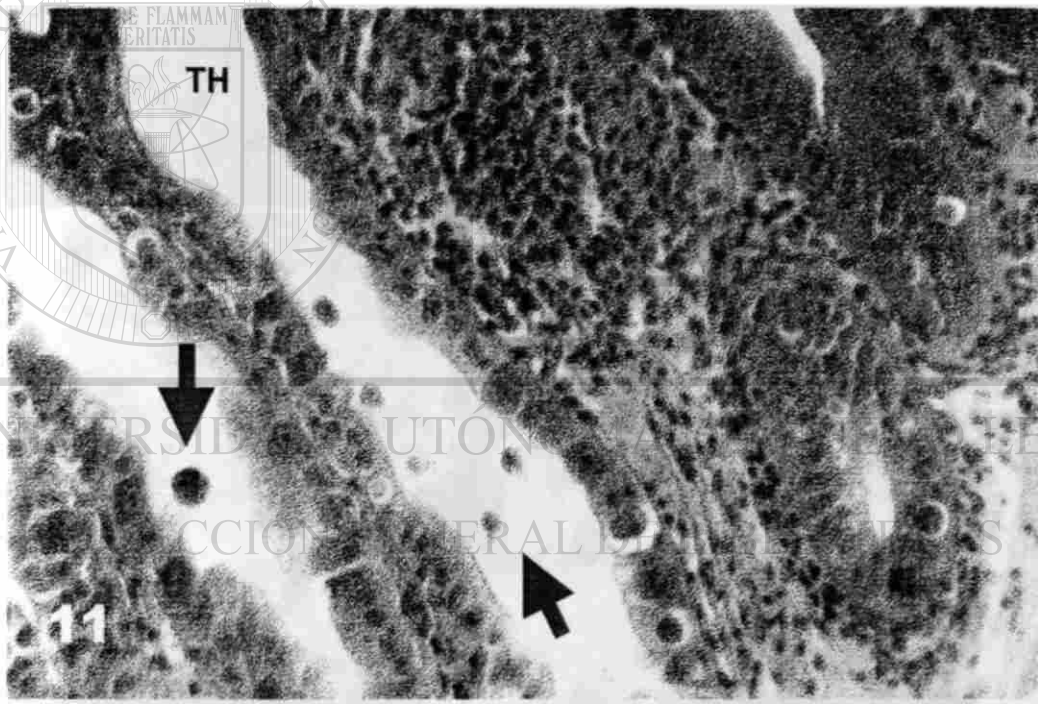
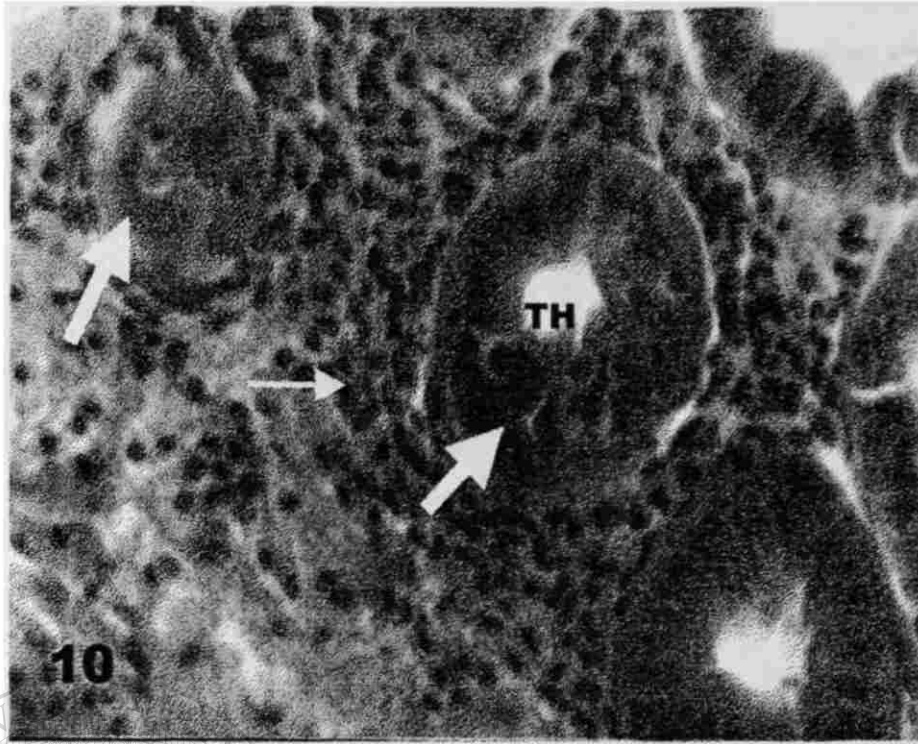
Figs. 2-3 Lesiones histopatológicas en hepatopáncreas de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con *Vibrio* spp. Nódulo hemocítico melanizado (flecha amarilla gruesa) con expansión significativa de los senos entre los hepatopancreocitos (flechas amarillas delgadas) teñidos con H&E a 200X.



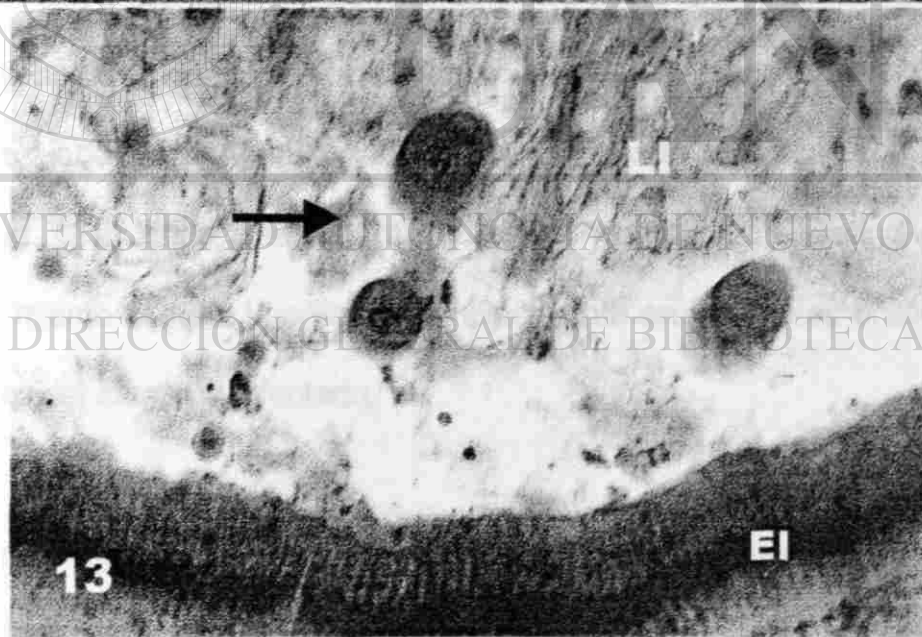
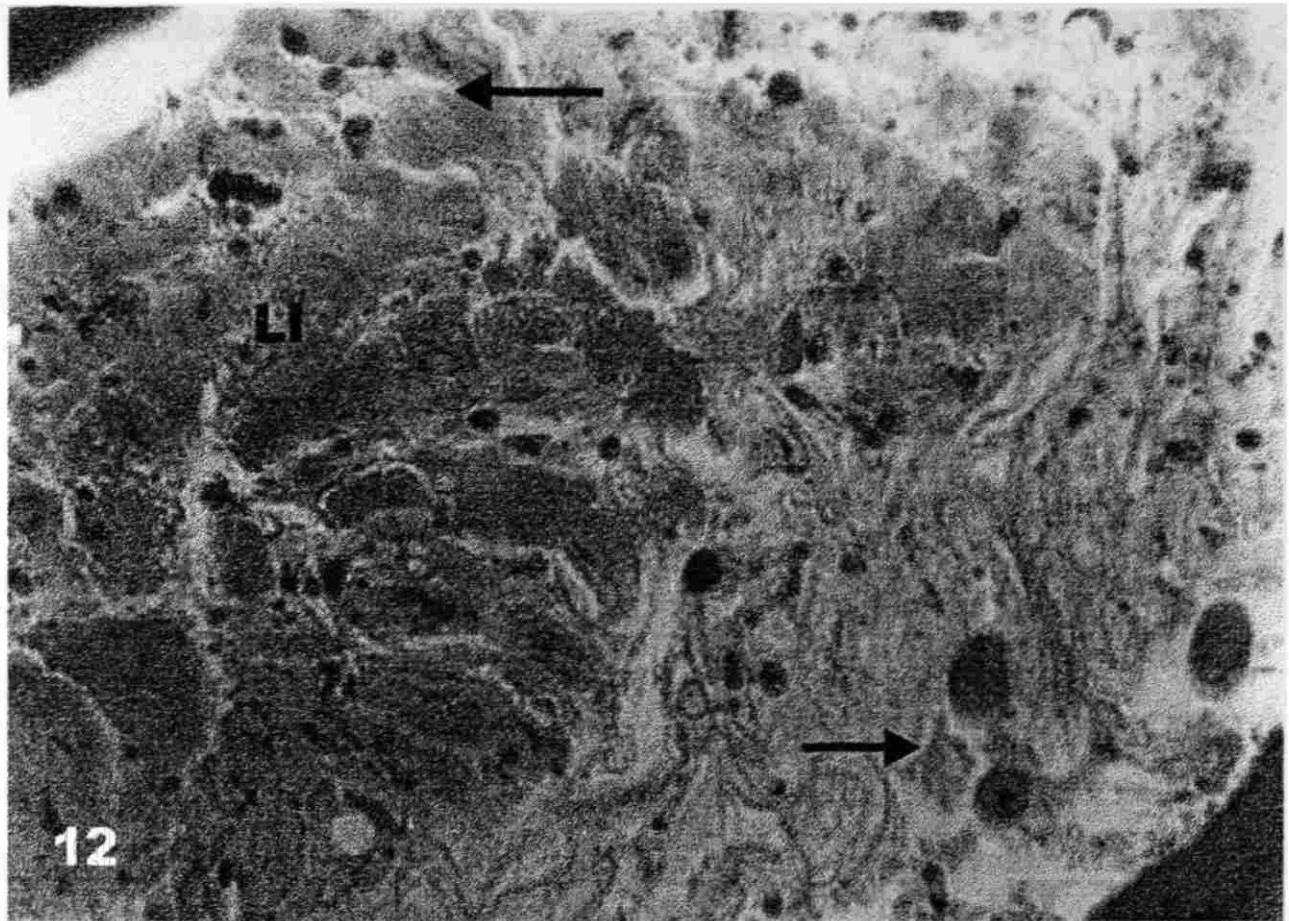
Figs. 4-6 Cambios histopatológicos en hepatopáncreas (HP) de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuicola "El Tobarí" Cajeme, infectado con *Vibrio* spp. Fig. 4 y 5: Vista panorámica de lesiones granulomatosas melanizadas (flechas amarillas) en lumen de túbulos hepatopancreáticos teñidos con H&E a 35X . Fig. 6: Acercamiento de nódulos con agregados hemocíticos (flechas blancas) en áreas necróticas en el lumen del túbulo hepatopancreático teñidos con H&E a 200X.



Figs. 7-9 Cambios histopatológicos en órgano linfoide (OL) de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con *Vibrio* spp. Fig. 7-8: Áreas necróticas en el lumen de la matriz de células estromales (flechas amarillas delgadas) en órgano linfoide teñidos con H&E a 45X. Fig. 9: Acercamiento de lesión gránulomatosa melanizada (flechas amarilla gruesa) en el lumen de la matriz de las células estromales teñidas con H&E a 100X.



Figs. 10-11 Lesiones histopatológicas en hepatopancreocitos de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con *Vibrio* spp. Fig. 10: Túbulos hepatopancreáticos hipertrofiados con proceso de descamación de las células epiteliales de hepatopancreocitos (flechas amarillas gruesas) con agregados de células hemocíticas (flecha amarilla delgada) teñidos con H&E a 632X. Fig. 11: Descamación de células epiteliales en el lumen del túbulo hepatopancreático (flechas rojas) teñido con H&E a 100X.



Figs. 12-13 Descamación de células epiteliales (flecha azul) en el lumen del intestino medio (LI) en *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, infectado con *Vibrio* spp. Teñido con H&E a 400X.

## **EPICOMENSALES.**

**PHYLUM:** Ciliophora Doflein, 1901.

**CLASE:** Oligohymenophorea Puytorac, 1974.

**SUBCLASE:** Peritrichia Stein, 1859.

**ORDEN:** Peritrichida Stein, 1959.

**SUBORDEN:** Sessilina Kahl, 1933.

**FAMILIA:** Vorticellidae Ehrenberg, 1838.

**GÉNERO:** *Zoothamnium* Bory, 1826.

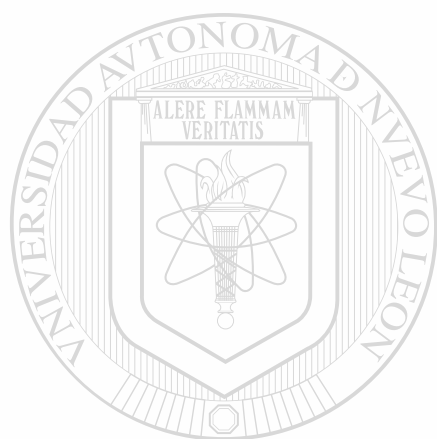
*Zoothamnium penaei* Lightner, 1977.

**Observación de signos:** *Zoothamnium penaei* Bory, 1826, identificado según el criterio de Kudo, 1982. Protozooario ciliado colonial, con forma ovoide o de campana invertida (Fig. 14), soportado por un pedúnculo contráctil, con mionema continuo (Fig. 15), donde todas las ramificaciones del tallo con sus individuos se contraen al mismo tiempo. Localizado principalmente en filamentos branquiales y exoesqueleto del camarón infectado.

**Histopatología:** Los zooides adheridos a los filamentos secundarios muestran cada uno en la región apical del cuerpo un conjunto de hileras peristomiales de cilios cortos que rodean la zona adoral o preinfundíbulo, numerosas vacuolas alimenticias hacia la parte posterior del cuerpo, un gran macronúcleo elongado en forma de banda o herradura localizado generalmente bajo la línea ecuatorial del cuerpo (Fig. 17). Poseen un tallo corto con el cual se



encuentran adheridos a la cutícula del caparazón (Fig. 18) sin producir respuesta inflamatoria y epitelio de filamentos primarios y secundarios de branquias (Fig. 19) ocasionado obstrucciones.



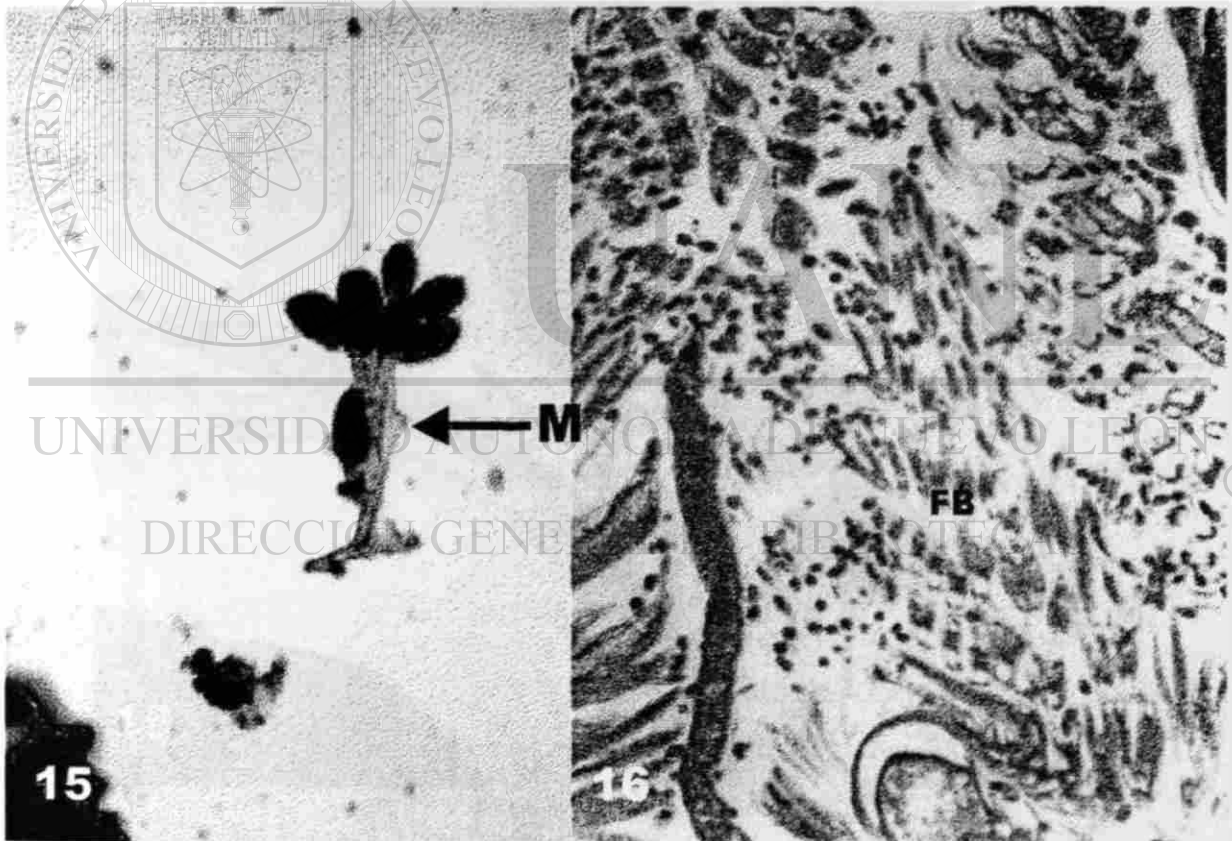
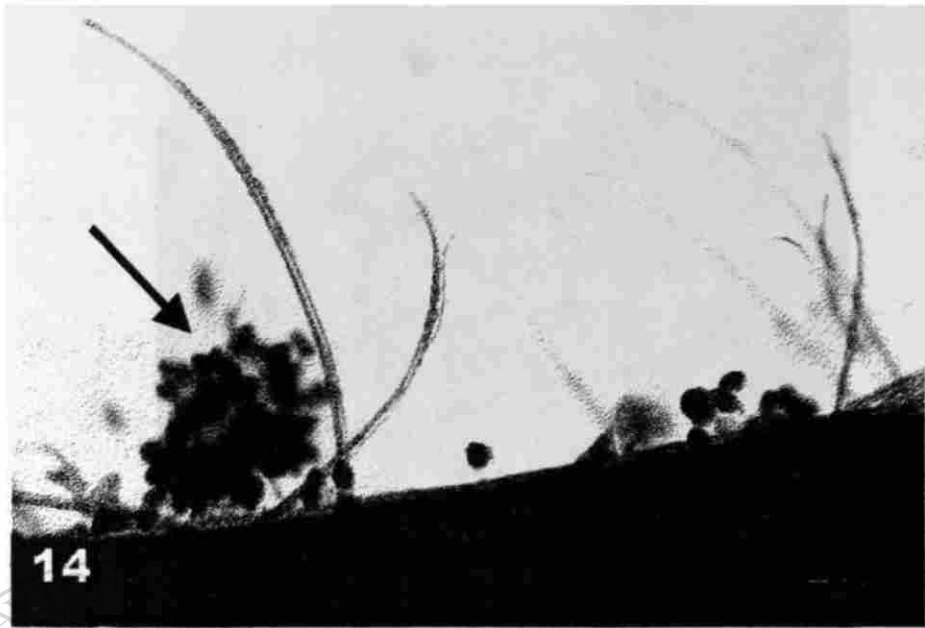
# UANL

---

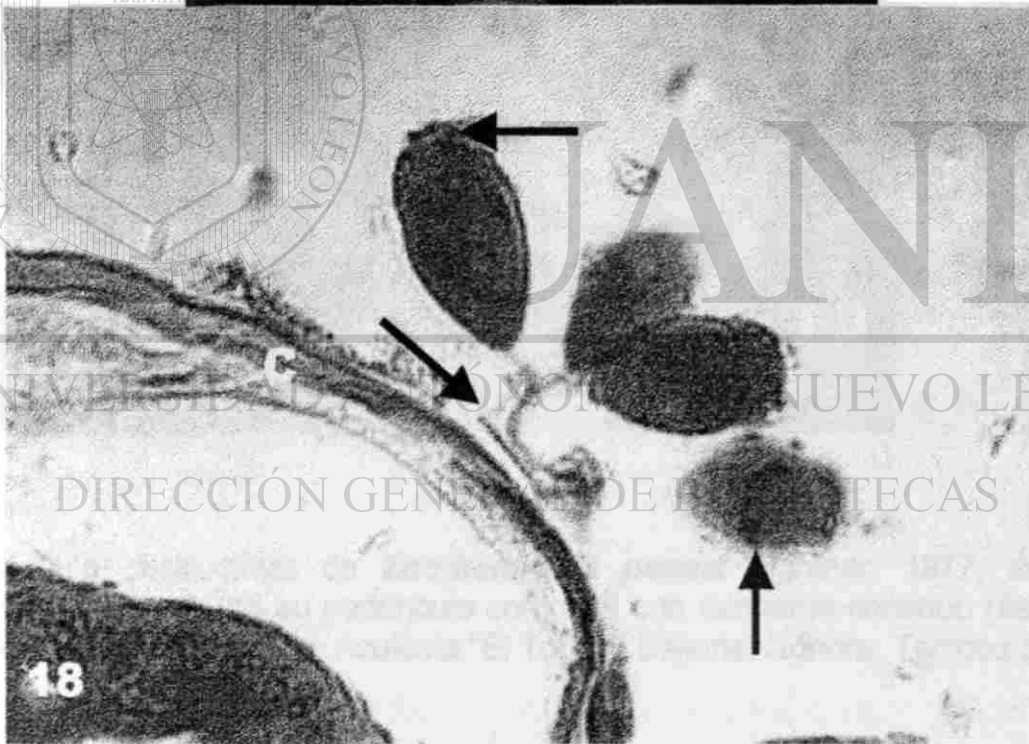
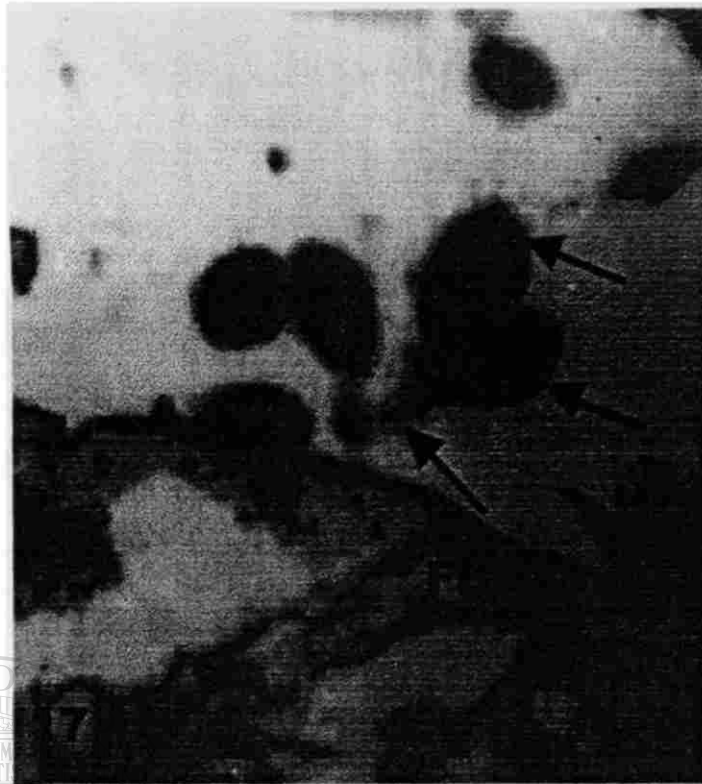
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



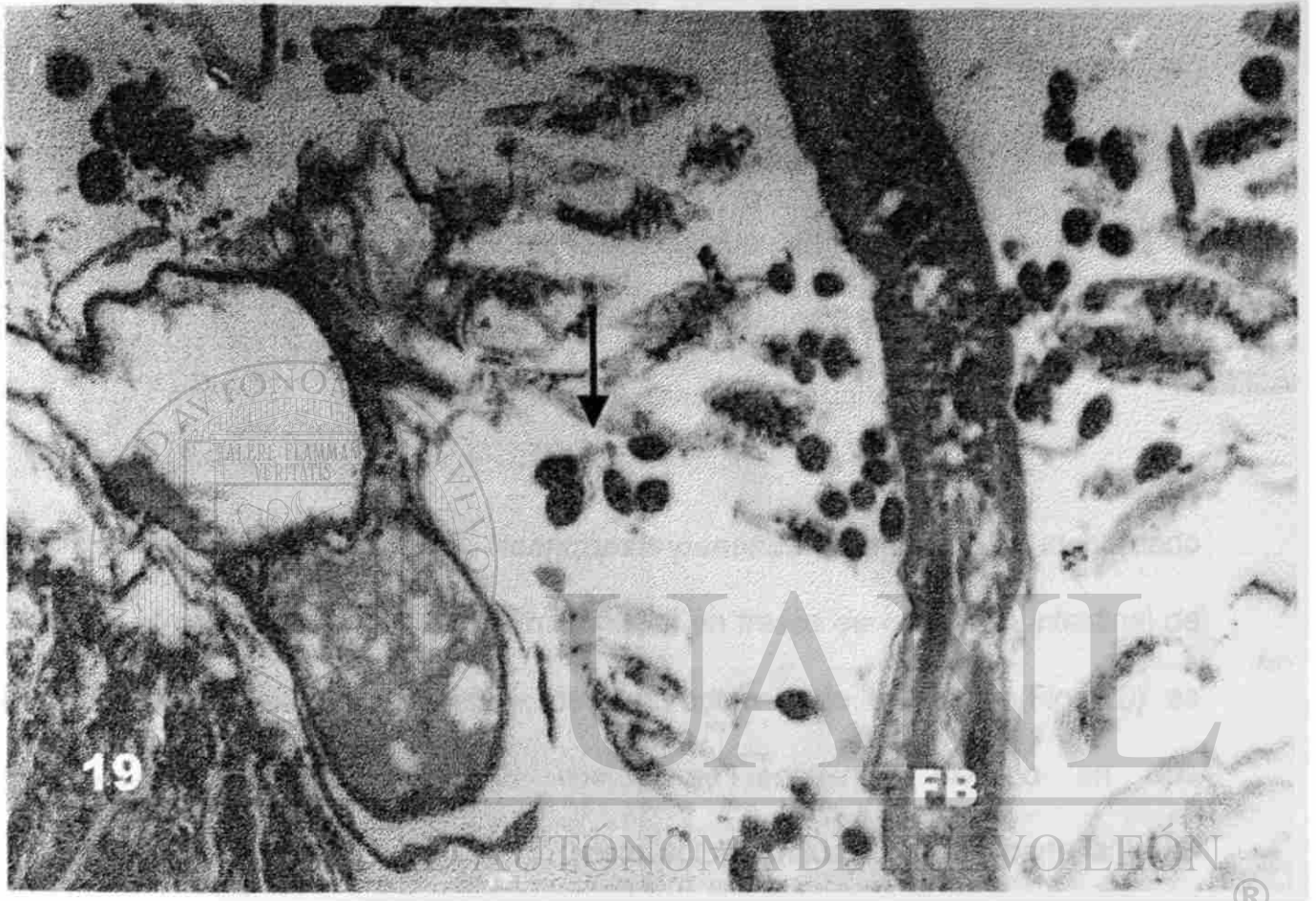
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



Figs. 14-16 Infestación por epicomensales en *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Fig.14: Vista panorámica de colonias de *Zoothamnium* sp. adherido a filamento branquial 45X. Fig. 15: Vista panorámica de filamentos branquiales con *Zoothamnium* sp. M: Mionema 160X. Fig. 16: Sección histológica de filamento branquial (FB) con numerosos *Zoothamnium* sp. 35X



Figs. 17-18 *Zoothamnium penaei* Lightner, 1977, adherido a filamento branquial secundario (FB) y cutícula (C) mediante su pedúnculo contráctil con mionema continuo (flecha azul), mostrando su macronúcleo elongado (flecha roja) y la región apical con cilios peristomiales (flecha negra). En cortes histológicos del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Teñidos con H&E a 125X y 200X.



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Fig. 19 Colonias obstructivas de *Zoothamnium penaei* Lightner, 1977, adherido a filamento branquial mediante su pedúnculo contráctil con mionema continuo (flecha azul). En cortes histológicos del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Teñidos con H&E a 45X.

## **GREGARINAS.**

**PHYLUM:** Apicomplexa Levine, 1970.

**CLASE:** Sporozoa Leuckart, 1879.

**SUBCLASE:** Gregarina Dufor, 1828.

**ORDEN:** Eugregarinida Léger, 1900.

**FAMILIA:** Porosporidae Labbé, 1899.

**GÉNERO:** *Nematopsis* Schneider, 1892.

***Nematopsis penaeus* Sprague, 1954.**

**Observación de signos:** *Nematopsis penaeus* Sprague, 1954, identificado según el criterio de Kudo, 1982. En montajes en fresco de contenido intestinal de *Litopenaeus vannamei* la etapa de esporodina o de trofozoito (Fig. 20) es reconocida frecuentemente. El cuerpo se encuentra dividido en dos compartimentos separados por un septo ectoplásmico, con una parte anterior pequeña llamada protomérito y una posterior grande llamada deutomérito con un núcleo. En el protomérito en ocasiones se observa una estructura anterior de adhesión a las células epiteliales, llamada epimérito. Suele encontrarse en asociación dos o más individuos llamado sizigia, el anterior llamado primito y el posterior llamado satélite (Figs. 21 y 22).

**Histopatología:** *Nematopsis* spp. Presentó tres manifestaciones, basándose en el ciclo de vida del parásito, en el intestino medio del hospedero *Litopenaeus vannamei*. Las células columnares simples del epitelio del ciego

anterior del intestino medio, situado en la parte anterior del lóbulo dorsal del hepatopáncreas y dorsal a la cámara posterior del estómago, se observan infectadas con esporozítos en la fase de desarrollo de trofozoíto, provocando lisis celular e inflamación del epitelio intestinal (Fig. 23). Numerosos trofozoítos se observan en el lumen del intestino medio, situado en la parte posterior del ciego anterior del intestino medio y la cámara posterior del estómago entre el lóbulo anterior dorsal y lóbulo anterior ventral del hepatopáncreas, provocando obstrucción de lumen intestinal y compitiendo por los nutrientes con el hospedero (Figs. 24, 25 y 26). En el lumen del intestino medio se observa la fusión de dos trofozoítos asociación llamada sizigia (Figs. 22 y 26). Los trofozoítos se adhieren a las células columnares simples del intestino medio, cercano a la parte posterior del hepatopáncreas a la altura de la unión entre el cefalotórax y el primer segmento abdominal, induciendo una reacción de inflamación localizada y lisis celular (Fig. 27).

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

#### **Observación de posible hospedero intermediario de gregarinas:**

Diversos autores (Johnson, 1995; Ligthner, 1996; Bower, 1996; Brock y Main, 1994) mencionan que el modo de transmisión de gregarinas ha sido demostrado por la participación de gusanos poliquetos, moluscos bivalvos, caracoles y otros invertebrados. De tal manera que, en el Litoral del Sur de Sonora adyacente a la localidad de muestreo, un técnico de una granja camaronera observa a los camarones alimentándose de hueva de caracol en los estanques de engorda. Por otra parte, se realizaron dragados del fondo del estanque de cultivo de camarón obteniendo gusanos poliquetos del género *Polydora* sp. (Figs. 28 y 29).



Figs. 20-22 Etapa de esporodina o de trofozoíto (flecha amarilla), *Nematopsis penaeus* Sprague, 1954, junto con material ingerido del lumen intestinal y asociación de dos individuos llamada sizigia (flecha roja) en *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Sección teñida con H&E a 400X; 400X y 160X respectivamente.

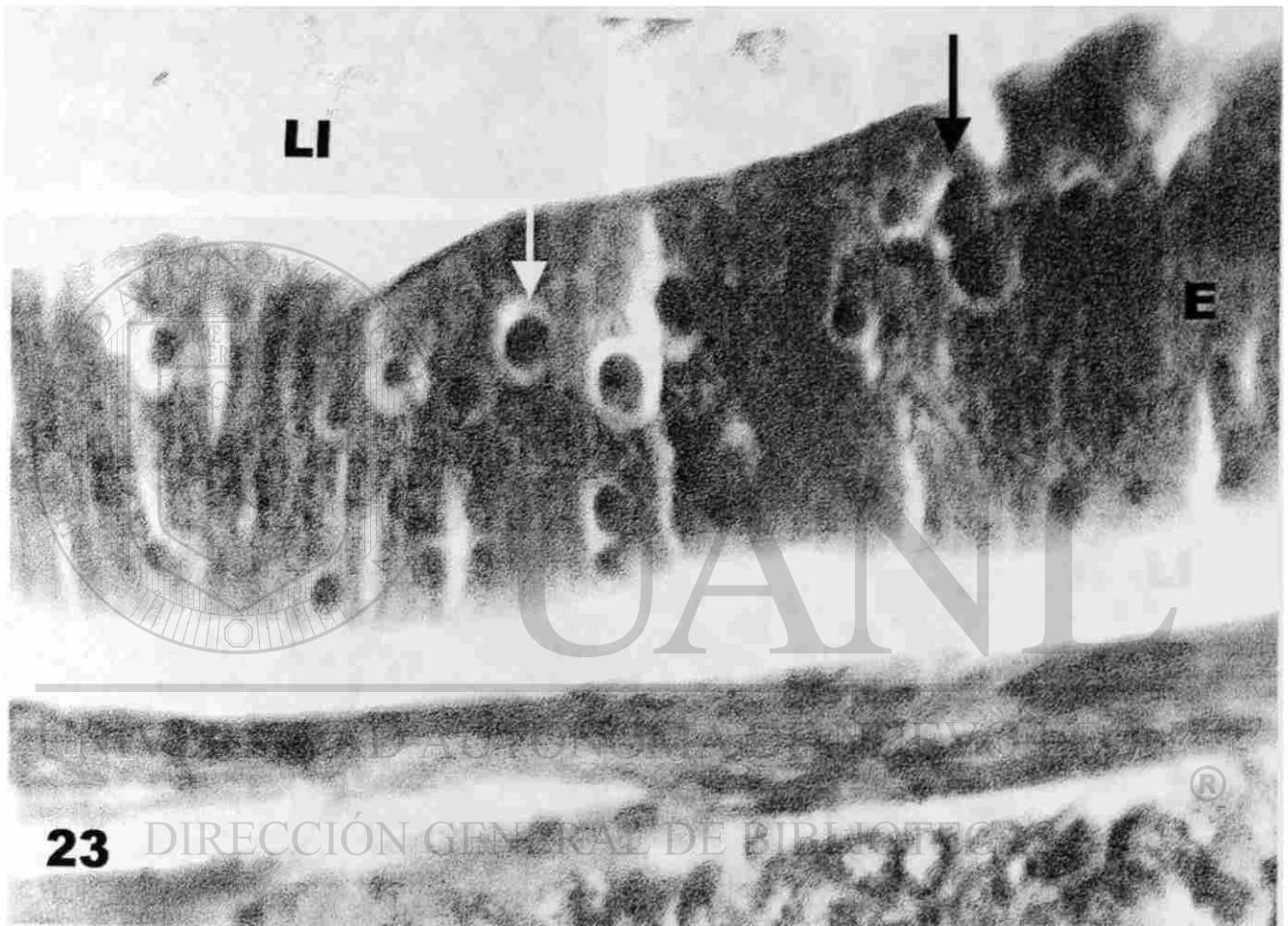
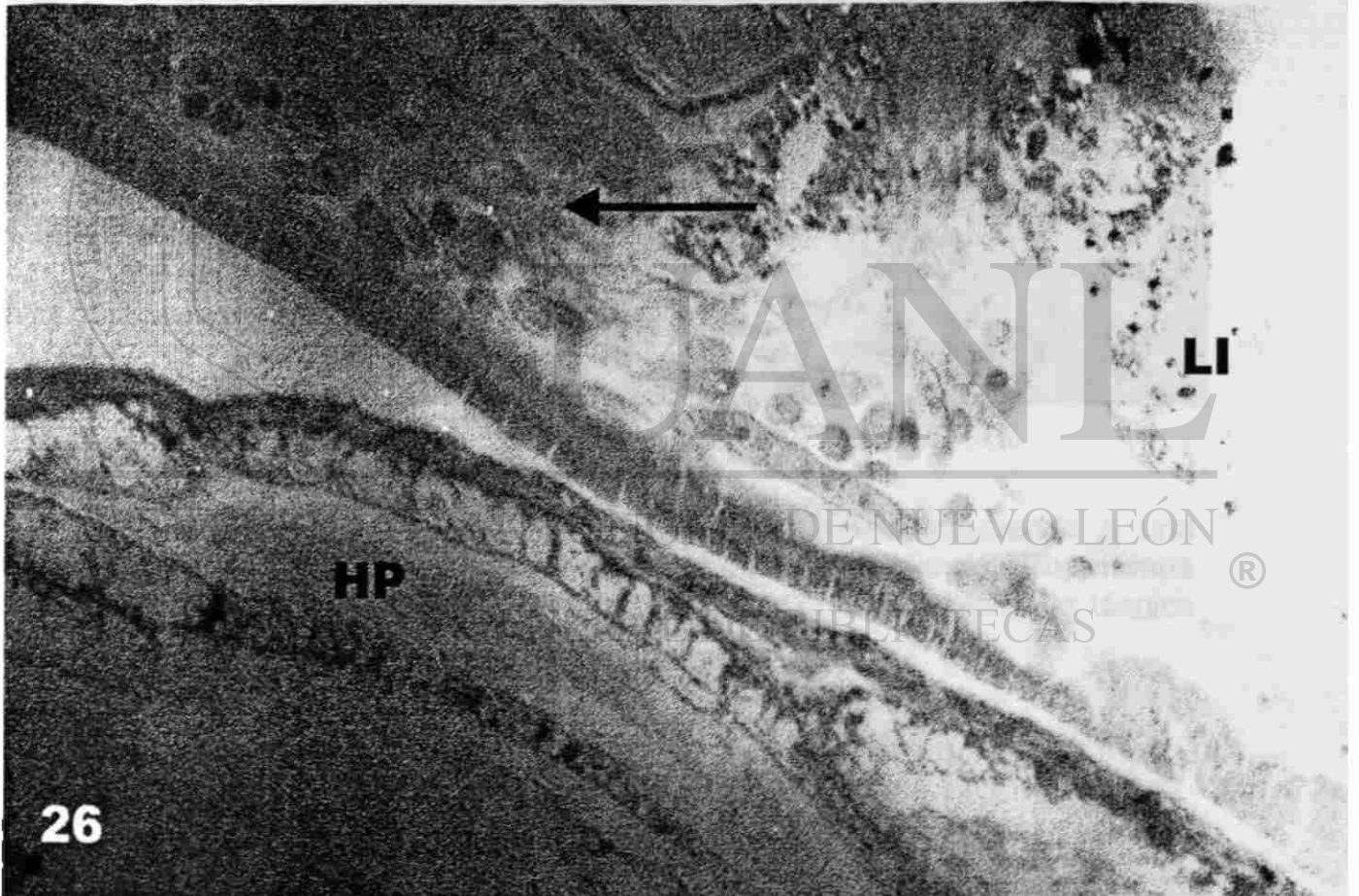
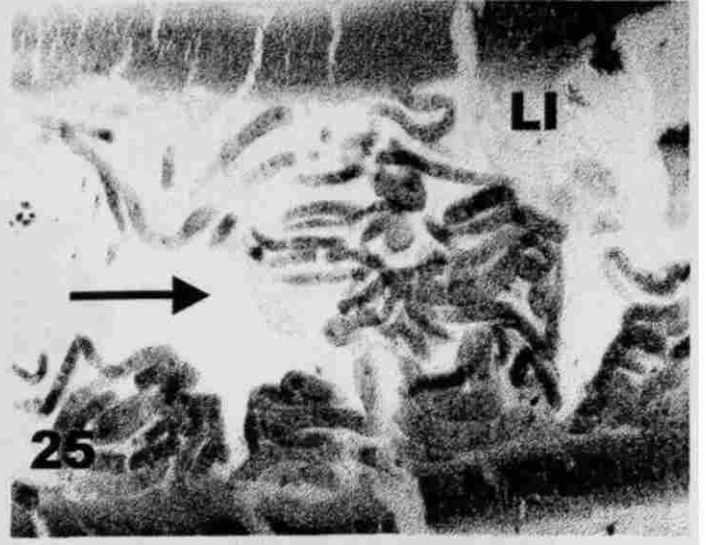
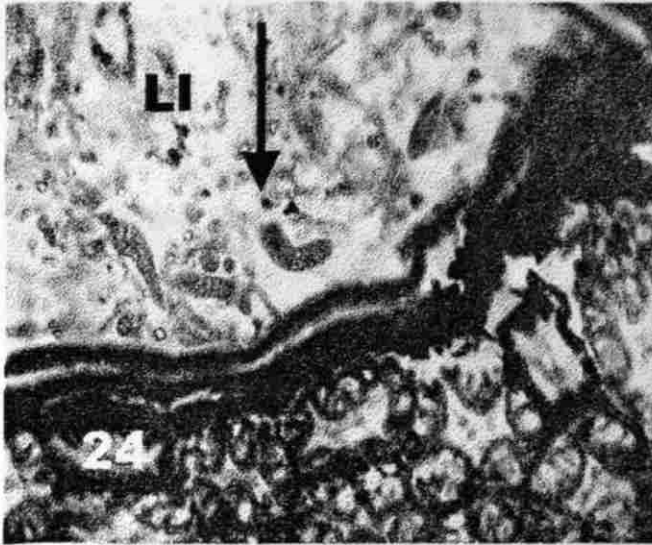


Fig. 23 Esporozoítos de gregarinas, *Nematopsis penaeus* Sprague, 1954, en fase de desarrollo a Trofozoítos (flecha amarilla) localizados en células columnares simples provocando lisis celular e inflamación del epitelio del ciego anterior del intestino medio (flecha negra) en *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Sección teñida con H&E a 630X.





Figs. 24-26 Trofozitos de gregarinas (flecha negra), *Nematopsis penaeus* Sprague, 195, entre los residuos digestivos en el lumen del intestino medio (LI) de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuicola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Sección teñida con H&E 160X; 160X y 630X respectivamente.

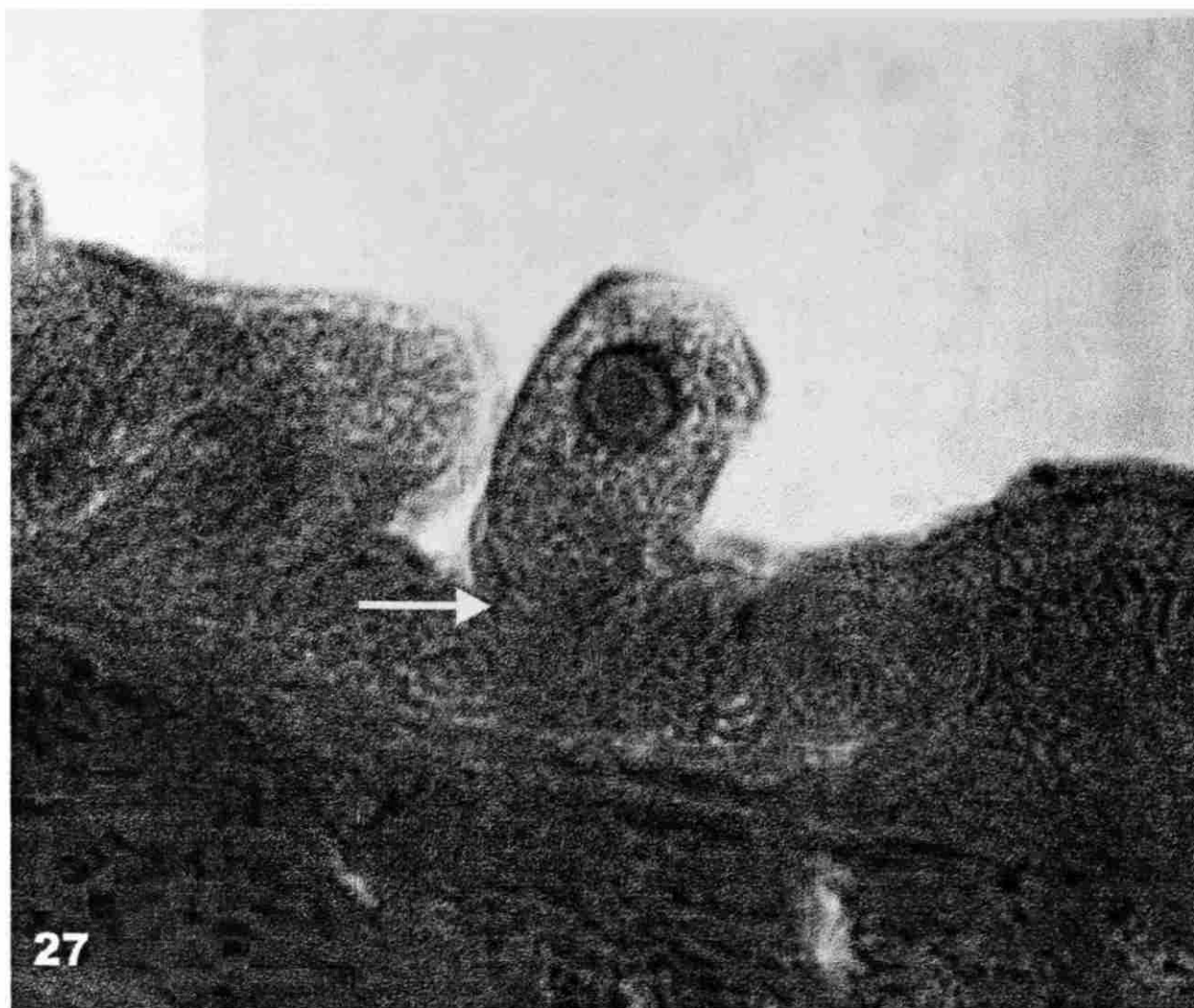
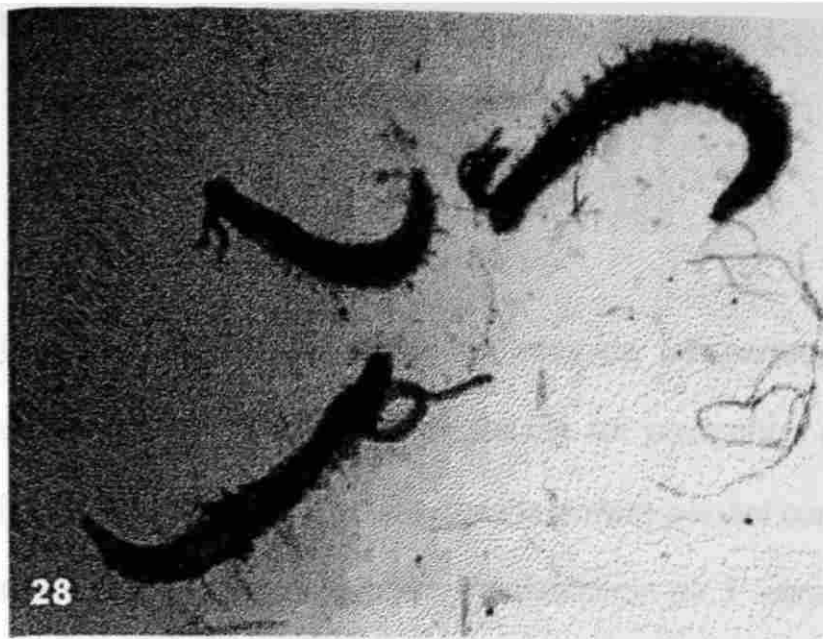


Fig. 27 Trofozoíto adherido a células columnares simples induciendo a una reacción inflamatoria localizada y lisis celular de intestino medio de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora. Mediante la técnica H&E a 400X.



Figs. 28-29. Panorámica y acercamiento de gusanos poliquetos del género *Polydora* sp. del fondo de estanque de engorda de granjas camaroneras del litoral sur de Sonora, 10.5X y 20X.

## 2). Determinación de prevalencia de patógenos.

### Prevalencia.

De un total de 132 organismos examinados de *Litopenaeus vannamei* Boone, 1931, se observó una mayor prevalencia de patógenos en el Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora: De *Zoothamnium penaei* con un 87.1 % y un grado de severidad de superficie infección/infestación de 3; para *Nematopsis penaeus* de un 65.1 % con un grado de severidad de superficie infección/infestación de 2 a 3 de acuerdo al criterio de Lightner (1996)(Tabla 1). Además, se registró un 17.4 % para *Vibrio parahaemolyticus*, 34 % *V. alginolyticus*, 3.7 % *V. vulnificus*, 4.5 % *Bacillus* sp. (Tabla 2).

### 3.) Correlación de patógenos con variables fisicoquímicas.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
Parámetros fisicoquímicos.  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La frecuencia observada de patógenos en 10 estanques de muestreo del Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora. Entre paréntesis se muestra la frecuencia de estanques positivos para el patógeno correspondiente: *Zoothamnium penaei* (8, 9 y 10 estanques), *Nematopsis penaeus penaei* (8, 9 y 10 estanques), *V. parahaemolyticus* (4, 1 y 1 estanques) y *V. alginolyticus* (4, 0 y 8 estanques). Conjuntamente con un aumento gradual de la temperatura matutina (28.17-29.31) y vespertina (31.37-32.33), y una ligera disminución del

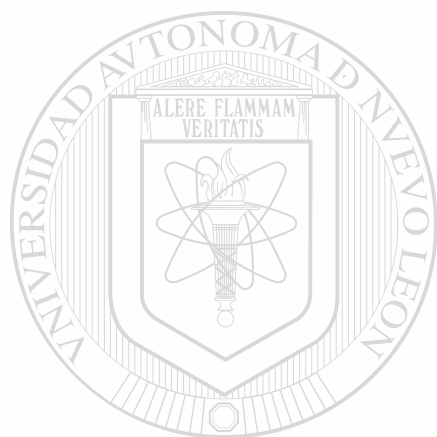
oxígeno disuelto matutino (4.12-3.20), salinidad (46.22-42.93) y pH (8.58-7.87) durante los meses de Junio a Agosto del periodo de verano del 2000. (Tabla 3).

### **Análisis estadístico.**

El análisis estadístico (Correlación de Spearman) de la presencia de patógenos con los factores fisicoquímicos, se obtuvieron diferentes grados de comportamiento, observando principalmente un aumento de *V. alginolyticus* con una asociación directa con la temperatura matutina (AM) y vespertina (PM) con un coeficiente de correlación (r) de 0.103 y  $r = 0.045$  respectivamente, pH ( $r = 0.024$ ) y turbidez ( $r = 0.188$ ); de la misma manera *V. parahaemolyticus* se incrementa con el oxígeno disuelto AM y PM ( $r = 0.330$  y  $r = 0.341$  respectivamente) y salinidad ( $r = 0.029$ ); y *V. vulnificus* aumenta con la temperatura PM ( $r = 0.083$ ), oxígeno disuelto PM ( $r = 0.298$ ), pH ( $r = 0.328$ ) y turbidez ( $r = 0.060$ ). Por otra parte, se observó que *Zoothamnium* sp. y *Nematopsis* sp. estuvieron siempre presentes con cualquier condición (Tabla 4). En ninguno de los casos se presentó asociación significativa.

Además, se encontró diversos grados de asociación directa e indirecta entre *V. parahaemolyticus* y *V. alginolyticus* con respecto a los parámetros de temperatura AM y PM, Oxígeno AM y PM, salinidad, pH y turbidez (Figs. 30, 31, 32 y 33). Así como las tendencias de comportamiento normal entre los factores registrados (Fig. 34).

Las pérdidas de producción en la epizootia presentada en camarón blanco, *Litopenaeus vannamei*, se estimaron en un 73.57 % para el Parque Acuícola "El Tobari" Cajeme Sonora. Pero se evaluó para cada uno de los estanques de engorda de los grupos ejidales porcentajes mayores al 60 % de la población afectada (Tabla 5).



# UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

**Tabla 1. Ensayo generalizado para asignar un valor numérico cualitativo para el grado de severidad de infecciones, infestaciones de superficie y severidad del síndrome de enfermedad. (Lightner, 1996)**

<b>Grado de severidad</b>	<b>Hallazgos Clínicos o Histológicos</b>
0	<p>Ningún signo de infección por patógenos, parásitos o epicomensal presente.</p> <p>Ninguna lesión característica de síndrome presente.</p>
1	<p>Patógenos, parásitos, o epicomensal presente pero en números o cantidades debajo de los límites mínimos de detección por procedimientos diagnósticos.</p> <p>Lesiones características del síndrome presente, pero enfermedad no significativa.</p> <p>La prognosis es de efectos insignificante, excepto en infecciones desarrolladas por patógenos de alta virulencia.</p>
2	<p>Bajos a moderados números de patógenos, parásitos o epicomensales presentes.</p> <p>Ligeras a moderadas lesiones características del síndrome presente.</p> <p>Prognosis es de posibles perdidas de producción y ligeros incrementos en la mortalidad sin no se aplica tratamiento (es tratable).</p>
3	<p>Moderado numero de patógenos, parásitos o epicomensales presentes.</p> <p>Moderadas a severas lesiones características del síndrome presente.</p> <p>Prognosis potencialmente letalmente sin no se aplica tratamiento (es tratable).</p>
4	<p>Altos números de patógenos, parásitos o epicomensales presentes.</p> <p>Severas lesiones características del síndrome presente.</p> <p>Prognosis letal.</p>

**Tabla 2.** Frecuencia/ prevalencias (%) de organismos patógenos presentes en *Litopenaeus vannamei* durante Junio-Agosto del 2000 en los estanques de engorda pertenecientes a los ejidos que conforman el Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora.

Ejido-Estanque	Camarones	<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>V. alginolyticus</i>	<i>V. vulnificus</i>	<i>Bacillus</i> sp.	<i>Zoothamnium</i> sp.	<i>Nematopsis</i> sp.
AP2	14	7/50.0			6/42.8	14/100.0	10/71.4
*HC8	4		3/75.0			3/75.0	1/25.0
LP2	14		5/35.7			14/100.0	11/78.5
LPLT2	14		10/71.4			11/78.5	9/64.2
*LPLT3	4		3/75.0			4/100.0	3/75.0
MM6	14	8/57.1	6/42.8			14/100.0	9/64.2
PA3	14	4/28.5		5/35.7		13/92.8	10/71.4
PUMM5	14	4/28.5	5/35.7			13/92.8	12/85.7
PUMM6	12		1/8.3			1/8.3	1/8.3
RC7	14		5/35.7			14/100.0	8/57.1
T2	14		7/50.0			14/100.0	12/85.7
<b>TOTAL</b>	<b>132</b>	<b>23/17.4</b>	<b>45/34.0</b>	<b>5/3.7</b>	<b>6/4.5</b>	<b>115/87.1</b>	<b>86/65.1</b>

NOTA: \* Localidades muestreadas solo un mes  
Organismos positivos/porcentaje de prevalencia

**Tabla 3.** Valores medios de los parámetros ambientales y la frecuencia de la presencia de patógenos registrados durante el periodo de verano del 2000 en el Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora.

PARAMETRO	MES		
	JUNIO	JULIO	AGOSTO
Temperatura AM	28.17	29.23	29.31
Temperatura PM	31.37	32.41	32.33
Oxígeno Disuelto AM	4.12	3.93	3.20
Oxígeno Disuelto PM	6.59	6.37	6.65
Salinidad	46.22	44.44	42.93
pH	8.58	8.51	7.87
Turbidez	41.83	39.48	43.02
Patógeno	<i>V. alginolyticus</i> (4) <i>V. parahaemolyticus</i> (4) <i>Bacillus</i> spp. (1) <i>Zoothamnium</i> (8) <i>Nematopsis</i> (8)	<i>V. parahaemolyticus</i> (1) <i>Bacillus</i> spp. (1) <i>Zoothamnium</i> (9) <i>Nematopsis</i> (9)	<i>V. alginolyticus</i> (8) <i>V. parahaemolyticus</i> (1) <i>V. vulnificus</i> (1) <i>Aeromonas</i> spp. (1) <i>Zoothamnium</i> (10) <i>Nematopsis</i> (10)

NOTA: Entre paréntesis frecuencia de patógenos presentes en un total de 10 estanques de engorda durante los tres meses de muestreo en la localidad.



**Tabla 4.** Presencia de patógenos y su asociación con los factores ambientales registrados en los estanques de engorda de *Litopenaeus vannamei* durante el verano del 2000 en el Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora

Parámetros	Patógeno						
	V. <i>alginoalyticus</i>	V. <i>parahemolyticus</i>	V. <i>vulnificus</i>	<i>Bacillus</i> spp.	<i>Aeromonas</i> spp.	<i>Zootheridium</i> spp.	<i>Nematopsis</i> spp.
Temperatura AM	0.103	-0.300	-0.012	-0.077	0.250	SP	SP
	0.603	0.120	0.952	0.696	0.199		
Temperatura PM	0.045	-0.202	0.083	-0.137	0.274	SP	SP
	0.821	0.303	0.673	0.486	0.158		
Oxígeno AM	-0.223	0.330	-0.012	-0.206	-0.298	SP	SP
	0.253	0.121	0.952	0.293	0.124		
Oxígeno PM	-0.018	0.341	0.298	0.017	-0.298	SP	SP
	0.928	0.076	0.124	0.931	0.124		
Salinidad	-0.232	0.029	-0.226	0.137	-0.203	SP	SP
	0.234	0.884	0.247	0.486	0.301		
Ph	0.024	-0.061	0.328	0.073	0.189	SP	SP
	0.905	0.761	0.095	0.719	0.345		
Turbidez	0.188	-0.046	0.060	-0.258	0.226	SP	SP
	0.339	0.815	0.763	0.186	0.247		

NOTA: SP = Siempre presente en los muestreos.

Datos en columnas de r (Coeficiente de correlación de Spearman): +; asociación directa  
-; asociación indirecta. Con su grado de significancia.

**Tabla 5.** Pérdidas de producción en epizootia causada por *Vibrio* spp. En camarón blanco, *Litopenaeus vannamei*, presentada en un brote de enfermedad en estanques de engorda en el Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora, en el verano del 2000.

EJIDO	ESTANQUE	PESO PROMEDIO DE CAMARON COSECHADO (g)	POBLACIÓN DE ESTANQUE		PERDIDA APROXIMADA (%)
			INICIAL	FINAL	
PASCUAL ACUÑA No. 2	3	15.0	1,508,550.0	601,911.45	60.10
POR UN MÉXICO MEJOR	5	15.0	1,777,450.0	526,125.2	70.40
POR UN MÉXICO MEJOR	8	12.3	1,283,100.0	284,848.2	77.80
LOS PINOS	2	16.3	1,529,150.0	425,103.7	72.20
LOS PINOS	4	17.7	1,509,600.0	431,745.6	71.40
ALFONSO PERALTA	2	19.0	1,472,000.0	317,952.0	78.40
LA LUCHA POR LA TIERRA NO ES EN VANO	2	15.3	1,403,060.0	258,163.04	81.60
LA LUCHA POR LA TIERRA NO ES EN VANO	3	10.6	1,457,600.0	319,214.4	78.10
REVOLUCION CARDENISTA	7	17.0	1,297,440.0	329,549.76	74.60
MIGUEL DE LA MADRID No. 1	6	20.5	1,466,100.0	513,135.0	65.00
TLAQUEPAQUE	2	16.0	1,963,500.0	651,882.0	66.80
HEROES DEL CAMPO	8	16.2	986,400.0	133,164.0	86.50
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>16.9</b>	<b>1,471,162.5</b>	<b>399,399.51</b>	<b>73.57</b>

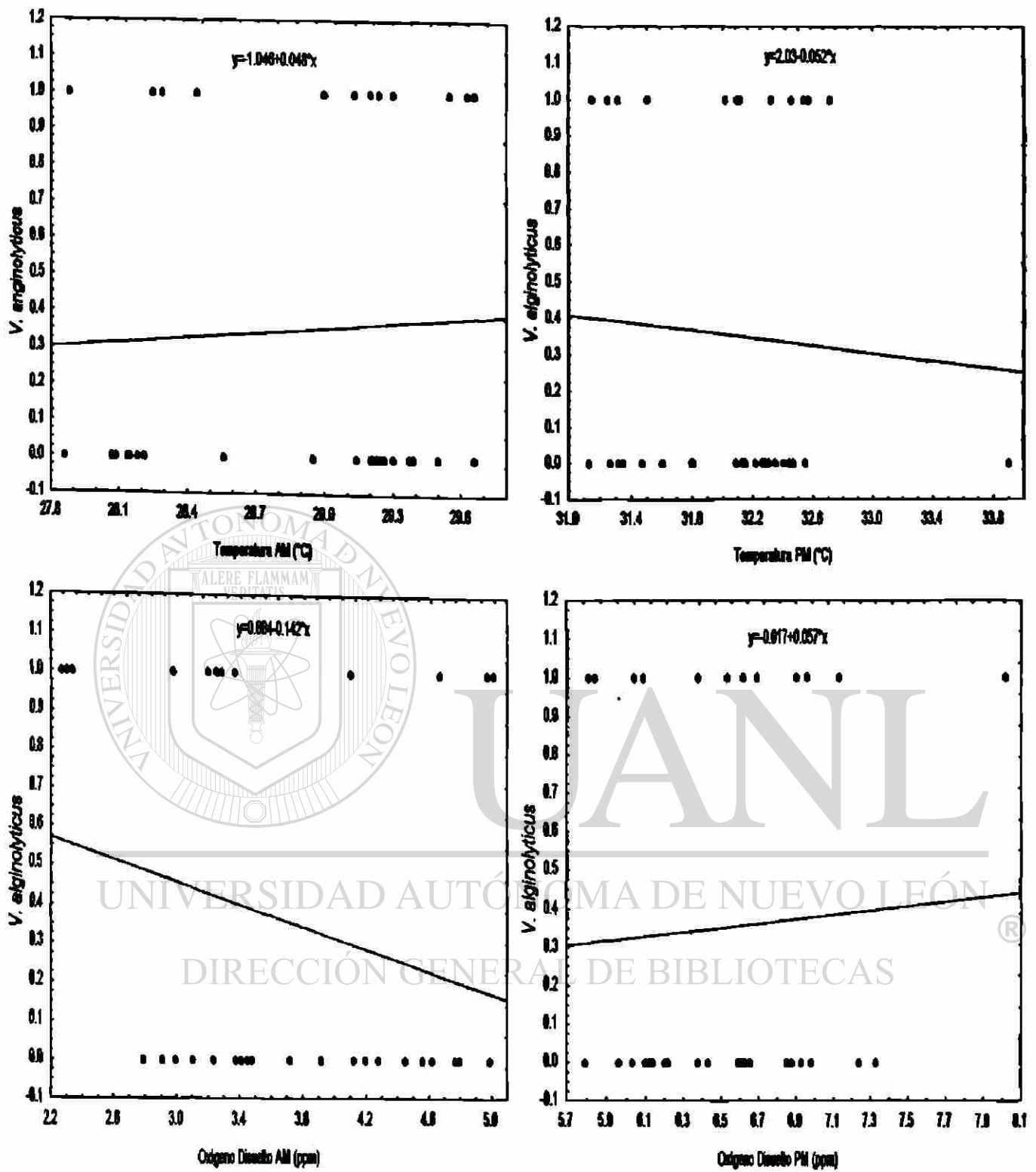


Fig. 30. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de *Vibrio alginolyticus* con respecto a la Temperatura y Oxígeno Disuelto registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobar" Cajeme, Sonora

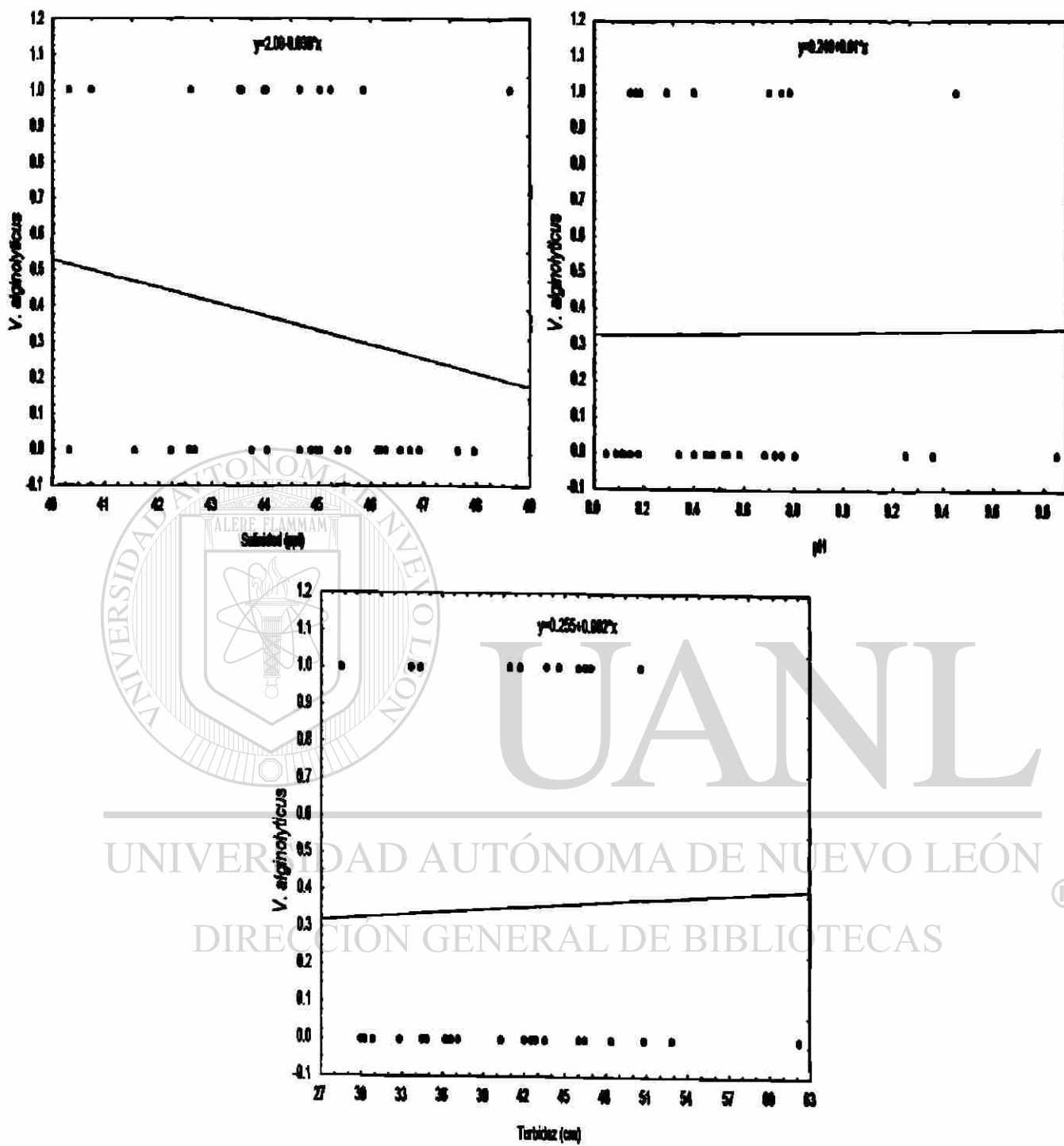


Fig. 31. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de *Vibrio alginolyticus* con respecto a la Salinidad, pH y Turbidez registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Caieme. Sonora

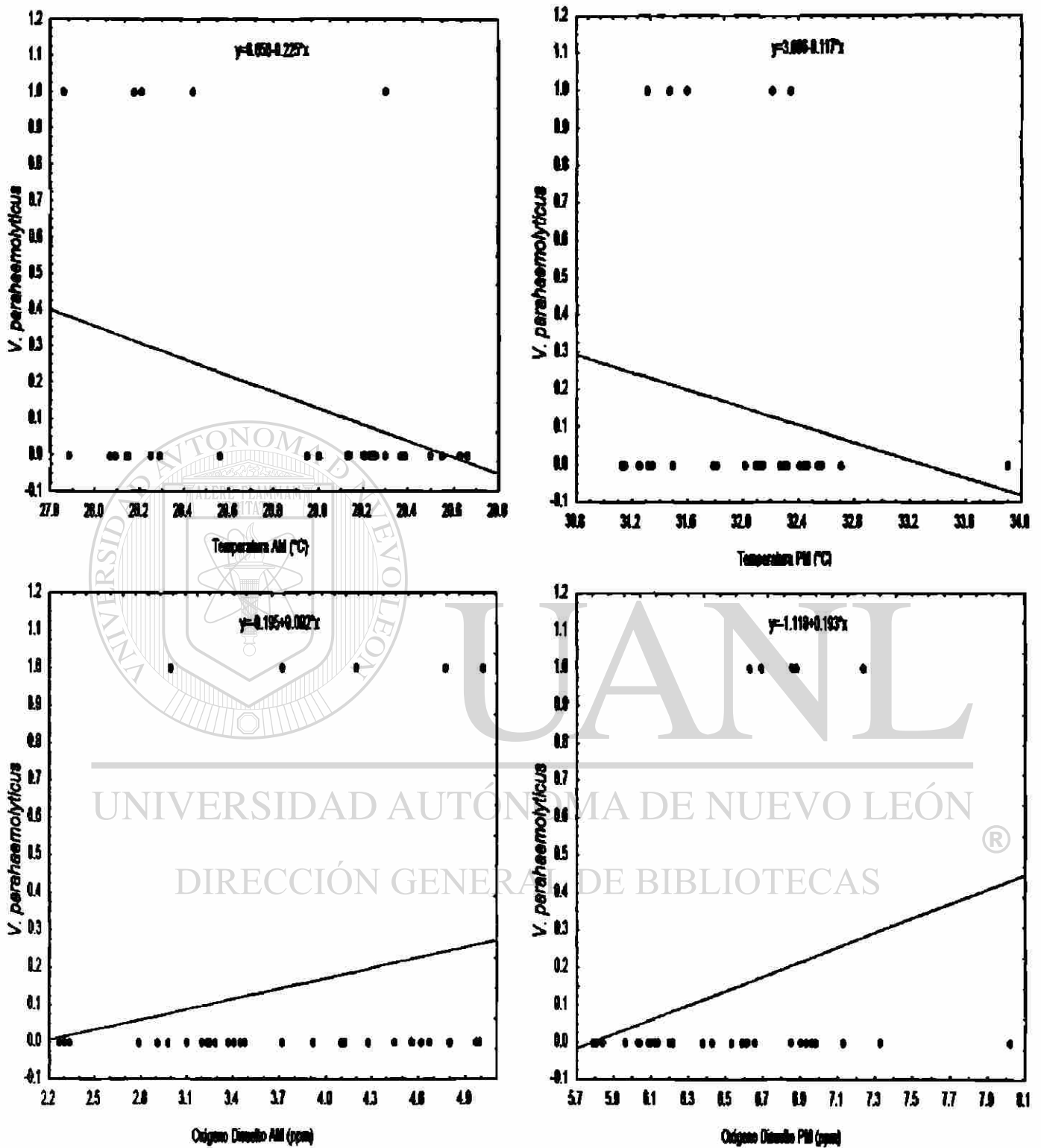


Fig. 32. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de *Vibrio parahaemolyticus* con respecto a la Temperatura y Oxígeno Disuelto registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora

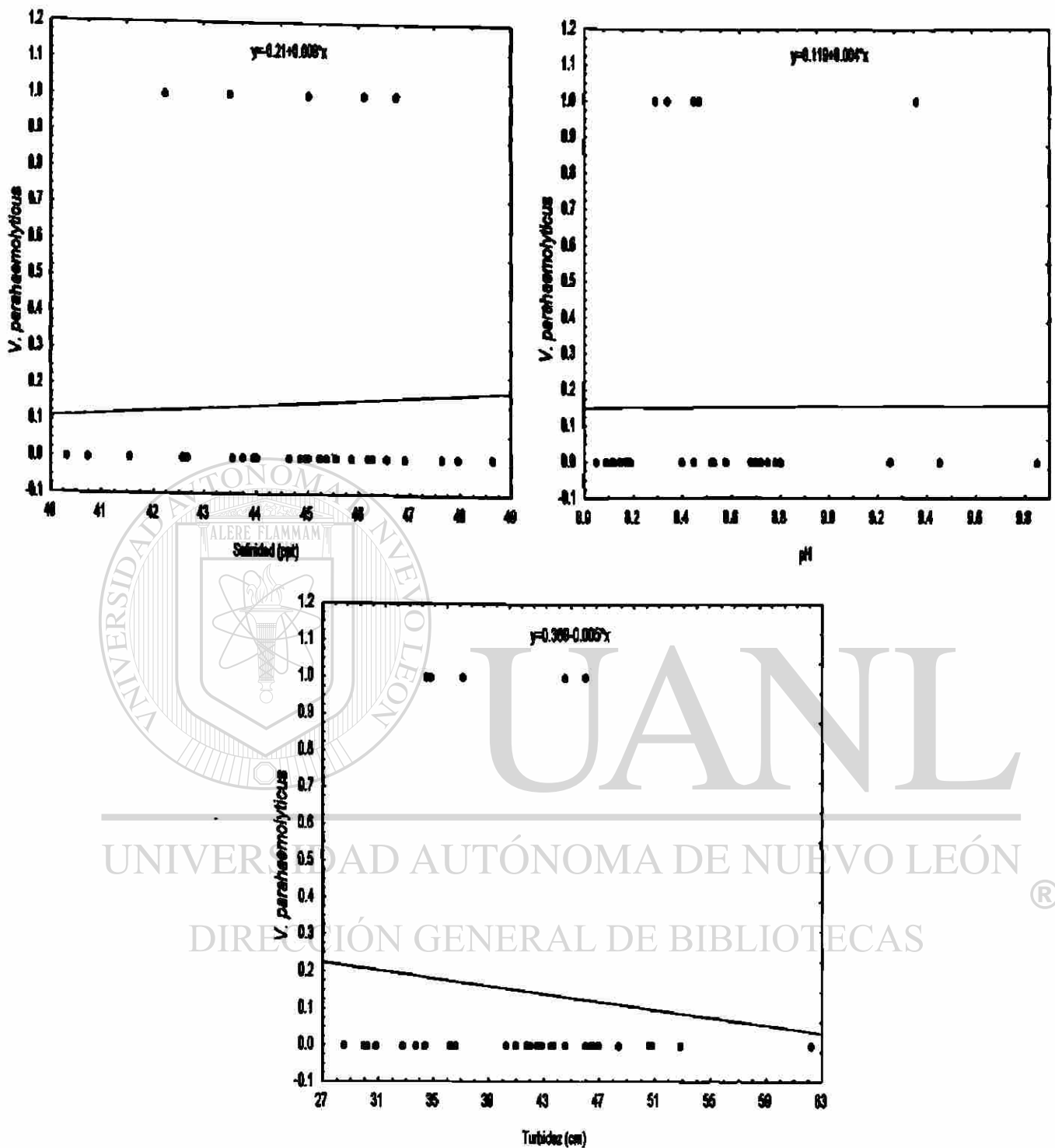


Fig. 33. Relación de la presencia (1) y ausencia (0) de *Vibrio parahaemolyticus* con respecto a la Salinidad, pH y Turbidez registrados en el verano del 2000 en los estanques de engorda de *Litopenaeus vannamei* del Parque Acuícola "El Tobarí" Caieme Sonora

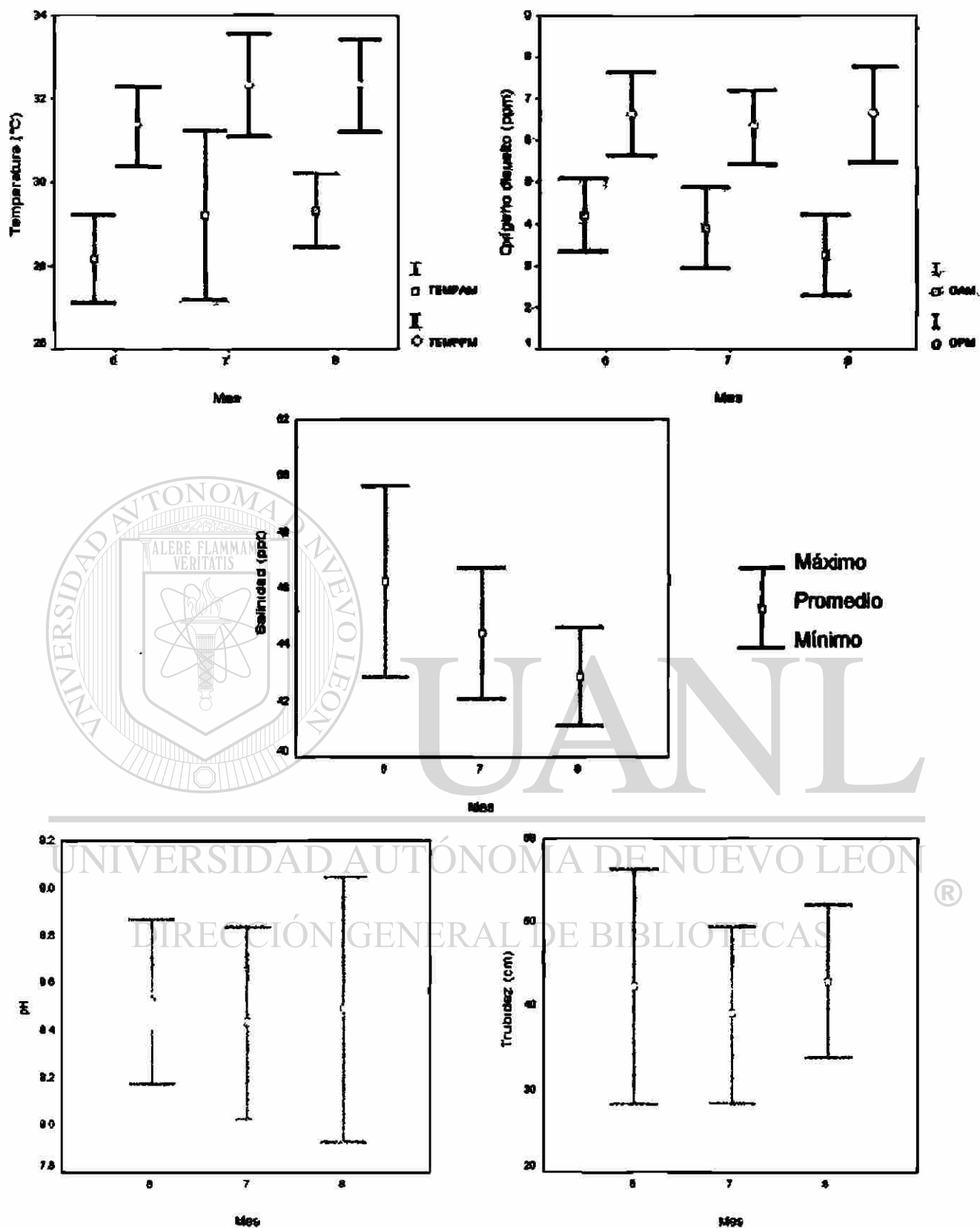


Fig. 34. Tendencias de comportamiento normal entre los factores ambientales registrados, en el Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora, durante el ciclo de engorda de *Litopenaeus vannamei* en el verano del 2000

## DISCUSIONES Y CONCLUSIONES

### 1). Identificación de organismos patógenos.

#### Bacteriosis.

Las bacterias aisladas del género *Vibrio* de hemolinfa y hepatopáncreas de camarón blanco, *Litopenaeus vannamei*, del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora fueron identificadas con el sistema API-NFT como *V. parahaemolyticus*, *V. alginolyticus* y *V. vulnificus* principales agentes causales de enfermedad. Lo cual coincide con las especies predominantes registradas por Mohney *et al.* (1994) en la epizootia llamada Síndrome de Gaviotas en granjas de engorda de *Litopenaeus vannamei* de Guayaquil, Ecuador, y vibriosis de *Penaeus monodon* del Golfo de Tailandia reportado por Nash *et al.* (1992).

La observación de signos característicos de la vibriosis en nuestro estudio, como cambios de coloración, lesión melanizada, letargo en camarón, nadando despacio cerca de la superficie y bordes del estanque concuerdan con los mencionados por Bell (1991); Lightner (1996).



A diferencia de Egusa *et al.* (1988) en su estudio de patogenicidad realizado en *Penaeus japonicus*, reportan una necrosis extensiva causada por una severa invasión bacteriana y múltiple formación de nódulos melanizados en el órgano linfoide con múltiples capas de hemocitos encapsulando la zona melanizada. Nosotros les encontramos tanto en órgano linfoide como hepatopáncreas similar a lo reportado por Bell (1991); Nash *et al.* (1992); Li *et al.* (1992); Chen *et al.* (1992); Lightner (1996). Los nódulos o granulomas con un promedio de 60.4 (20-150)  $\mu$  m de diámetro se encuentra dentro del rango registrado por Bell (1991).

En otro estudio sobre epizootiología y patogenicidad de infecciones bacterianas en *Penaeus monodon*, Chen *et al.* (1992) sugieren que una seria necrosis hepatopancreática puede extenderse desde el área proximal hasta el área distal del hepatopáncreas, deduciendo que la ruta de invasión es del estómago a los ductos primarios y secundarios, extendiéndose al lumen hepatopancreático. Similar a lo observado en nuestro estudio, donde la bacteria se puede multiplicar en células de varios tejidos como hepatopáncreas, órgano linfoide e intestino medio.

Bell (1991) observa que en el Síndrome de Bolitas en *Litopenaeus vannamei* de granjas de engorda en Ecuador y posiblemente América central y América del Sur, presentan signos distintivos en los túbulos del hepatopáncreas con altos niveles de descamación de células epiteliales como cuerpos esféricos que frecuentemente parecen iniciar con la expulsión de vacuolas de células B del

hepatopáncreas. Por otra parte, Peeters y Rodríguez (1999) hacen mención de que el Síndrome de Bolitas se caracteriza por descamación de las células del epitelio intestinal provocado por *Vibrio vulnificus*. En nuestro estudio observamos la descamación tanto de las células epiteliales del hepatopáncreas como las del intestino medio. Además se identificó a *V. vulnificus* como uno de los agentes causales de enfermedad en los camarones de la localidad de muestreo.

La observación de signos histopatológicos y microfotografías nos conducen a la conclusión de que las lesiones encontradas en *Litopenaeus vannamei*, nódulos granulomatoso melanizados, descamación de las células epiteliales, túbulo de hepatopancreocitos e intestino medio, y agregados hemocíticos corresponde a una respuesta de bajo grado o crónica por infección de vibrios en dos diferentes manifestaciones, una infección sistémica (Síndrome de Gaviotas) y cambios patológicos hechos por toxinas bacterianas (Síndrome de Bolitas).

## **Epicomensales.**

Los protozoarios más comúnmente reportados incluyen a los ciliados peritrichios *Zoothamnium* sp. y *Epistylis* sp. Johnson (1974, 1995); Venkatesan *et al.* (1981) Lightner (1985, 1996); Bell y Lightner (1987); Chen (1992), Tung, 1991, citado por Liao *et al.* (1992), reporta un rango de infección por *Epistylis* sp. de 6.9 % y para *Zoothamnium* sp. de 80 % adheridos a *Penaeus monodon*. Lo que es muy similar a la prevalencia de 87.1 % obtenida para *Zoothamnium penael* en el presente estudio.

A inicios de 1998 Daqui (1999) detecta protozoarios epicomensales del género *Zoothamnium penael*, *Epistylis* sp. y *Acineta* sp. alterando el crecimiento y en algunos casos incrementando la tasa de mortalidad semanal en granjas de engorda de *Litopenaeus vannamei* y *P. stylirostris*.

Histopatológicamente se encuentran produciendo una respuesta inflamatoria de los tejidos sobre los cuales se adhiere, observando destrucción de la mucosa epitelial a nivel subcuticular. Sin embargo, Foster *et al.* (1978) examina por microscopía electrónica al ciliado *Zoothamnium* de camarón *Penaeus aztecus* y *P. setiferus*, menciona que la base que forma el pedúnculo del ciliado es un disco circular que se fusiona con la epicutícula pero sin penetrar la cutícula superficial del epitelio, entretejiendo microfibrillas y partículas osmofílicas en el pedúnculo acumulado a lo largo de la base y fundiéndose con la capa de la superficie cuticular. Afirma que este modo de unión no inflige daño al tejido hospedero y no provoca respuesta patológica apreciable y sugiere que el camarón se sofoca

cuando densas colonias reducen el área de superficie respiratoria. En las observaciones de este trabajo no se apreció mecanismos de defensa del hospedero a nivel cuticular y branquial por lo que concordamos con lo observado por Foster *et al.* 1978. Reafirmando este trabajo, en un estudio histopatológico de *P. monodon* por Liao *et al.* (1992) confirma que *Zoothamnium* no ha sido observado creciendo internamente en las branquias o en otros tejidos.

Los números elevados de *Zoothamnium* son resultado del manejo del agua de estanque de engorda, Nandi y Das (1995) mencionan que son buenos indicadores de la pobre calidad del agua. Hu y Cao (1997) en un experimento con organismos obstructivos y diversos inductores de su crecimiento en el cuerpo de *Penaeus chinensis*, sugieren que la causa primaria de obstrucciones en la superficie del camarón es la alta concentración de nutrientes orgánicos en el medio ambiente. En nuestro trabajo observamos grados de infestación de 3 a 4, según Lightner 1996 y una prevalencia de 87.1 % lo que concuerda con el alto índice de desarrollo de *Zoothamnium* por exceso de materia orgánica. Ruangpan (1982) menciona que juegan un papel importante en la sanidad del camarón. Cuando son abundantes en la superficie del cuerpo, apéndices o branquias, causan dificultad en los procesos de locomoción, alimentación muda y respiración resultando en mortalidades (Couch 1978; Lightner, 1985; Karunasagar y Karunasagar, 1996).

## **Gregarinas.**

Las gregarinas cefalinas del género *Nematopsis* son residentes comunes del tracto intestinal de camarón blanco, *Litopenaeus vannamei*, tanto silvestre como de cultivo (Lightner, 1985; Johnson, 1989 y 1995; Miller *et al.* , (1991). En una investigación conducida por Liao *et al.* , (1992) sobre enfermedades de camarón cultivado en el Sudeste de Taiwán, registran el 80 % de *Penaeus monodon* infectado con gregarinas. Baticados en 1988, citado por Fulks y Main (1992) reporta dos especies de gregarinas localizadas en intestino del 94 % de *P. monodon* en una granja privada. Olague (1995) registra un 34.09 % de *Nematopsis penaeus* en granjas de *L. vannamei* del Sur de Sonora. En un trabajo análogo al camarón Kobayashi *et al.* , (1999) reporta un 96.5 % de gregarinas en el crustáceo Krill del Antártico. En este trabajo los registros con un 65.1 % en prevalencia de *Nematopsis penaeus* del camarón blanco *L. vannamei* son cercanos en un 15 a 30 % menos a los antes expuestos excepto con lo reportado por Olague, 1995.

*Nematopsis penaeus* es un parásito que se encuentra localizado en intestino medio, lumen del ciego del intestino medio anterior, ductos primarios del hepatopáncreas, cámara posterior del estómago y en porción anterior del intestino posterior (Bower, 1996; Lightner, 1996; Kawaguchi *et al.* , 1999). Concordando con los hallazgos de este estudio.

Johnson (1989 y 1995) sugiere que el efecto de las gregarinas es relativamente poco significativo y consecuentemente de poca importancia patológica. De igual forma Lightner (1985) reporta que las gregarinas no parecen ser la causa significativa de enfermedad en camarones penaeidos incluso cuando están presentes en grandes números como para ocluir el intestino medio o lumen del intestino posterior. Esto no concuerda con nuestros resultados en donde se observaron efectos perjudiciales en los hospederos, provocando lesiones típicas y significativas cuando se presentan en infecciones pesadas, consiste de una oclusión completa de pequeños ductos del ciego, destrucción de tejido epitelial del intestino, acción succionadora de nutrientes, acción desfoliadora del tejido epitelial intestinal, reducción en el grosor de la mucosa del intestino medio, hiperplasia del epitelio del intestino medio de los pliegues parecidos a microvellosidades y perforaciones de la mucosa del intestino medio (Jiménez, 1991; Bower, 1996; Lightner, 1996). Aparte, Kawaguchi *et al.* (1999) afirman que la presencia de gamontes o trofozoitos inmaduros en los divertículos algunas veces dañan las microvellosidades y estos pueden jugar un papel importante en la toma de nutrientes digestivos, así como en la secreción de enzima. Por lo tanto una alta infestación en el intestino medio puede posiblemente tener un impacto en el estado nutricional del hospedero (Takahashi *et al.* 1999). Por otra parte, Kobayashi *et al.* (1999) menciona que el número de gregarinas incrementa significativamente con el tamaño del hospedero. Nuestras observaciones indican que se presenta una hiperplasia en el tejido epitelial y lisis cuando las gregarinas se encuentran en la etapa de desarrollo de esporozoito a trofozoito dentro de la célula, y presenta una reducción de la mucosa y oclusión del intestino medio

cuando el parásito se desarrolla a trofozoito maduro y perforaciones e inflamación cuando se encuentra en etapa de trofozoito inmaduro adherido a las células del epitelio del intestino medio. Infectando en mayor número a camarones entre 8 a 10 cm de longitud aproximada.

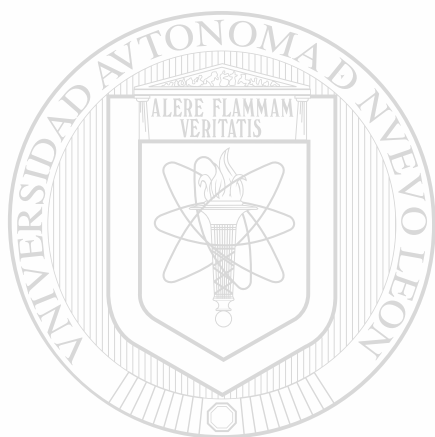
*Nematopsis* sp. requiere de un hospedero intermediario para infectar al camarón. Johnson (1989 y 1995) describe que el ciclo de vida involucra a un caracol, almejas y gusanos marinos. Jiménez (1991) reporta a *Mytella* sp. identificada como portadora de esporas de gregarinas del género *Nematopsis*.

Sin embargo, en pruebas de estanques con ausencias del molusco, sugiere que existe una forma suplementaria de transmisión de gregarinas por contacto directo camarón-camarón, soportado por la gran cantidad de esporas desechadas en el medio por un camarón altamente infectado y el comportamiento de canibalismo entre los camarones. Brock y Main (1994) creen que la transmisión directa

camarón-camarón no ocurre. Afirman que en pruebas de alimentación, los gusanos poliquetos, *Polydora* sp. , han sido demostrado por transmitir la infección de gregarinas a *L. vannamei*. Bower (1996) menciona una infección experimental

de *Penaeus duorarum* con *Nematopsis duorari* cuando ellos se alimentan de una fibra de mucus que desechan los moluscos infectados con esporas. Lightner (1996) afirma que las cigoesporas son ingeridas por moluscos bivalvos o por gusanos anélidos parecidos a *Polydora cirrhosa*, gusanos poliquetos que viven en tubos en el fondo de los estanques de camarón. En observaciones posteriores al muestreo un técnico de una granja observó que los camarones se alimentaban de una huevo de caracol que al verla al microscopio se observaron embriones con

movimiento en una risra gelatinosa. Por otra parte se efectuaron dragados posteriores al muestreo obteniendo gusanos poliquetos del género *Polydora* sp.



# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## 2). Determinación de prevalencia de patógenos.

### Prevalencia.

De 132 camarones, *Litopenaeus vannamei* Boone, 1931, se estimó una prevalencia total, del Parque Acuícola "El Tobarí" Cajeme, Sonora, para *Vibrio alginolyticus* (34%), *V. parahaemolyticus* (17.4%), *V. vulnificus* (3.7%), *Zoothamnium penaei* (87.1%) y *Nematopsis penaeus* (65.1%). El registro para *V. alginolyticus* (57%) fue mayor lo encontrado por Bhaskar y Setty (1994) en un estudio con enfoque de salud pública en granjas de *Penaeus monodon*. En el diagnóstico de 204 camarones moribundos de *P. monodon* Ruangpan y Kitao en 1991; citados por Flegel *et al.* (1992), registran un 47% de *V. parahaemolyticus* y 36% para *V. vulnificus*, observándose muy superiores a nuestro estudio en cuanto a prevalencia y número de muestra. Por otra parte, Chen *et al.* (1992) en un estudio de epizootiología y patogenicidad de infecciones bacterianas en *P. monodon* estiman para *V. parahaemolyticus* un 6% en el periodo de 1989 a 1990 y para *V. vulnificus* 1.3% en 1988 y 8.4% en el periodo de 1989 a 1990 lo cual es menor a los nuestros, para *V. parahaemolyticus* y *V. vulnificus* en 1988 son menores, pero para *V. vulnificus* del periodo de 1988 a 1990 son mayores a nuestros registros. Tung *et al.* en 1991; citados por Liao *et al.* (1992) estiman un rango de infección para *Zoothamnium penaei* de un 80% lo cual es muy semejante a nuestros registros. Con respecto a gregarinas Baticados en 1988; citado por Fulks y Main (1992) registra un 94%. Mientras Liao *et al.* (1992)

estiman un 80% de infección en *P. monodon*, resultados que se muestran un poco mayor a lo observado en nuestro trabajo.

Las características morfométricas de los nódulos o granulomas provocados por la infección de vibrios son variables en tamaño y su diámetro promedio observado fue de 60.4  $\mu\text{m}$  con un rango de 20-150  $\mu\text{m}$ , corresponden al rango estimado por Bell (1991).

### 3.) Correlación de patógenos con variables fisicoquímicas.

#### Parámetros fisicoquímicos.

*Vibrio alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *Zoothamnium penaei* y *Nematopsis penaeus* fueron más frecuentes en los meses de Junio y Agosto en conjunto con un aumento de la temperatura matutina y vespertina con una asociación inversamente proporcional al oxígeno disuelto matutino y vespertino, lo cual coincide con los factores ambientales no óptimos e inestables de las estaciones del año mencionados por Nash *et al.* (1992), Mohny *et al.* (1994) y Su *et al.* (1994). Los parámetros fisicoquímicos observados concuerdan con el comportamiento de que al aumentar la temperatura, aumenta la salinidad a una altitud a nivel del mar disminuyendo la solubilidad de oxígeno en el agua mencionado por Swann (1997). De la misma manera, Bell (1991) en el Síndrome de Gaviotas, observa altas temperaturas y salinidad de 15-30 ppt, mostrando que

los registros de salinidad en la localidad de muestreo son superiores a lo antes mencionado.

### **Análisis estadístico.**

Estadísticamente se observa diferentes grados ( $r$  = coeficiente de correlación de Spearman) de comportamiento del patógeno con los factores ambientales sobresaliendo principalmente un incremento de *Vibrio alginolyticus* al aumentar la temperatura matutina y vespertina ( $r$  = 0.103 y 0.045) decreciendo con el oxígeno disuelto matutino y vespertino ( $r$  = -0.223 y -0.018) y salinidad ( $r$  = -0.232). *Vibrio parahaemolyticus* decrece al aumentar la temperatura matutina y vespertina ( $r$  = -0.300 y -0.202) e incrementando con el oxígeno disuelto matutino y vespertino ( $r$  = 0.330 y 0.341) y salinidad ( $r$  = 0.029). *Zoothamnium penaei* y *Nematopsis penaeus* siempre se presentaron sin importar los factores ambientales registrados.

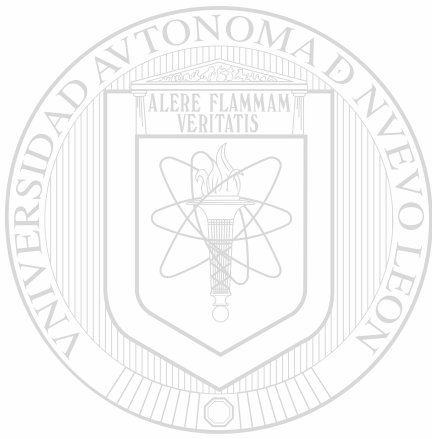
Las pérdidas de producción estimadas fueron de un 73.57% para el Parque Acuícola "El Tobari" Cajeme, Sonora, con un rango de 60.10 a un 86.50% en los estanques de engorda de la localidad. Mostrándose dentro de los niveles acumulativos de mortalidad registrada de leves hasta de un 90% por Mohny *et al.* (1994) causada por especies de vibrios en el Ecuador.

Los patógenos encontrados en *Litopenaeus vannamei* cultivado en estanques de engorda del Parque Acuícola "El Tobarí", Cajeme, Sonora fueron *Vibrio parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. vulnificus*, *Zoothamnium penaei* y *Nematopsis penaeus* coadyuvaron para los brotes de enfermedad presentada en conjunto con prácticas de manejo del cultivo y factores ambientales adversos. Lightner (1985) menciona que muchas de las importantes enfermedades de penaeidos son causadas por organismos que forman parte normal de la microflora y microfauna de camarones penaeidos pudiendo convertirse en patógenos oportunistas que causan enfermedad solo bajo condiciones que les favorecen sobre el hospedero. Esto concuerda con el equilibrio involucrado en el estado de salud de los organismos cultivados, donde el hospedero puede tener una exposición a los patógenos y no presentar enfermedad, contrario cuando las condiciones ambientales favorecen el desarrollo de patógenos.

---

Un camarón débilmente estresado por patógenos primarios (Tsing y Bonami, 1987; Anderson *et al.*, 1987; Krishna *et al.*, 1997) y por varios factores ambientales (Bell, 1991; Ketterer *et al.*, 1992; Lightner y Redman, 1994; Nandi y Das, 1995; Hu y Cao, 1997) es fácilmente infectado con patógenos secundarios (Lightner y Lewis, 1975; Jiménez, 1991; Yang y Wu, 1992) a pesar de la baja presencia de patógenos en el agua y suelo del fondo de los estanques de engorda. Las observaciones de nuestro trabajo indican en conjunto, un deterioro en los factores ambientales, temperatura y salinidad del agua, exceso de materia orgánica en el estanque lo que disparó el crecimiento de bacterias como *Vibrio parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. Vulnificus* y como consecuencia el

desarrollo de *Zoothamnium penaei* que es un organismo que se alimenta de bacterias y microalgas. Esto coadyuvando con *Nematopsis penaeus* como un estresor junto con los epibiontes, además de abrir una ruta de acceso para la septicemia bacteriana provocando mortalidad en *Litopenaeus vannamei*.



# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones tiene como finalidad concientizar a técnicos y personal responsable en el cultivo de la engorda de camarón, en particular de la localidad de muestreo, para el implemento de medidas de bioseguridad en los subsecuentes ciclos de producción.

Una consideración importante para llevar a cabo un programa de bioseguridad es el conocimiento de la interrelación dinámica entre los factores ambientales (prácticas de manejo, calidad del agua, etc.), patógenos (virulencia y cantidad) y hospedero (camarón: inmunidad, estadio de desarrollo, etc.). Estas interacciones aumentan la dificultad de un diagnóstico acertado y un control apropiado, ya que contribuyen a la causa de enfermedades complejas del cultivo de camarón.

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La meta de un programa de bioseguridad es minimizar las pérdidas hechas por brotes de enfermedad e incrementar la producción y calidad del camarón.

### DURANTE EL CICLO DE CULTIVO.

- Adquirir organismos (larva y/o postlarva) libres de enfermedad o de áreas donde se tenga la seguridad de que no se hayan presentado brotes infecciosos.

- Todos los lotes de camarón que lleguen a la granja se deben mantener en cuarentena. El periodo de detención en cuarentena puede tardar tan pronto se presenten los primeros signos y/o periodo de incubación de la enfermedad sospechosa.
  - Realizar estrictos y rigurosos protocolos de cuarentena, rutina o monitoreos de vigilancia para reconocer los signos tempranos de enfermedad.
  - Efectuar rigurosos monitoreos de la calidad del agua (temperatura, oxígeno disuelto, salinidad, amonio, nitritos, nitratos, pH, turbidez).
  - Incrementar los rangos de recambios de agua y/o aumentar la circulación del agua.
  - Usar raciones adecuadas de alimento balanceado.
  - Realizar una apropiada distribución del alimento, con personal responsable y con conocimientos calificados para esta actividad, manteniendo una estrecha vigilancia para evitar la sobrealimentación.
- 
- Aplicación de alimento medicado (antibióticos) con su previo diagnóstico de sensibilidad y determinación de la concentración mínima inhibitoria (MIC) para mitigar las pérdidas de producción y el abuso desmedido del antibiótico que produce cepas resistentes de bacteria.
  - Sembrar una razonable densidad de población (10-20 organismos/m<sup>2</sup>) o bien reducción de la biomasa del estanque para reducir las pérdidas.
  - Elaborar un esquema de aplicación de probióticos y vacunación.
  - Aplicación profiláctica de sulfato de cobre o formol a las dosis recomendadas solo cuando exista un bloom de epicomensales en juveniles y adultos.

- Establecer barreras físicas (mallas, filtros, etc.) para minimizar la entrada de organismos vectores a los estanques.
- Eliminación de camarones infectados, moribundos o muertos.
- Llevar a cabo prácticas exhaustivas y masivas que creen una rutina de saneamiento, desinfección del material y equipo entre uso y uso.
- Evitar cualquier manejo innecesario o acoplar dos o más actividades a la vez.

#### **AL FINALIZAR UN CICLO Y ANTES DE INICIAR OTRO.**

- Aplicación de rastreo-encalado-rastreo a dosis y tiempo recomendado para destrucción o desinfección de hospederos intermediarios o infecciones latentes.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



## LITERATURA CITADA

Anderson, I.G.; M. Shariff, G. Nash and M. Nash. 1987. Mortalities of juvenile shrimp, *Penaeus monodon*, associated with *Penaeus monodon baculovirus*, cytoplasmic reo-like virus, and rickettsial and bacterial infections from Malaysian brackishwater ponds. *Asian Fish. Sci.* 1(1): 47-64.

API. 1986. API rapid NFT (non fermenters) Identification code book. API analytab products, Division of Sherwood Medical, Plainview, New York, USA.

Bell, T.A. 1991. Overview of diseases and drug needs for major aquaculture species: Shrimp. *Vet. Hum. Toxicol.* 33(1): 19-23.

Bell, T.A. and D.V. Lightner. 1987. An outline of penaeid shrimp culture methods including infectious disease problems and priority drug treatments. *Vet. Hum. Toxicol.* 29(1): 37-43.

Bell, T.A. and D.V. Lightner. 1988. A handbook of normal penaeid shrimp histology. World Aquaculture Society. p. 114.

Bhaskar, N. and T.M.R. Setty. 1994. Incidence of vibrios of public health significance in the farming phase of tiger shrimp (*Penaeus monodon*). *J. Sci. Food Agric.* 66(2):225-231.

Bower, S.M. 1996. Synopsis of infectious diseases and parasites of commercially exploited shellfish: Gregarine diseases of penaeid shrimp. URL: <http://www.pac.dfo-mpo.gc.ca/sci/sealane/aquac/pages/gregdpsp.htm>

Brock, J.A. and K. Main. 1994. A guide to the common problems and diseases of cultured *Penaeus vannamei*. Published by the Oceanic Institute, Makapau Point, PO Box 25280, Honolulu, HI. p. 241.

Carvaca C., F. 1990. Manual práctico de bacteriología marina. FONAPRE-CAF, Guayaquil, Ecuador. p. 78.

Chen, S.N.; S.L. Huang and G.H. Kou. 1992. Studies on the epizootiology and pathogenicity of bacterial infections in cultured giant tiger prawns, *Penaeus monodon*, in Taiwan. Diseases of Cultured Penaeid Shrimp in Asian and

---

United States. Edited by W. Fulks and K.L. Main. The Oceanic Institute. Makapau Point, Honolulu, HI. pp. 195-205.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Chen, S. N. 1992. Coping with diseases in shrimp farming. Proceeding of the 3<sup>rd</sup> Global. Conference on the Shrimp Industry, Hong Kong. Infofish, Kuala Lumpur, Malasia. pp 113-117.

Chen, Y. And Y. Zhang. 1993. Histological observation on bacterial gill-rot disease of *Penaeus monodon*. J. Zhanjiang Fish. Coll. Zhanjiang Shuichan Xueyuan Xuebao. 13(1): 22-26.

Couch, J. A. 1978. Diseases, parasites, and toxic responses of commercial penaeid shrimps of the Gulf of Mexico and South Atlantic coasts of North America. *Fish. Bull.* 76(1): 1-4.

Daqui, L. A. 1999. Identificación de protozoarios parásitos en camarones cultivados del género *Litopenaeus*, colectados en la provincia de Guayas Ecuador, empleando dos técnicas distintas de histopatología. Tesis Inédita. CENAIMI, Ecuador.

Egusa, S.; Y. Takahashi; T. Itami and K. Momoyama. 1988. Histopathology of vibriosis in the kuruma prawn, *Penaeus japonicus* Bate. *Fish Patol.* 23(1): 59-65.

Flegel, T.W.; D.F. Fegan; S. Kongsom; S. Vuthikomudomkit; S. Sriurainatana; S.

Boonyaratpain; Ch. Chantanachookhin; J.E: Vickers and O.D: MacDonald.

1992. Occurrence, diagnosis and treatment of shrimp diseases in Thailand. ®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS  
Diseases of cultured penaeid shrimp in Asia and The United States. Edited

by. W. Fulks and K. L. Main. Proceedings of a workshop in Honolulu,

Hawaii. Published by the Oceanic Institute Makapuu Point Honolulu,

Hawaii. pp 57-112.

Foster, C.A.; T.G. Sarphe and W.E. Hawkins. 1978. Fine structure of the peritrichous ectocommensal *Zoothamnium* sp. with emphasis on its mode of attachment to penaeid shrimp. *J. Fish Dis.* 1(4): 325-335.

Fulks, W. And K. Main. 1992. Diseases of cultured penaeid shrimp in Asia and the United States. The Oceanic Institute. Makapuu Point, Honolulu, Hawaii. 392 pp.

Hu, Ch. And D. Cao. 1997. An experimental inspection on the cause of microbial fouling on the body surfaces of *Penaeus chinensis* and its control methods. Trop. Oceanol. / Redai Haiyaang. 16(1): 67-74.

Jiménez S., R. 1991a. Análisis de gregarinas asociadas al deterioro de crecimiento en camarones *Penaeus vannamei*. Acuicultura de Ecuador. Parte I, No. 16. pp. 38-44.

Jiménez S., R. 1991b. Análisis de gregarinas asociadas al deterioro de crecimiento en camarones *Penaeus vannamei*. Acuicultura de Ecuador. Parte II, No. 17. p. 7.

Johnson, S. K. 1974. Ectocommensals and parasites of shrimp from Texas rearing ponds. Texas & M University. Sea Grant Prog. Rep. 26 pp.

Johnson, S.K. 1989. Handbook of shrimp diseases. Texas A&M University Sea Grant College Program, The Texas A&M Department of Wildlife and Fisheries Sciences and Texas Agricultural Extension Service. p. 25.

Johnson, S.K. 1995. Handbook of shrimp diseases. Texas A&M University Sea Grant College Program, The Texas A&M Department of Wildlife and Fisheries Sciences and Texas Agricultural Extension Service. p. 27.

Karunasagar, I.; Karunasagar, I. 1996. Shrimp diseases and control. Proceeding of the Seminar on Fisheries. A Multibillion Dollar Industry Hold at Madras, India. Aquaculture Foundation of India, Madras. pp 63-67.

Kawaguchi, S.; G. Hosie; S. Nicol; H. Marchant; A. M. McEldowney; g. Nash; M. Nayanobu; T. Icchii; T. Toda and M. Kobayashi. 1999. Do gregarines cause damage to midgut gland and intestinal epithelium of Antarctic krill? Second International Symposium on Krill. University of California Santa Cruz. p. 66.

Ketterer, P.J.; D.J. Taylor and H.C. Prior. 1992. Systemic rickettsia-like infection in farmed freshwater crayfish, *Cherax quadricarinatus*. Diseases in Asian Aquaculture 1. Proceedings of the first Symposium on Diseases in Asian Aquaculture. Bali, Indonesia. Shaariff, M.; R.P. Subasinghe; J.R. Arthur Eds. Manila Philippines Fish Health Section Asian Fisheries Society. pp. 1173-179.

Kobayashi, M.; T. Toda; T. Kikuchi; J. Saigusa; S. Kawaguchi; A. Tanimura and M. Fukuchi. 1999. Geographical distribution of gregarine, a parasite of Antarctic krill. Second International Symposium on Krill. University of California Santa Cruz. p.68.

Krishna, R.R.; K.G. Rao; P. Rao and P.H. Babu. 1997. A catastrophic outbreak of white spot disease virus devastates the indian shrimp culture industry. *World Aquaculture*. pp. 14-19.

Kudo, R. R: 1982. *Protozoología*. Séptima Impresión. CECSA, México, D. F: pp. 523, 815 y 816.

Li, X.; Y. He; H. Li and J. Jiang. 1992. The histopathological study on the hepatopancreas with red legs and yellow gill disease of *Penaeus chinensis*. *J. Dalian Fish. Coll. Dalian Shuichan Xueyuan Xuebao*. 17(1): 11-15.

Liao, I. Ch.; M. S. Su and Ch. F. Chang. 1992. Diseases of *Penaeus monodon* in Taiwan: A review from 1977 to 1991. Diseases of cultured penaeid shrimp in

Asia and The United States. Edited by. W. Fulks and K. L. Main.

Proceedings of a workshop in Honolulu, Hawaii. Published by the Oceanic Institute Makapuu Point Honolulu, Hawaii. pp 113-137.

Lightner, D.V. 1985. A review of the diseases of cultured penaeid shrimp and prawns with emphasis on recent discoveries and developments. Proceedings of the First International Conference on the Culture of Penaeid Prawns Shrimps Iloilo City, Philippines. Eds. Y. Taki; J.H. Primavera; J.A. Llobrera. Southeast Asian Fish. Dev. Cent. Iloilo City, Philippines. Aquacult. Dep. pp. 76-103.

Lightner, D.V. 1996. A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured penaeid shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge Louisiana, USA. p. 304.

Lightner, D.V. and D.H. Lewis. 1975. A septicemic bacterial disease syndrome of penaeid shrimp. MFR Paper 1134. From Marine Fisheries Review. 37(5-6): 25-28.

Lightner, D.V. y L.A. Pérez A. 1993. Taller: Uso de sonda genética en el diagnóstico de virus IHHN del camarón. Universidad de Sonora-The University of Arizona. 31p.

Lightner, D.V. and R.M. Redman. 1994. New and emerging infectious and non-infectious diseases in commercial shrimp culture. International Symposium on Aquatic Animal Health: Program and abstracts. Davis, Ca. USA Univ. of California, School of Veterinary Medicine p. V-3.

Miller, D.; F. Criollo y O. Mora. 1991. Análisis de *Nematopsis* en *P. vannamei*. Acuicultura del Ecuador. No. 5. p. 3.

Miller, D.; F. Criollo y O. Mora. 1994. A practical diagnostic method for determining intestinal gregarine infection in *Penaeus vannamei* on a commercial shrimp farm. World Aquacult. 25(1): 65-66.

Mohney, L.L.; D.V. Lightner and T.A. Bell. 1994. An epizootic of vibriosis in ecuadorian pond-reared *Penaeus vannamei* Boone (Crustacea: Decapoda). J. World Aquacult. Soc. 25(1): 116-125.

Nandi, N. C.; Das, A. K. 1995. Epizootiology of epistylis infestation in shrimp farms of West Bengal. Seafood Export. J. 26(11): 17-19.

Nash, G.; Ch. Nithimathachoke; Ch. Tungmandi; A. Arkarjamorn; P. Prathanpipat and P. Ruamthaveesub. 1992. Vibriosis and its control in pond-reared *Penaeus monodon* in Thailand. Diseases in Asian Aquaculture. Proceedings of the First Symposium on Diseases in Asian Aquaculture, Bali, Indonesia. Eds. M. Shariff, R.P. Subasinghe and J.R. Arthur. Manila Philippines Fish Health Section, Asian Fisheries Society. pp. 143-155.

Olague S., C.E. 1995. Determinación de protozoarios infecciosos por medio de técnicas histopatológicas en camarón blanco, *Penaeus vannamei* Boone, 1931 (Crustacea: Decapoda), cultivado en granjas camaronícolas del Estado de Sonora, México. Tesis Inédita. F.C.B., U.A.N.L. p. 77.

Ortega, C. e I. De Blas. 1998. Selección de muestras para el estudio de poblaciones animales en acuicultura. Revista AquaTIC No. 3. p. 7



Ortega, C.; Muzquiz, J.L.; de Blas, I.; Alonso, J.L.; Fernández, A.B. y Ruiz, I, 1998.

Estudio epidemiológico de factores de riesgo en acuicultura. Revista AquaTIC No. 4. pp 8

Peeters, M. Y J. Rodríguez. 1999. Problemas bacterianos en la industria camaronera Ecuatoriana, prácticas de manejo y alternativas de control.

Fundación CENAIMI-ESPOL. El Mundo Acuícola 5(1): 13-18.

Ruangpan, L. 1982. Diseases and parasites of *Penaeus monodon* Fabricius.

Thai. Fish. Gaz. 32(4): 385-387.

Su, Y.; X. Cai; W. Weng; J. Wang and S. Huang. 1994. Relationship between

Vibrio quantity in cultured penaeid and two shrimp diseases. J. Xiamen

Univ. Nat. Sci. Xiamen Daxue Xuebao. 33 (3): 421-424.

---

Swann, LaDon. 1997. A fish farmer's guide to understanding water quality. ®

Aquaculture Extension. Illinois-Indiana Sea Grant Program. Fact Sheet AS-503. p 8.

Takahashi, K.; S. Kawaguchi; M. Kobayashi; A. Tanimura; M. Fukuchi and T. Toda.

1999. The variability in abundance of a gregarine living in Antarctic krill.

Second International Symposium on Krill. University of California Santa Cruz. p. 67.

Tsing, A. and J.R. Bonami. 1987. A new viral disease of the tiger shrimp, *Penaeus japonicus* Bate. J. Fish Dis. 10(2): pp. 139-141.

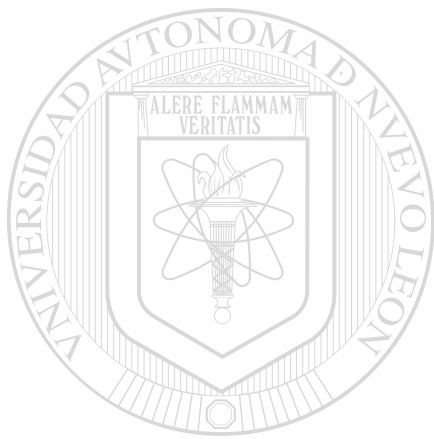
Venkatesan, V.; Bose, S. V. C.; Srinivasan, R. 1981. A report on the infestation of peritrich ciliates *Zoothamnium* sp. And *Epistylis* sp. On pond cultured tiger prawn, *Penaeus monodon* Fabricius. J. Inland. Fish. Soc. India. 13(2): 107-109.

Yang, J. and Y. Wu. 1992. Research of filamentous bacteria disease of cultivated shrimp (*Penaeus chinensis*) by SEM. Donghai Mar. Sci. Donghai Haiyang. 10(4): pp. 56-62.

Zar, J. H. 1999. Biostatistical analysis. Fourth edition. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, N.J. p. 230-271.

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN<sup>®</sup>  
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





# UANL

---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCION GENERAL DE BIBLIOTECAS