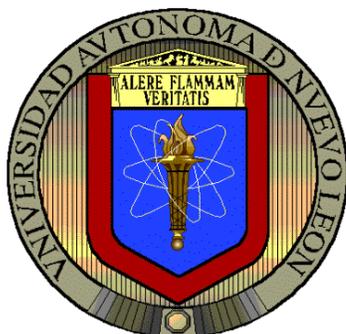


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



PATÓGENOS EN *LITOPENAEUS VANNAMEI* BOONE, 1931 (*CRUSTACEA DECÁPODA*) EN TRES SISTEMAS DIFERENTES DE CULTIVO Y SU ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS FÍSICOQUÍMICOS Y BIOLÓGICOS, EN TAMAULIPAS, MÉXICO.

Por

GILBERTO JESÚS GUTIÉRREZ SALAZAR

Como requisito parcial para Optar al Grado de

DOCTOR EN CIENCIAS

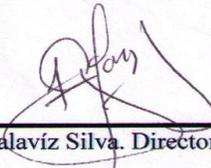
Acentuación en: Manejo de Vida Silvestre y Desarrollo Sustentable

San Nicolás de los Garza, Nuevo León

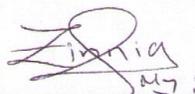
Septiembre, 2011.

PATÓGENOS EN *LITOPENAEUS VANNAMEI* BOONE, 1931 (*CRUSTACEA
DECÁPODA*) EN TRES SISTEMAS DIFERENTES DE CULTIVO Y SU ASOCIACIÓN
CON PARÁMETROS FÍSICOQUÍMICOS Y BIOLÓGICOS,
EN TAMAULIPAS, MÉXICO.

Comité de Tesis



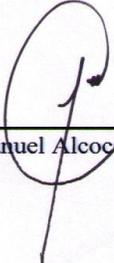
Dr. Lucio Galaviz Silva. Director



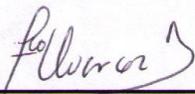
Dra. Zinnia J. Molina Garza. Secretario



Dr. Roberto Mercado Hernández. 1^{er} Vocal



Dr. Juan Manuel Alcocer González. 2^{do} Vocal



Dr. Francisco J. Álvarez. 3^{er} Vocal

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento con afecto a los integrantes del comité de tesis, a la Dra. Zinnia J. Molina Garza, Dr. Juan Manuel Alcocer González, Dr. Francisco J. Álvarez y muy en especial al Director de Tesis, Dr. Lucio Galavíz Silva y Dr. Roberto Mercado Hernández, a cada uno, Gracias; por sus excelentes conocimientos brindados y apreciables consejos.

Al igual, mi agradecimiento a CONACYT por otorgar la beca para la realización y finalización de la investigación de Tesis Doctoral.

Al Ph.D Mario Hernández Acosta y a sus compañeros Drs., por el apoyo en histopatología en la University of Arizona.

A los dueños de las empresas por la colaboración y confianza, que amablemente permitieron el acceso a sus empresas y honradamente cumplieron con los registros para la realización de la investigación.

A Jorge L. Zertuche Rodríguez Director de la (FMVZ-UAT), por su fundamental apoyo dentro de la facultad para los estudios de histopatología en la investigación.

A Blanca Lilia Hernández Juárez (FMVZ-UAT) por su apoyo y dedicación para el procesamiento del material de histopatología.

A mis padres Gilberto Gutiérrez Garza y Angélica Salazar Pérez, Gracias, por el respaldo con amor, respeto y solidaridad que recibí, los Quiero Mucho.

A mí esposa Dayana, mi hija Andy, mis hermanos Korina, Rafael, Israel, mi Suegra Eva, fueron la motivación para la realización y terminación de la investigación Doctoral.

Mí agradecimiento a todas las personas que de alguna manera contribuyeron a lo largo de la investigación.

Y ante todo, a mi Dios por iluminarme y recibir sus bendiciones en mi camino y más cuando la adversidad traspasaba mi espíritu de lucha en la investigación, mi Fé puesta en Ti, permitió levantarme y tomar fuerzas con valor para superar con sabiduría las difíciles pruebas puestas en mi camino.

Gracias Señor.. Por permitir que llegara con progreso a la meta propuesta.

TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS.....	ii
LISTA DE TABLAS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
NOMENCLATURA.....	xi
SIMBOLOS.....	xii
RESUMEN.....	xiii
ABSTRACT.....	xiv
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
3. JUSTIFICACIÓN.....	5
4. HIPOTESIS.....	6
5. OBJETIVOS.....	7
5.1 Objetivo General.....	7
5.2 Objetivos específicos.....	7
6. ANTECEDENTES.....	8
6.1 Generalidades.....	8
6.2 Descripción de la especie <i>Litopenaeus vannamei</i>	13
6.3 Parámetros fisicoquímicos y biológicos en cultivo.....	14
6.4 Tecnologías de cultivo en México.....	17
6.5 Enfermedades virales.....	18
6.6 Enfermedades virales en México.....	23
6.7 Necrosis viral hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV).....	29
6.8 Virus del síndrome de Taura (TSV).....	36
6.9 Virus del síndrome de la Mancha Blanca (WSSV).....	41
6.10 Epibiontes.....	47

6.11	<i>Nematopsis sp.</i>	50
6.12	Enteritis hemocítica.....	52
6.13	Melanosis branquial.....	53
6.14	Otras enfermedades.....	54
6.15	Hepatopancreatitis necrotizante (NHP).....	56
6.16	Vibrio.....	56
7.	Descripción General del Estado de Tamaulipas.....	61
7.1	Climas en Tamaulipas.....	61
7.2	Hidrología en Tamaulipas.....	63
8.	MATERIALES Y METODOS.....	64
8.1	Área de estudio, sistemas de cultivo y fuentes de agua.....	64
8.2	Colectas y densidades de siembra en los ciclos 2008 y 2009.....	68
8.3	Registros de parámetros fisicoquímicos y biológicos.....	69
8.4	Reactivos para histopatología.....	71
8.5	Fijación de organismos.....	71
8.6	Procedimiento para la técnica de histopatología.....	73
8.7	Análisis estadístico.....	74
9.	RESULTADOS.....	75
9.1.1	Estudio histopatológico y signos presentados por IHHNV.....	75
9.1.2	Estudio histopatológico para <i>Epistylis sp</i> en <i>Litopenaeus vannamei</i>	77
9.1.3	Estudio histopatológico para <i>Leucothrix, mucor</i> en <i>L. vannamei</i>	78
9.1.4	Estudio histopatológico para <i>Acineta sp</i> en <i>L. vannamei</i>	79
9.1.5	Estudio histopatológico y signos de Melanosis branquial en <i>L. vannamei</i>	80
9.1.6	Estudio histopatológico, fijación y signos de Enteritis hemocítica.....	81
9.2	Organismos y prevalencias de patógenos por histopatología ciclo 2008...	83
9.3	Organismos y prevalencias de patógenos por histopatología ciclo 2009...	85
9.4	Prevalencias de patógenos por histopatología por colecta en <i>L. vannamei</i> ciclos 2008 y 2009.....	87
10.	ANALISIS ESTADISTICO.....	89
10.1	Análisis de correlación de Pearson.....	89
10.2	asociación de patógenos con parámetros fisicoquímicos bajo cultivo en los ciclos 2008 y 2009.....	90
10.3	Prevalencias(%) de IHHNV sin asociación con parámetros fisicoquímicos en cultivo.....	104
10.4	Prevalencias totales con distintas densidades de siembra.....	106
11.	DISCUSIÓN.....	108

11.1	IHHNV (Necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa).....	108
11.2	Epibiontes.....	110
11.3	<i>Nematopsis sp.</i>	114
11.4	Enteritis hemocítica.....	115
11.5	Melanosis branquial.....	116
11.6	Parámetros fisicoquímicos y biológicos.....	117
12.	CONCLUSIONES.....	119
13.	RECOMENDACIONES.....	121
14.	LITERATURA CITADA.....	125

LISTA DE TABLAS

	Tabla	Página
1.	Sistemas lagunarios en Tamaulipas.....	4
2.	Producción de <i>Litopenaeus vannamei</i> en Tamaulipas.....	11
3.	Parámetros fisicoquímicos y biológicos en la investigación.....	67
4.	Valores medios de parámetros fisicoquímicos y prevalencias (%) de organismos positivos por histopatología en el ciclo 2008.....	85
5.	Valores medios de parámetros fisicoquímicos y prevalencias (%) de organismos positivos por histopatología en el ciclo 2009.....	87
6.	Valores medios de parámetros fisicoquímicos y prevalencias (%) de organismos positivos a patógenos por histopatología en los ciclos 2008 y 2009.....	89
7.	Análisis de correlación de Pearson.....	90
8.	Estadísticas descriptivas de pH a las 12h para <i>Leucothrix mucor</i> en la Zona sur.....	92
9.	Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 6h para <i>Epistylis sp</i> en la Zona centro y sur.....	94
10.	Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 18h para <i>Epistylis sp</i> en la Zona centro y sur.....	95
11.	Estadísticas descriptivas de OD (mg/l) a las 18h para <i>Epistylis sp</i> en la Zona centro y sur.....	96
12.	Estadísticas descriptivas de pH a las 12h para <i>Epistylis sp</i> en la Zona centro y sur.....	97
13.	Estadísticas descriptivas de Turbidez (cm) a las 12h para <i>Epistylis sp</i> en la Zona centro y sur.....	98
14.	Estadísticas descriptivas de pH a las 12h para <i>Zootahmniium sp</i> en la Zona sur...	99

15. Estadísticas descriptivas de OD (mg/l) a las 18h para <i>Acineta sp</i> en la Zona norte.....	100
16. Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 6h para <i>Acineta sp</i> en la Zona norte.....	101
17. Estadísticas descriptivas de OD (mg/l) a las 18h para <i>Nematopsis sp</i> en la Zona centro.....	102
18. Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 6h para <i>Nematopsis sp</i> en la Zona centro.....	103
19. Estadísticas descriptivas de OD (mg/l) a las 18h para Melanosis branquial en la Zona sur y norte.....	104
20. Prevalencias totales en los ciclos 2008 y 2009 con distintas densidades de siembra.....	108

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Ubicación geográfica del área de estudio en Tamaulipas, México.....	64
2. Puntos de referencia satelital de los sistemas de cultivo de <i>Litopenaeus vannamei</i> de la investigación.....	65
3. Sistemas de cultivo por satélite.....	67
4. Registro (16 cm de turbidez) con disco Secchi en sistema semi intensivo con agua del subsuelo a baja salinidad.....	70
5. Fijación con solución AFA Davidson en <i>Litopenaeus vannamei</i> de 5 g peso con presencia de Melanosis branquial.....	72
6. Cuerpos de inclusión Cowdry tipo A en branquias de IHHNV en <i>L.vannamei</i> con 5 g de peso. (100X), H&E.....	75
7. Cuerpos de inclusión Cowdry tipo A de IHHNV. (100X), H&E.....	76
8. <i>L vannamei</i> de 5 g con IHHNV y deformidad de rostrum con coloración roja en urópodos.....	76
9. Colonias de <i>Epistylis sp</i> en <i>L.vannamei</i> . (10X), H&E.....	77
10. <i>Epistylis sp</i> , juveniles y adultos. (40X), H&E.....	77
11. Infestación <i>Leucothrix m</i> en branquias <i>L. vannamei</i> (10X), H&E.....	78
12. <i>Leucothrix m</i> en branquias en <i>L.vannamei</i> (100X), H&E.....	78
13. <i>Acineta sp</i> en branquias en <i>L.vannamei</i> (40X), H&E.....	79
14. <i>Acineta sp</i> en branquias en <i>L.vannamei</i> (100X), H&E.....	79
15. Melanosis branquial en <i>L.vannamei</i> (40X), H&E.....	80
16. Principios de M. branquial en <i>L.vannamei</i> (100X), H&E.....	80
17. M. branquial en <i>L. vannamei</i> , de 7g de peso.....	81
18. Enteritis hemocítica, inflamación celular del intestino medio en <i>L.vannamei</i> (100X), H&E.....	81

19.	<i>L vannamei</i> de 18.1 g de peso con posible <i>E. hemocítica</i>	82
20.	<i>L vannamei</i> de 3.2 g, de peso fijado con solución Davidson AFA con posible presencia de <i>E. hemocítica</i>	82
21.	asociación positiva de <i>Leucothrix m</i> $r^2= 0,669$, $p=0,025$ con pH 12h en la Zona sur.....	91
22.	asociación positiva de <i>Epistylis sp</i> $r^2=0,448$, $p=0,034$ con Temperatura °C 6h en la Zona centro y sur.....	93
23.	asociación positiva de <i>Epistylis sp</i> $r^2=0,473$, $p=0,028$ con Temperatura °C 18h en la Zona centro y sur.....	94
24.	asociación altamente significativa y negativa de <i>Epistylis sp</i> $r^2=0,597$, $p=0,009$ con Oxígeno Disuelto 18h en la Zona centro y sur.....	95
25.	asociación negativa de <i>Epistylis sp</i> $r^2 =0,496$, $p=0,023$ con pH 12h en la Zona centro y sur.....	96
26.	asociación negativa de <i>Epistylis sp</i> $r^2=0,527$, $p=0,017$ con Turbidez 12h Zona centro y sur.....	97
27.	asociación negativa de <i>Zoothamnium sp</i> $r^2=0,595$, $p=0,042$ con pH 12h Zona sur.....	98
28.	asociación positiva de <i>Acineta sp</i> $r^2=0,745$, $p=0,059$ con OD 18h en la Zona norte.....	99
29.	asociación positiva de <i>Acineta sp</i> $r^2=0,962$, $p=0,003$ con Temperatura 6h en la Zona norte.....	100
30.	asociación negativa de <i>Nematopsis sp</i> $r^2=0,748$, $p=0,026$ con Oxígeno Disuelto 18h en la Zona centro.....	101
31.	asociación positiva de <i>Nematopsis sp</i> $r^2=0,640$, $p=0,056$ con Temperatura °C 6h en la Zona centro.....	102
32.	asociación negativa de <i>M. branquial</i> $r^2=0,473$, $p=0,028$ con Oxígeno Disuelto 18h en la Zona sur y norte.....	103
33.	IHHNV sin asociación con parámetros fisicoquímicos bajo cultivo.....	105

NOMENCLATURA

F.A.	fuelle de agua
pls	postlarvas
g	gramos
h	horas
cm	centímetros
m ²	metros cuadrados
n	numero de muestras
σ	desviación estandar
CV	coeficiente de variación
org+	organismos positivos
mg/l	miligramos por litro
ppm	partes por mil
mm	milímetro
nm	nanómetro
S‰	Salinidad
OD	Oxígeno Disuelto
⁰ C	grados centígrados
Kg	kilogramo
Kg/ha	kilogramos por Hectárea
Ton	tonelada
TM	toneladas métricas
Km	kilómetros
Ha	hectárea
Z	Zona
N	Zona norte
C	Zona centro
S	Zona sur

SIMBOLOS

”	pulgadas
μ	micras
r^2	r cuadrada
p	asociación
=	igual
<	menor
%	porcentaje
\$	pesos
+	positivo
-	negativo
\bar{x}	promedio

RESUMEN

El propósito del estudio fue detectar y determinar las prevalencias (%) de patógenos en *Litopenaeus vannamei* BOONE, 1931, en cultivo y asociaciones con algunos parámetros físicoquímicos y biológicos (DS) densidad de siembra, en dos ciclos y tres zonas en Tamaulipas, México: Zona norte (N) sistema semi intensivo, agua de pozo, Zona centro (C) s. extensivo, agua de Laguna Madre, Zona sur (S) s. intensivo, agua del río Tigre. Las DS (pls/m²) para los ciclos fueron: 2008, N, (DS= 40), C (DS= 12), S (DS= 100). 2009, N (DS= 44), C (DS= 13), S (DS= 80). Fueron 1260 organismos al azar (unidad de muestra 60), de Julio a Noviembre del 2008 y de Abril a Julio del 2009. Los camarones fueron fijados en solución AFA Davidson por 24-72 h para el análisis histopatológico. Los patógenos detectados fueron: IHHNV (Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa), *Nematopsis sp*, *Leucothrix mucor*, *Epistylis sp*, *Zoothamnium sp*, *Acineta sp*, Enteritis hemocítica y Melanosis branquial. Además se registraron los parámetros diarios a diferentes horas de día de temperatura, oxígeno, pH, salinidad y turbidez para las asociaciones con las prevalencias de los patógenos de cada colecta. Las asociaciones de patógenos con riesgo sanitario se describen por zonas: ciclo 2008; C, IHHNV 3,3 (6/180), *Epistylis sp* 12,7(23/180), *Nematopsis sp*; 21,1 (38/180), S, *Leucothrix mucor*. 23,3 (42/180), *Zoothamnium sp* 6,6 (12/180), M. branquial 6,1 (11/180), N, *Acineta sp*, 4,0 (12/300), E hemocítica 4,0 (12/300)., ciclo 2009; C, *Epistylis sp*, 10 (18/180), *Nematopsis sp*; 18,3 (33/180), S, *Leucothrix m*. 18,8 (45/240), *Zoothamnium sp* 3,7 (9/240) *Epistylis sp*, 22,1 (53/240), M. branquial 17,1 (17/240), N, M. branquial 3,3 (6/180). Se utilizó el análisis de correlación de Pearson (SPSSV15), para la estimación de los coeficientes de detrmnacion de (r^2) y significancia de ($p < 0.05$) y altamente significativa de ($p < 0,01$) para las prevalencias de patógenos y parámetros físicoquímicos en cultivo. Fueron: para S, *Leucothrix mucor* pH12h $r^2 = 0,669$, $p = 0,025$; *Epistylis sp* OD 18h $r^2 = 0,597$, $p = 0,009$; Temperatura °C6h $r^2 = 0,448$, $p = 0,034$; °C18h $r^2 = 0,473$, $p = 0,028$; pH12h $r^2 = 0,496$, $p = 0,023$; Turbidez 12h $r^2 = 0,527$, $p = 0,017$; *Zoothamnium sp* pH12h $r^2 = 0,595$, $p = 0,042$, N, *Acineta sp*, OD18h $r^2 = 0,745$, $p = 0,059$ y °C6h $r^2 = 0,962$, $p = 0,003$; C, *Nematopsis sp* OD18h $r^2 = 0,748$, $p = 0,026$ y °C6h $r^2 = 0,640$, $p = 0,056$; S y N presentaron M. branquial con OD18h $r^2 = 0,473$, $p = 0,028$. Se destaca que la S, presentó mayores prevalencias de epibiontes, melanosis branquial y asociaciones con los parámetros, en contraste la N presentó menores prevalencias de patógenos y mínimas asociaciones; mostrándose como la mejor opción de cultivo en *Litopenaeus vannamei* evitando la entrada de patógenos del medio silvestre y salida de materia orgánica al mismo. La detección y presencia de IHHNV en la C en cultivo extensivo no presentó asociación alguna con los parámetros físicoquímicos con fuente de agua de la Laguna Madre, aunque pone en alto riesgo sanitario a la producción de camarón en Tamaulipas, México.

ABSTRACT

The purpose of this study was to detect and describe the prevalence (%) of pathogens in *Litopenaeus vannamei* BOONE, 1931; and to determine the relationship with physical, chemical, and biological parameters stocking density (SD). The research was carried out in three Zones: North (N) semi-intensive system, well water source, Central (C) extensive s., Lagoon Madre water source, and South (S) intensive s., River Tiger water source in Tamaulipas, México. The SD (pls/m²) of culture throughout two cycles were: Cycle 2008 N (SD= 40), C (SD= 12), S (SD= 100). Cycle 2009, N (SD= 44), C (SD= 13), S (SD= 80). One thousand two hundred sixty organisms were randomly collected (unit simple 60) from July-November 2008 and April-July 2009. Shrimp were fixed in Davidson fixative for 24-72 h and processed for histopathological examination with (H&E). The found pathogens identified were (IHHNV), *Nematopsis sp*, *Leucothrix mucor*, *Epistylis sp*, *Zoothamnium sp*, *Acineta sp*, and hemocytic enteritis and black gill. parameters of temperature, oxygen, pH, salinity, and turbidity were registered at different hours during to determine the existing relationship with the percentages of prevalence of each sample with the found pathogens and are described by zone according to the sanitary risk that these pathogens represent for culture systems: Cycle: 2008 C. IHHNV 3,3 (6/180), *Epistylis sp* 12, 7 (23/180), *Nematopsis sp*; 21, 1 (38/180), S. *Leucothrix mucor*. 23,3 (42/180), *Zoothamnium sp* 6,6 (12/180), Black Gill 6.1 (11/180), N. *Acineta sp*, 4, 0 (12/300), H. Enteritis 4, 0 (12/300). Cycle 2009: C. *Epistylis sp*, 10, 0 (18/180), *Nematopsis sp*, 3 (33/180), S, *Leucothrix m*. 18,8(45/240), *Zoothamnium sp* 3,7 (9/240) *Epistylis sp*, 22,1 (53/240), Black Gill 17,1 (17/240), N, B. Gill 3.3 (6/180). A correlation of Pearson (SPSSV15).analysis was used for r^2 y p coefficients with a significant level ($p < 0.05$) for the association with prevalence percentages of pathogens detected per sample and physical and chemical parameters in culture. The association and/o Pearson of correlation were; S *Leucothrix mucor* with pH12h $r^2 = 0,669$, $p = 0,025$; *Epistylis sp* OD18h $r^2 = 0,597$, $p = 0,009$; Temperature °C6h $r^2 = 0,448$, $p = 0,034$; °C18h $r^2 = 0,473$, $p = 0,028$; pH12h $r^2 = 0,496$, $p = 0,023$; Turbidity (cm) 12h $r^2 = 0,527$, $p = 0,017$; *Zoothamnium sp* pH12h $r^2 = 0,595$, $p = 0,042$, *Z. Acineta sp*, OD18h $r^2 = 0,745$, $p = 0,059$, and °C6h $r^2 = 0,962$, $p = 0,003$; C. *Nematopsis sp* OD18h $r^2 = 0,748$, $p = 0,026$ and °C 6h $r^2 = 0,640$, $p = 0,056$; S and N, showed B. Gill OD18h $r^2 = 0,473$, $p = 0,028$. The S, showed higher prevalence of epicommsals, B. Gill, and relationship with parameters. The N, presented lower pathogen prevalences and a minimum relationship with parameters; presenting a good option for culture of *L. vannamei* once that minimize the introduction of pathogens and the discharge of organic matter to the environment. The presence of (IHHNV) in C did not present relationship with parameters, however exist a high sanitary risk to the shrimp culture production in Tamaulipas, México

1. INTRODUCCIÓN

La acuicultura es el cultivo de organismos acuáticos, incluyendo algas bajo condiciones controladas o semi controladas (Barnabé, 1996), convirtiéndose como una alternativa con mayor viabilidad económica para la producción de alimento (Guerrero-Olazarán *et al.*, 2004; Montemayor-Leal *et al.*, 2005), rico en proteínas, vigoroso e importante (FAO, 2010). El cultivo de *Litopenaeus vannamei*; a tenido un gran impulso y se a visto afectado por que estos sistemas crean un medio ambiente artificial que favorece la selección y proliferación de diversos agentes patógenos que pueden afectar considerablemente la sobrevivencia y el crecimiento de los organismos bajo cultivo (Jiravanichpaisal *et al.*, 1994). Tal es el caso de los sistemas intensivos que incrementan el riesgo de transmisión de agentes patógenos (Saulnier *et al.*, 2000, Teunissen *et al.*, 1998, Van de Braak *et al.*, 2002), por que la enfermedad es una condición biótica o abiótica que afecta adversamente los resultados del cultivo (Lightner, 1996). Muchas se deben a cambios extremos o variabilidad de parámetros fisicoquímicos de oxígeno, temperatura, salinidad, pH y turbidez (Lightner 1993a, 1993b), por el cual es necesario aplicar programas de monitoreo sanitario preventivos en granjas (Bachere, 2000). Por que, el manejo de producción dentro de algunas zonas costeras ocasionan liberaciones de agua con materia orgánica y agentes patógenos que pudieran desencadenar una leve o severa afectación al medio silvestre natural. Por lo anterior, el gran impulso que a cobrado el desarrollo de cultivos de camarón en Tamaulipas, México, son de gran importancia colectas de *L. vannamei* en dos ciclos productivos para detectar por el diagnostico de histopatología el rumbo sobre problemas conocidos o potenciales en

propagación de patógenos que se encuentren asociados con parámetros fisicoquímicos y biológicos bajo cultivo, esto, cobra relevante importancia en la región y el medio silvestre aledaño, para disminuir la transmisión y/o diseminación de agentes patógenos que pongan en riesgo sanitario a los cultivos y a los ecosistemas naturales.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con los principios para el cultivo sustentable en camarón, se deben adoptar programas de manejo sanitario que apunten a reducir el estrés y las bajas producciones en cultivo minimizando los riesgos de entrada de portadores con patógenos que afecten a los organismos en cultivo y reducir las descargas de materia orgánica al medio silvestre en el Golfo de México; estas, deben estar interrelacionados con altas gerencias en cuanto a la calidad del agua y la bioseguridad que estas empresas merecen; En la actualidad las investigaciones en prevalencias de patógenos que han surgido en cultivo de camarón no han sido claras con asociaciones de parámetros fisicoquímicos, por el cual, nuestra investigación es importante para determinar que parámetros se encuentran asociados con prevalencias de patógenos en tres zonas distintas y diferentes cuerpos de agua (fuentes de agua) con distintas densidades de siembra de pls/m² en los cultivos.

Sin embargo es importante señalar que el medio silvestre aledaño se encuentra deteriorado por la explotación de los cuerpos de agua para la camaronicultura en la zona costera de Tamaulipas, sumando, las descargas que generan estas empresas utilizando el mismo cuerpo de agua para ambos propósitos recirculando los desechos liberados de aportes de materia orgánica, sobre los ríos, lagunas y esteros, esto; es un detonante, ya que pueden generar graves problemas sanitarios y afectar severamente la producción anual de 1,017 Ton., de camarón en los cultivos (Tabla 2), sin perder la atención la sensible fauna y flora del medio silvestre (Tabla 1); en seguida se presentan:

Principales sistemas lagunarios que reciben mareas marinas e intermareales de aguas salobres con variaciones estacionales costeras que pudieran ser afectados por patógenos de alto riesgo sanitario en los cultivos, en Tamaulipas, México.

Tabla 1. Sistemas lagunarios en Tamaulipas, México.

Nombre	Superficie en Has	Municipios
Laguna el Barril	18,034	Matamoros
Laguna Sta. María	714	Matamoros
Laguna Tío Castillo	665	Matamoros
Laguna Jasso	98	Matamoros
Laguna el Rabón	2,681	Matamoros
Laguna Madre	218,486	Matamoros, San Fernando y Soto La Marina
Laguna la Salada	687	San Fernando
Laguna Plan Salado	196	San Fernando
Laguna la Playa	434	San Fernando
Laguna Anda la Piedra	2,667	San Fernando
Laguna la Paloma	532	San Fernando
Laguna la Nacha	3,981	San Fernando
Laguna el Catan	14,335	Sn. Fernando y S. La Marina
Laguna Almagre	1,554	Soto La Marina
Laguna la Sal	602	Soto La Marina
Laguna Tulosa	210	Soto La Marina
Laguna Chovenosa	820	Soto La Marina
Laguna Contadero	924	Soto La Marina
Laguna Morales	3,900	Soto La Marina
Laguna de San Andrés	8,300	Aldama
Laguna las Marismas	1,952	Altamira
Laguna la Vega Escondida	1,622	Altamira
Laguna Champayán	21,280	Altamira

Fuente: Gobierno del Estado de Tamaulipas, 2010.

3. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años la falta de prevención y control sobre las enfermedades infecciosas y no infecciosas causadas por virus, bacterias, hongos, algas, protozoarios, epibiontes y tóxicos en los cultivos de camarón han originado bajas importantes de producción en las cosechas de los cultivos.

La búsqueda del conocimiento y tecnología para contar con un programa de prevención y control de patógenos mediante el diagnóstico es prioridad para la sustentabilidad de la industria dedicada al cultivo de camarón.

Los propietarios de estas empresas se dan cuenta de los daños causados por las malas prácticas de manejo dentro de sus propios cultivos, estos no sólo son nocivos para los ecosistemas sensibles costeros, sino que también a mediano y largo plazo terminan impactando negativamente sus propias empresas con un ambiente deteriorado que, solo conduce a producciones de baja rentabilidad.

Por lo que es necesario para el desarrollo sustentable en los cultivos de camarón y el medio silvestre en Tamaulipas, México., colectas de *Litopenaeus vannamei* en los ciclos 2008 y 2009 en distintos sistemas de cultivo, fuentes de agua y diferentes zonas utilizando la histopatología para la detección de patógenos y determinar su asociación con algunos parámetros fisicoquímicos y biológicos bajo cultivo.

4. HIPÓTESIS

Los agentes patógenos y/o epicomensales que actúan en forma secundaria u oportunista generalmente se desarrollan más rápidamente bajo parámetros biológicos en asociación con la calidad de agua (parámetros fisicoquímicos) presentes en una enfermedad de *Litopenaeus vannamei* en cultivo en Tamaulipas, México.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Detectar la presencia y prevalencia (%) de patógenos y su asociación con algunos parámetros fisicoquímicos y biológicos en tres zonas y sistemas de cultivo, durante los ciclos 2008 y 2009 en Tamaulipas, México.

5.2 Objetivos Específicos:

Identificar por histopatología los patógenos de cada zona, que puedan afectar al *Litopenaeus vannamei* en los sistemas de cultivo.

Detectar la presencia, frecuencia y prevalencias (%) totales de ocurrencia de patógenos en los ciclos 2008 y 2009, en tres zonas de Tamaulipas.

Determinar si existe asociación de patógenos con parámetros fisicoquímicos.

Describir las prevalencias totales de patógenos en base a las diferentes densidades de siembra en los tres sistemas de cultivo.

6. ANTECEDENTES

6.1. Generalidades.

En las últimas tres décadas, se ha incrementado en forma importante el aprovechamiento de algunos organismos acuáticos para la alimentación humana (Rodríguez & Le Moullac, 2000; Aguirre & Ascencio, 2000), promoviendo el desarrollo de explotaciones intensivas con los riesgos que esto significa, entre los cuales está, la posible dispersión de algún agente patógeno, entre la población de los cultivos o la contaminación del medio silvestre por descargas de aguas de los distintos sistemas de cultivo, que pueden presentar virus, bacterias, epibiontes o protozoarios y pudieran infectar poblaciones libres de enfermedades (Teunissen *et al.*, 1998; Saulnier *et al.*, 2000; Aguirre *et al.*, 2001; Van de Braak, 2002).

En la producción intensiva de cualquier especie animal, al paso del tiempo se contaminan las instalaciones con patógenos transformándose éstas en focos de infección, por lo que es de suma importancia, contar con adecuados programas de bioseguridad, sanitarios y medicina preventiva (Bachère, 2000; Kautsky *et al.*, 2000).

Mientras tanto el impacto ecológico, es grave, porque la dispersión e incidencia de agentes virales son capaces de matar a cualquier crustáceo, como a sucedido en algunas regiones, esto significaría que recursos como la jaiba, camarón de río, artemia, etc. podrían desaparecer (CONACYT, 2004).

Para el desarrollo y rentabilidad de la industria camaronera, la presentación de patógenos a significado graves riesgos por los problemas económicos que acarrearán y riesgo de provocar daños y desequilibrios ecológicos. Por lo tanto la prevención y control de agentes etiológicos que causan enfermedades es una prioridad para que la industria perdure (Destoumieux *et al.*, 1997; Bachère, 2000).

Dentro del los crustáceos, el camarón, el cangrejo y la langosta, son los que mayor demanda de consumo tienen, esto a conducido que se incrementen las producciones en explotaciones intensivas, (Bachère, 2000; Van de Braak, 2002).

En el ámbito mundial, el cultivo de camarón es una de las industrias alimenticias con mayor crecimiento. El 71% de camarón cultivado lo producen los países Asiáticos, mientras que el 29% se produce en América Latina, ocupando México el segundo lugar después de Ecuador (Rosenberry, 1998).

La producción de camarón aumentó cerca del 332% en el período de 1985 a 1994 (Cardoso *et al.*, 2001), y de acuerdo al último reporte mundial, el camarón continúa como el principal producto acuático comercializado, alcanzando ingresos superiores a los \$14 000 millones de dólares (FAO, 2009). Entre los principales países productores se encuentran Tailandia, Ecuador, Indonesia, India y China. En estos países y otros como México, las enfermedades virales en peneidos en los últimos años han provocado pérdidas y trastornos, tanto en granjas, laboratorios, como empacadoras (JSA, 1997; Otoshi *et al.*, 2003). En México de continuar la tasa de crecimiento de la camaronicultura

como hasta ahora se a presentado en un 30% por año, la producción acuícola sobrepasará a la producción por pesca de altamar, la de esteros y bahías en sólo dos años. Sin embargo, se necesitarán cuatro años para que el valor de la producción acuícola rebase el valor que producen las pesquerías de altamar y de bahía concentrada en tallas mayores que las de acuicultura (CONA, 2005).

México cuenta con condiciones naturales propicias para el desarrollo de la camaronicultura, ya que cuenta con aproximadamente 11,500 Km. de litorales. Esta, se a desarrollado rápidamente, ya que en 1987 solo se contaba con 27 granjas de camarón, diez años después habían 254 granjas y para 1998 se contaba con 314 granjas camaroneras en una superficie de 23,000 hectáreas y una producción de 24,000 Toneladas, aportando el 2.27% del total de la producción mundial (Rosenberry, 1998). La gran mayoría, concentradas en Sonora, Sinaloa, Nayarit y Tamaulipas (Jory, 1998).

Una característica común y en beneficio de la economía es que, los sistemas de cultivo para camarón se ubican en áreas no aptas para la agricultura o ganadería. En nuestro país, el cultivo de camarón es el sustento de miles de habitantes, como acuicultores particulares u organizados en cooperativas ejidales.

Tamaulipas cuenta en la actualidad con 740 Has, de cultivo para camarón (Tabla 2) cifra superior en un 7.67% al 2007 que contaba con 600 Has. Se realizan 2 ciclos al año excepto la granja el Terco (*) al Norte de Tamaulipas, en ocasiones realiza un ciclo al año, obteniendo mayor talla y peso logrando rendimientos por hectárea entre 3 y 4

toneladas al año y una producción estatal de 2,200 TM., cifra que supera en un 10% al año 2007. (CESATAM, 2008).

Tabla 2. Producción de *Litopenaeus vannamei* en cultivo en Tamaulipas, México.

Empresa	Número de Hectáreas	Producción Anual
**Almagre	60	108
Vista Hermosa	20	36
Enrramadas	60	108
Morales	20	36
Tamps y Sonora	10	18
Buenavista	5	9
Acua - Alfa	8	14,4
Acuacam	106,5	191,7
Acuatam	106	190,8
El Albur	22	39,6
CEGOSA	25	45,0
Granmar	16	28,8
El Ojite	2,5	4,5
*El Terco	9	27
***El Toral	43	77,4
Faunamar	46	82,8
La Loma	22	39,6
Gaviotas	16	28,8
Los Altares	2	3,6
Rancho Nuevo	14	25,2
Río Tigre	92	165,6
El Garavito	35	63,0
TOTAL	740	1,017

Fuente: CESATAM, 2008.

Empresas de la Investigación: *El Terco, (Zona norte) **Almagre, (Z centro) ***El Toral, (Z sur)

Por otra parte, la inmunidad en los organismos, es una serie de procesos de defensa, que se desencadenan ante la presencia de moléculas extrañas. Los estudios realizados, en gran número de especies animales, se han reconocido dos tipos de inmunidad, que proveen de las defensas necesarias contra el ataque de agentes infecciosos, la inmunidad innata (natural) y la inmunidad adquirida (adaptativa), de los

cuales hasta la fecha, en los camarones, solo se reconoce la inmunidad innata (Vargas-Albores y Yepiz-Plascencia, 2000; Sritunyalucksana & Söderhäll, 2000).

La respuesta inmune de los crustáceos, se ve afectada o deprimida por factores ambientales, como la altura de la marea y movimientos de las aguas marinas, mismas que pueden transportar agentes patógenos, por la exposición de contaminantes, como metales pesados o derivados de hidrocarburo, así como, por la variabilidad de los parámetros fisicoquímicos del agua, como la temperatura, la baja concentración de oxígeno y por las altas concentraciones de amoníaco (Dias-Bainy, 2000; Kautsky *et al.*, 2000; Le Moullac & Haffner, 2000).

Contar con un programa de prevención y control de enfermedades en camarón, es considerado como prioridad para la industria acuícola. Los problemas ecológicos y patológicos, en cultivo de camarón se seguirán incrementando, a consecuencia del aumento de la productividad y al paso del tiempo; Por lo que resulta indispensable la investigación, con la finalidad de diseñar programas adecuados de prevención y control de las enfermedades, lo que permitiría lograr la sustentabilidad de la industria acuícola dedicada al camarón (Destoumieux *et al.*, 2000; Bachère, 2000; Rodríguez & Le Moullac, 2000; Sotomayor & Balcázar, 2003).

Para mantener el desarrollo de la industria camaronera a nivel mundial y en México, es requerido el conocimiento de las enfermedades que padece esta especie, para que este conocimiento conduzca al diseño y aplicación de programas adecuados de

medicina preventiva mediante los cuales podría disminuir el riesgo en las poblaciones cultivadas (Bechteler & Holler, 1995; Van de Braak, 2002), con la consiguiente estabilidad de la industria, con lo que se evitarían problemas económicos, como los ocurridos en Ecuador (Destoumieux *et al.*, 1997; Vandenberghe *et al.*, 1999; Rodríguez & Le Moullac, 2000) donde la producción de camarón se redujo de 60,689 a 25,666 toneladas, debido a mortandades masivas en los sistemas de cultivo (Maldonado, 2003).

El desarrollo de estrategias para control y profilaxis de enfermedades en camarón, podrían ser un respaldo para el progreso en el conocimiento del área de la inmunología del camarón (Teunissen *et al.*, 1998; Van de Braak, 2002), área, que deberá complementarse con otras más estudiadas, como la patología o la fisiología (Bachère, 2000).

6.2. Descripción de la especie *Litopenaeus vannamei*.

El *L. vannamei* es la especie más cultivada en el hemisferio occidental debido a su facilidad de manejo y reproducción (Jory, 1997). Se distribuye en México, desde la bahía de Topolobampo en Sonora hasta las costas de Chiapas, siendo su hábitat natural hasta las costas de Perú (Arredondo-Figueroa, 1990). Donde la temperatura del agua es mayor a los 20 °C a lo largo del año (Wyban & Sweeny, 1991; Rosenberry, 2002). La coloración de este camarón es amarillenta con antenas, periópodos y urópodos pigmentados de color rojizo. Su rostro presenta de 8 a 9 dientes dorsales, ranura y carinas adrostrales cortas, terminándose a nivel del diente epigástrico (Pérez-Farfante,

1969). Es una especie muy apreciada por los acuacultores por diversas razones; como alcanzar la talla comercial en poco tiempo, presentar un mayor porcentaje de sobrevivencia y poseer un alto valor en el mercado (Martínez-Córdoba, 1993). Actualmente conforma el mayor porcentaje en cultivo de camarón en el país y se está consolidando como una biotecnología redituable, tanto para los inversionistas privados como para el sector social.

En 1985 *L. vannamei* fue importado a Estados Unidos (Carolina del Sur) por primera vez como postlarvas procedentes de Panamá. Aumentando su popularidad en la especie más cultivada en Norte América (Hopkins & Stokes, 1985).

6.3. Parámetros fisicoquímicos y biológicos en cultivo.

Los parámetros físico-químicos afectan el metabolismo de los camarones y, por consiguiente, su crecimiento (Kinne, 1964). En el medio natural, el *L. vannamei* crece lentamente en los meses cuando la temperatura es de 22° C (Edwards, 1977).

Boyd (1990); Menciona algunos rangos ideales de parámetros físico-químicos en el cultivo de *L. vannamei* como Temperatura 26-28°C, S‰ de 15 a 25 partes por mil o ppt (parts per thousand por sus siglas en Inglés), y pH 6.5-9.0. Por consiguiente Clifford (1997) Indica rangos ideales de Oxígeno Disuelto son de 3.0 - 6.0 mg/l, Salinidad (S‰) de 15-25 ppm, pH de 8.1-9.0, Turbidez de 35-45 cm y Temperaturas de 28-32°C. Este parámetro es considerado por (Dall *et al.*, 1990) la variable ambiental más importante y

que más influencia tiene sobre la tasa metabólica y por consiguiente en la tasa de crecimiento del camarón.

El rango óptimo de temperatura para *L. vannamei* es de 23° C a 34° C, valores mayores o inferiores pueden ser letales y los niveles normales de Oxígeno Disuelto en el agua para esta especie son de 5.0 mg/l a 2.0 mg/l (Lucien- Brun, 1989).

Boyd (1989); Menciona que la salinidad óptima para el crecimiento de *L. vannamei* es de 15-25 ppm (partes por mil), tolerando salinidades de 0.5 partes por mil por varias semanas.

Al igual Wyban & Sweeny, 1991; mencionan también que esta especie tolera un amplio rango de S‰ de 0.5-45 ppm, y se desarrolla bien de 7-34 ppm y con Temperaturas crece mejor entre los 23-30 °C.

Sin embargo Saoud *et al.*, (2003), describe que esta especie también alcanza a tolerar un amplio intervalo de salinidad, pasando desde condiciones de agua casi dulce de (0.5–2.0 ppm) hasta hipersalinas de (60 ppm).

Wyban & Sweeny (1991); Señalan que los parámetros biológicos en *L. vannamei*, tiene el potencial de crecer tan rápido como *L. monodon* 3 g por semana hasta 20 g siendo la talla máxima usualmente cultivada para *L. vannamei* bajo condiciones de cultivo intensivo (150 pls/m²). Puede inclusive seguir creciendo aunque más lento 1 g a

la semana por encima de los 20 g. En contraste, (Chamberlain, 1988, 2003) menciona que el crecimiento y sobrevivencia de *L. monodon* en Tailandia a decaído en los últimos cinco años de 1,2 a 1,0 g por semana y de 55% a 45% de sobrevivencia y estima que los niveles críticos de Oxígeno Disuelto para camarones *L. vannamei* y *L. monodon* son entre 1.9 y 2.2 ppm respectivamente, con un pH normal entre 6 y 9 en la columna de agua para cultivo.

Casillas-Ibarra (1996), evaluaron el efecto de la densidad de siembra en estanques comerciales, experimentando con densidades de población 5, 8, 10, 12, 15 y 16 pls/m² en 120 días, y encontraron que el mayor rendimiento se obtiene a una mayor densidad de población de 16 pls/m² con 1,380 Kg/Ha, lo cual refleja en los ingresos brutos y los ingresos netos, representando el 50 % más que la densidad. Sin embargo, la mejor tasa de retorno fue del (102 %) esta se logró cuando se utilizó la menor densidad de siembra, debido principalmente a los costos de operación como: alimento, mano de obra, energía eléctrica, son menores y las tallas de cosecha son superiores.

Mantener una calidad de agua apropiada dentro del cultivo es esencial para un crecimiento óptimo y buena sobrevivencia de camarón en cultivo (Phillips *et al.*, 1993). Unos de los mayores problemas de la calidad de agua, es el resultado de un inapropiado control y manejo de la Turbidez (Tucker & Lloyd, 1984). El *L. vannamei* durante el cultivo requiere menor cantidad de proteína en la dieta de 20-35 % y por lo tanto es más económico que otras especies a diferencia del *L. monodon*, *L. stylirostris* o *F. chinensis* que requieren de 36-42 % y tienen mayor capacidad de utilizar la productividad natural

en los estanques en condiciones de cultivo intensivo (Wyban & Sweeny, 1991). Es menos carnívora esta especie a diferencia de *L. monodon* o *L. stylirostris* que tienen preferencias para proteínas animal como el zooplancton. (Chong & Sasekumar, 1981).

6.4. Tecnologías de cultivo en México.

Los sistemas de cultivo que se practican en México corresponden a diferentes niveles de intensidad tecnológica y se agrupan en tres tipos: extensivo, semi-intensivo e intensivo (Fig. 3), cuya diferencia es principalmente es la densidad de siembra de pls /m², modalidad de recambio de agua, el tipo de alimento empleado, el tamaño del área productiva y los rendimientos acuícolas obtenidos (Rodríguez, 1988).

Sistema extensivo.

Es el más sencillo, no se aplican tecnologías sofisticadas durante el proceso productivo, se requiere adicionar alimento en cantidades mínimas en base a la biomasa ya que se aprovecha al máximo la productividad natural (fitoplacton y zooplacton) dentro del estanque, se aplican bajos recambios de agua y pueden variar las densidades de siembra de 5 a 20 pls /m². (Arredondo, 1990).

Sistema semi intensivo.

En este sistema se reconocen principalmente por iniciar con tipo invernadero para pre-cría los primeros 30 días de desarrollo en juveniles antes del cultivo dentro de

los estanques, su alimentación es balanceada y suministrada en forma diaria variando del 5% al 3% de alimentación según biomasa; se aplica aireación mecánica al inicio del cultivo y fertilización química cada semana para activar y mantener el fitoplancton (turbidez) en niveles óptimos, este sistema se considera bajo una densidad de siembra que varía de 35 a 50 pls /m². (Rodríguez, 1988).

Sistema intensivo.

Este tipo de cultivo está basado en una infraestructura general que consiste en espacios reducidos, con un flujo de agua continuo con oxigenación mecánica constante y altas densidades de siembra que van de 58 hasta 100 pls/m² y está basado principalmente en la alimentación artificial aplicada en forma permanente. (Rodríguez, 1988).

6.5. Enfermedades virales.

Muchas de las enfermedades infecciosas del camarón tienen etiología viral. Se han reportado numerosas formas de infección por virus cuando el camarón está bajo presión ambiental con valores altos y bajos de los siguientes parámetros (temperatura, salinidad, pH, oxígeno, alimentación o alta densidad en el cultivo (Aguirre & Ascencio, 2000). La transmisión de agentes infecciosos puede ocurrir de diferentes formas, incluyendo el desplazamiento humana, migración de aves u otros animales, insectos, peces o productos congelados infectados (Aguirre & Ascencio, 2000). Algunos patógenos o enfermedades han sido considerados causantes del fracaso de granjas

dedicadas a la producción de camarón; sin embargo, la detección rápida y precisa de los agentes etiológicos permitiría la prevención de la diseminación de las enfermedades (Unzueta-Bustamante *et al.*, 1998).

El cultivo del camarón por todo el mundo es dependiente de la producción silvestre por lo que existe un enorme potencial para la introducción de virus, bacterias y cualquier otro microorganismo patógeno de sistemas de cultivo al medio silvestre y viceversa.

Los estudios sobre virus de camarón inician con el reporte de Couch (1974) sobre *Baculovirus penaei* (BP), éste fue el primero de los virus que fue reconocido en el camarón *Farfantepenaeus duorarum* del Golfo de México. A partir de ese estudio, la lista de virus se han incrementado a casi 20 y se espera la aparición de otros más, los cuales han sido reconocidos como patógenos importantes en las regiones donde se cultiva camarón (Lightner *et al.*, 1997a).

Periódicamente ocho de ellos se han presentado regularmente en América y de ellos, cuatro han sido identificados como agentes etiológicos serios en una o más especies de camarones: el virus de la necrosis hipodermal y hematopoyética infecciosa IHHNV (infectious hypodermal and hematopoyetic necrosis virus por sus siglas en Inglés), síndrome viral del Taura TSV (Taura síndrome virus por sus siglas en Inglés), enfermedad del virus *Parvovirus hepatopancreático* HPV (hepatopancreatic parvovirus por sus siglas en Inglés) y la enfermedad del Tetraedral baculovirus BP o (*Baculovirus penaei*). De estos, a dos de ellos,

IHHNV y TSV, se les reconoce por el impacto económico y mortalidad severa que han causado en las granjas camaronícolas, estableciéndose además en hospederos silvestres. El HPV a sido diagnosticado en *L. vannamei* y *L. stylirostris* silvestres capturados en Perú, Ecuador y México, pero no se a asociado a epizootias.

Las enfermedades virales en la actualidad, representan el riesgo más alto, de producir mortandades en camarón, para las cuales, no se dispone de tratamientos adecuados (Arun *et al.*, 2001; Witteveldt *et al.*, 2004). Hasta ahora, los estudios sobre virus patógenos para los crustáceos, han sido dirigidos a determinar la distribución geográfica, dispersión y cambios histopatológicos o citológicos. Los estudios sobre biología molecular, son relativamente nuevos (Witteveldt *et al.*, 2004). Estos, se han encaminando en lo particular, a identificar las proteínas que constituyen la cápside o el tipo de ácido nucléico que poseen, y a los sitios de restricción del genoma viral (Arun *et al.*, 2001).

En los últimos años, México, a experimentado un importante crecimiento en la producción de camarón cultivado, en 1998, se logró producir el doble de lo que se produjo en 1993, llegando a contar con 400 granjas en producción, las que contribuyeron con el 25% del total de la producción nacional de camarón y generaron aproximadamente 8,000 empleos directos y 16,000 indirectos (VSAPHIS, 1999).

Sin embargo, esta industria está expuesta al riesgo que implican las enfermedades del camarón (Hamilton *et al.*, 2003), por ser muchos factores los que

acentúan este riesgo, como el agua marina con que se llenan los estanques, ya que puede contener partículas virales, así como, postlarvas de camarón silvestre u otro tipo de crustáceos, que al estar infectados con alguno de los virus, podrían ser potencialmente devastadores (VSAPHIS, 1999).

Otra fuente de infestación del medio silvestre hacia las granjas y viceversa, son las aves acuáticas, estas se alimentan de una gran diversidad de organismos acuáticos, como pueden ser los camarones y otro tipo de crustáceos, ya que a sido demostrado, que los virus del IHHNV y TSV resisten el proceso de digestión de las aves. Por lo que, al consumir virus activos en algunos de los animales con los que se alimentó, al evacuar en un medio propicio, existe la posibilidad de que sea la fuente de transmisión del virus, e inicio de una epizootia (Vanpatten *et al.*, 2004).

La movilización de especies endémicas de camarón (de un continente a otro), a sido la responsable de la diseminación de enfermedades no conocidas en los sistemas de cultivo del otro (Flegel, 2006). En los países Asiáticos (por años, líderes en la producción de camarón cultivado), su producción, fue golpeada por los ataques generalizados de enfermedades virales como el TSV y IHHNV, nativos de América, a consecuencia de la introducción del camarón blanco del Pacífico *Litopenaeus vannamei*, a partir del 2004. Así mismo, las enfermedades que producían los impactos económicos más severos en Asia, tales como, el WSSV, YHV, HPV y baculovirus del *P. monodon* (MBV), fueron diseminadas en las Américas (Nielsen *et al.*, 2005), a consecuencia de la trans-faunación de camarones de Asia hacia América (Do *et al.*, 2006).

A pesar de los avances en cuanto a la producción de camarón, se han desarrollado también nuevas enfermedades virales y bacterianas, debido a las altas densidades de población que se manejan en los cultivos comerciales (Lightner, 1985; Lightner *et al.*, 1992a, Luederman & Lightner, 1992).

En 1989, fueron conocidos seis virus que afectaban a los camarones peneidos, para 1997 más de 20 virus fueron identificados afectando la población silvestre y la producción comercial (Hernández-Rodríguez *et al.*, 2001). Ahora la lista de la OIE (Office International des Epizooties) contiene siete enfermedades virales de camarón en el Código de Salud de los Animales Acuáticos OIE (2003a), los cuales son considerados transmisibles y de importancia significativa para la salud pública y/o socioeconómica. Estas enfermedades virales son: virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV), virus del síndrome de la cabeza amarilla (YHV), virus del síndrome de Taura (TSV) virus del síndrome de la mortalidad aislada del desove (VMD), baculovirus tetraédrica (*Baculovirus penaei*-BP), baculovirus esférica (*L. monodon* - tipo baculovirus) y Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV) OIE (2003b).

Se conoce que *L. vannamei* y *L. stylirostris* son portadores de las enfermedades virales: WSSV, BP, IHHNV, LOVV y TSV (por sus siglas en Inglés). Estos virus pueden ser transmitidos a poblaciones nativas de camarones peneidos silvestres (Overstreet *et al.*, 1997; JSA, 1997.) Por lo tanto el *L. monodon* es portador de: WSSV, YHV, MBV, IHHNV, BMNV, GAV, LPV, LOVV, MOV, y REO (Lightner, 1993; Flegel, 2003).

6.6. Enfermedades virales en México.

En el período de 1989-1990 identifican al virus en granjas de camarón azul ubicadas en Guaymas, Sonora y Mazatlán, Sinaloa. Incluso hicieron hincapié en que durante 1973-1990, el cultivo súper intensivo de camarón azul en canales de corriente en Puerto Peñasco, no padecía de esta infección hasta mediados de 1990. Los camarones importados fueron de acuerdo al criterio del autor la fuente del IHHNV que causó la epizootia en 1989-1990, en esta ocasión, los camarones importados provenían de Estados Unidos de América y América Central, y a su vez, distribuidos a varias granjas de las costas del Golfo de California (Lightner *et al.*, 1983b, 1992a).

Debido a esta epizootia se tomó la decisión de contar con medidas de seguridad más estrictas sobre todo en los reproductores que se utilizaban en los laboratorios para producción de postlarva (De Walt *et al.*, 2003).

A mediados de la década de los 90s era común en México la pesca de camarones *L. vannamei* y *L. stylirostris* en aguas oceánicas, para ser utilizados como reproductores y producir las postlarvas que demandaba la industria camaronícola, durante Septiembre de 1995 y Marzo de 1996, se presentó alta mortalidad de los reproductores capturados en la zona de Platanitos en la costa de San Blas, Nayarit, México, a consecuencia de esto algunas granjas se vieron obligadas a dejar de producir.

Para encontrar la causa de la mortandad, se realizaron análisis a 28 hembras y 28 machos *L. vannamei* seleccionados de una grupo de 600 reproductores capturados en Marzo de 1996, de 800 ejemplares reproductores capturados en Abril del mismo año, todos ellos del Golfo de California, los animales seleccionados presentaban signos de necrosis cuticular, coloración roja del telson y urópodos, cutícula blanda, vacío el intestino y nado errático, a los que se realizaron estudios de histopatología e hibridación “in situ”, detectando la presencia del virus de la necrosis hipodermal hematopoyética infecciosa (IHHNV), del síndrome viral del Taura y del parvovirus de la hepatopancreatítis (HPV), bacterias gram-negativas y algunos parásitos como las gregarinas (Morales-Covarrubias *et al.*, 1999).

Por otro lado, durante la segunda mitad de la década de los 90s, se realizaron estudios con la finalidad de detectar la presencia del virus del TSV en el Estado de Sinaloa, México, el método de diagnóstico utilizado fue la histopatología. En 1996 se muestrearon 33 granjas en diversas áreas del estado de Sinaloa, rebelando el 92% de prevalencia de TSV en la zona central del estado, 78% en la zona meridional y 73% en el Norte.

En 1997 se repitió el muestreo en las mismas granjas, detectando una disminución en la presencia de TSV. En 1998, los resultados mostraron que la prevalencia fue a la baja en forma considerable, con un 30% de muestras positivas. Concluyendo que la presencia de TSV en las granjas de Sinaloa, alcanzó su pico en 1996 con su posterior declinación progresiva (Zarain-Herzberg & Ascencio-Valle, 2001).

La empresa “Súper camarón” dominó en la producción y venta de semilla de camarón en la década de los 90s, aseguraban producir larvas resistentes a enfermedades, lo que motivó a nuevos productores a incursionar en la engorda de camarón, sin embargo en 1999, se presentó un brote de enfermedad, las postlarvas producidas por ellos demostraron ser susceptibles al Síndrome Viral de la Mancha Blanca (De Walt *et al.*, 2003).

En 1999 Galavíz-Silva *et al.* (2004) diagnosticaron WSSV en el 62% de 123 granjas muestreadas de 20 distintas localidades en México. Para confirmar los resultados positivos a histopatología se realizaron estudios de PCR utilizando 5 diferentes primers y controles positivos de varios países (Galaviz-Silva *et al.*, 2004).

En una encuesta realizada a 23 productores de camarón del Estado de Sinaloa en el 2001, se detectó que en las granjas de ocho de ellos se habían presentado el año anterior distintas patologías, destacándose la presencia de gregarinas, vibriosis y el WSSV (Lyle-Fritch *et al.*, 2006).

En otro estudio se realizaron muestreos de camarones silvestres del Golfo de California frente a las costas de Sinaloa, en Marzo y Noviembre del 2001 y Septiembre del 2003, a los que se les realizaron estudios de histopatología y PCR, detectando en ambos estudios la presencia del virus del WSSV en los camarones capturados en Noviembre del 2001, poco tiempo después del paso del huracán Julliete, lo que sugiere

la dispersión del virus de los estanques de cultivo cercanos a la costa al medio silvestre, provocada por el fenómeno meteorológico (Mijangos-Alquisires *et al.*, 2006).

Con la confirmación de la presencia de WSSV en México, el país se ve en la necesidad de establecer normas para detener la propagación de esta enfermedad (De Walt *et al.*, 2003). En el año 2005, se realizó un muestreo de cinco estanques en dos granjas de camarón al inicio del periodo de cultivo en Guasave, Sinaloa, México, se utilizó la técnica de PCR para el diagnóstico de WSSV, encontrando leve presencia de virus del WSSV, posterior a estos resultados, en la semana 10 del cultivo de la granja uno y la semana 14 de la granja dos, hubo un periodo de tres días de precipitación pluvial importante, 12 días después de las lluvias se presentó una mortandad del 80% de los camarones de la granja uno, los camarones de la granja dos continuaron asintomáticos a pesar de que la carga viral aumentó considerablemente, llegando al término del cultivo con éxito, con una tasa de supervivencia del 52 y 67% de los dos estanques muestreados de la granja dos.

El retiro del 40 y 50% de la población de camarón dos a cuatro días posteriores al periodo de lluvias, pudo haber contribuido a que prosperara el cultivo. Los análisis de la presencia de virus en los individuos de ambos sexos, indicaron que no hay preferencia por infectar a camarones del sexo masculino o femenino, tampoco se encontró diferencia en cuanto a la talla de los camarones infectados (Peinado-Guevara y López-Meyer, 2006).

Se realizó una investigación similar en doce estanques en el ciclo Otoño – Invierno de dos granjas de camarón localizadas en Guasave, Sinaloa, México, se detectó la presencia del virus del WSSV mediante PCR en camarones *Litopenaeus vannamei*, los camarones positivos se extrajeron de seis de los doce estanques de tierra, haciendo un estudio comparativo entre los lotes positivos y negativos, se logró demostrar que la presencia del virus del WSSV puede afectar negativamente en la tasa de crecimiento, la supervivencia y la producción (Leal *et al.*, 2007).

Un estudio histopatológico realizado en camarones azules del Pacífico *P. stylirostris* silvestres del Golfo de California, en el que se muestreo en 39 estaciones durante los meses de Agosto y Septiembre de 1990, demostró que el 46% de los camarones capturados en el Norte del Golfo y el 26% de los capturados del centro del Golfo, fueron positivos al virus de IHHNV, confirmado mediante la prueba de hibridación in situ.

Durante la captura de camarón azul, incidentalmente se capturaron camarones marrones *Penaeus californiensis* y blancos *Litopenaeus vannamei*, en los que también se demostró la presencia del virus de IHHNV (Pantoja *et al.*, 1999).

En otro estudio, se detectó la presencia del virus de IHHNV y su concentración en camarones silvestres capturados en Hawái, Panamá, México, Guam y Filipinas, utilizando la técnica de PCR para la detección del virus y estudio de espectrofotometría, los resultados mostraron que los camarones *Penaeus stylirostris* juveniles, capturados en

el Golfo de California en 1996, fueron positivos a IHHNV adquiriendo el virus en el medio silvestre con una carga viral de 10^9 copias (Tang & Lightner, 2001).

En camarones azules del Pacífico *P. stylirostris*, capturados en la bahía de Guaymas, Sonora, México, utilizaron la prueba molecular sonda genética (Test kit Dot Blot) de la marca Diag Xotic, se demostró la presencia del virus de la IHHNV en el 49% de los camarones, estando infectados el 54% de los machos y 44% de las hembras (Unzueta-Bustamante *et al.*, 1998).

Por otro lado Morales-Covarrubias *et al.*, (1999) realizaron estudios de prevalencia de IHHNV en camarones adultos *Penaeus stylirostris* silvestres, capturados en el Norte del Golfo de California, utilizando histopatología, hibridación “in situ” y PCR. Mediante histopatología encontró cuerpos de inclusión de Cowdry con una tasa de prevalencia entre el 80 y 100% en las hembras y el 60% de los machos, con la técnica de hibridación “in situ”.

Los resultados mostraron la presencia de IHHNV entre el 86 y 89% de las hembras y del 56 a 57% en machos. Todo esto, fue validado utilizando los análisis por PCR en huevos y esperma de los camarones, mostrando una prevalencia en óvulos no fertilizados del 100% y el 60% de los espermatozoides. Los resultados anteriores muestran que los camarones adultos silvestres *P. stylirostris* pueden estar infectados con IHHNV sin presentar signos de enfermedad (Morales-Covarrubias *et al.*, 1999).

En estudios para determinar la presencia o ausencia del virus de la cabeza amarilla en 26 granjas elegidas aleatoriamente a lo largo de las costas de Pacífico Mexicano, se recolectaron 39 muestras a las que se les realizaron análisis mediante la pruebas de hibridación in situ y RT-PCR, los resultados arrojaron 11 muestras positivas, confirmando la presencia del virus utilizando prueba biológica por medio de la inoculación de un extracto de pleópodos de los camarones positivos (Rosa-Velez *et al.*, 2006).

Las enfermedades más importantes que padecen los camarones principalmente son las causadas por agentes virales, además de ser las que mayor daño producen a la industria camaronícola, por ello, resulta importante realizar investigaciones que conduzcan al planteamiento de medidas de control efectivas.

6.7. Necrosis viral hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV).

El IHHNV es un virus miembro de la familia *Parvoviridae* (Bonami *et al.*, 1990; Hizer *et al.*, 2002; Tang *et al.*, 2003; Withyachumnarnkul *et al.*, 2006), de ADN de cadena simple cuyo diámetro oscila entre 20 y 22 nm (Nunan *et al.*, 2000; Teng *et al.*, 2006). Este virus contiene ADN de una cadena de 4.1 Kb (Lightner *et al.*, 2000.; Bonnichon *et al.*, 2006). Las infecciones naturales con este virus han sido reportadas en *Litopenaeus stylirostris*, *L. vannamei*, *L. occidentalis*, *Farfantepenaeus californiensis*, *Penaeus monodon*, *P. semisulcatus* y *Marsupenaeus japonicus* (Tang *et al.*, 2003; Lamela *et al.*, 2004; Tang *et al.*, 2007). El virus de IHHNV fue descubierto en 1981 en

Hawái causando altas mortalidades por arriba del 90% en *L. stylirostris* (Tang *et al.*, 2003). La enfermedad causada por este virus se a reportado en Taiwán, Singapur, Malasia, Tailandia, Indonesia, Australia, Nueva Caledonia, Filipinas, Hawái, Tahití, Florida, Texas, Islas Caimán, Israel, Panamá, Costa Rica, Belice, México, Ecuador, Guatemala, Brasil, Honduras, Francia y Jamaica (Aguirre-Guzmán *et al.*, 2000). En otros estudios se a detectado la presencia del virus con baja prevalencia en poblaciones silvestres de *L. setiferus*, *F. aztecus* y *F. duorarum* en Tamaulipas y Campeche, así como en *L. vannamei* cultivado en Tamaulipas y Yucatán, sugiriendo así su presencia en la porción correspondiente del Golfo de México (Lamela *et al.*, 2004). Tanto los camarones juveniles y adultos pueden ser afectados por este virus. Sin embargo, los juveniles son los más susceptibles a esta enfermedad y se pueden observar muertes masivas en esta etapa de crecimiento (Lamela *et al.*, 2004).

Por otro lado Guzmán *et al.* (2009), En un estudio sanitario de camarón *sp*, en otoño del 2008 detectaron camarones silvestres positivos a IHHNV y TSV en la Laguna Madre en la zona de la Pesca en Soto la Marina, Tamaulipas, presentándose de alto riesgo sanitario las zonas aledañas de presentar los virus dentro de las granjas de camarón por medio de portadores juveniles silvestres que son fácilmente succionados por bombas que utilizan estas empresas para sus cultivos.

Los síntomas característicos de la enfermedad son la reducción en el consumo de alimento, canibalismo, letargo e incremento de la mortalidad (80-90%) (Aguirre-Guzmán *et al.*, 2000). La infección generalmente es fatal en cultivos de *L. stylirostris*

(Withyachumnarnkul *et al.*, 2006). Algunos camarones que sobreviven a la infección de IHHNV y/o epizootias, aparentemente son portadores del virus y lo transfieren a su progenie y a otras poblaciones a través de transmisiones verticales u horizontales (Martínez-Córdova, 1999).

El IHHNV infecta solamente a camarones peneidos. Infecciones naturales son conocidas en *L. stylirostris*, *L. vannamei*, *L. occidentalis* y *L. schmitti*, mientras que *L. setiferus*, *F. californiensis*, *F. aztecus*, y *F. duorarum* se probó que eran susceptibles experimentalmente en Latinoamérica. *L. monodon*, *L. semisulcatus*, *L. japonicus* y *F. chinensis* y otros, se conocen que son susceptibles en Asia (OIE).

El virus de la necrosis viral y hematopoyética infecciosa (IHHNV) fue descubierto primero en *L. vannamei* y *L. stylirostris* en 1981 en América, empezando en Hawai (Lightner, 2002). Sin embargo, probablemente no era un virus nativo, y se pensó que fue introducido junto con camarones vivos de *L. monodon* de Asia. IHHNV probablemente había existido en Asia por algún tiempo sin detectarlo, debido al insignificante efecto que tiene sobre *L. monodon*, la especie mas cultivada en Asia, lo cual significa que nadie lo había buscado. Estudios recientes han revelado variaciones geográficas en las cepas aisladas de IHHNV, lo cual sugiere que Filipinas fue la fuente de la infección original en Hawai, y subsecuentemente en la mayoría de las áreas de cultivo de Latinoamérica (Tang *et al.*, 2002).

Epidemias catastróficas y pérdidas multimillonarias en el cultivo de camarón, se atribuyeron al IHHNV y tuvo consecuencias negativas significativas en el cultivo de *L. vannamei* en América durante la década de los años noventa (Lightner, 1996a). Alguna indicación de este impacto puede ser calibrada por el trabajo hecho en el sistema de cultivo intensivo en Hawai, el cual mejoró su producción en un 162 % a través de la siembra de camarones criados específicamente para ser resistentes a IHHNV (Flegel & Fegan, 2002 a, b).

En Ecuador el IHHNV no causó problemas significativos hasta que aguas templadas y abundante semilla natural actuaron como portadores latentes de la enfermedad asociado con el fuerte efecto de El Niño de 1987-88 causando una epidemia en 1987 en adelante (Jiménez *et al.*, 1999).

También el IHHNV fue responsable del cierre comercial temporal de camarón, de pesca comercial Mexicano por varios años, una vez que éste se escapó de granjas hacia las poblaciones de camarón silvestre (Lightner, 1996). IHHNV es ahora comúnmente encontrado en cultivos y en camarones peneidos silvestres de las costas del Pacífico de Latinoamérica desde México hasta Perú, pero no aún en la costa Este de Latinoamérica. También causó problemas en reproductores de Hawai y en la industria basada en el cultivo y ha sido reportado en peneidos cultivados y silvestres en toda la región Indo-Pacífica (OIE).

Este virus IHHNV es fatal para *L. stylirostris* a diferencia de *L. vannamei* el cual, aunque es altamente resistente a TSV, es extremadamente sensible a IHHNV causando el 90 % de mortalidad especialmente en los estadios juveniles (Lightner, 1996). Sin embargo, IHHNV no a sido asociado con mortalidades masivas de *L. stylirostris* en los últimos años (Tang *et al.*, 2002b), probablemente la selección de líneas IHHNV resistentes (llamados supercamarón) *L. stylirostris*, (Tang *et al.*, 2002).

El *L. vannamei* es bastante resistente a esta enfermedad con ciertas modificaciones en las prácticas de manejo. IHHNV el cual típicamente resultará con deformidades cuticulares como rostros doblados, crecimiento lento, pobre tasa de conversión alimentaria, una mayor variabilidad en tallas, lo que combinado reduce sustancialmente las ganancias. Estos efectos son más pronunciados cuando los camarones se infectan en una temprana edad, por lo que estrictas medidas de producción de larvas, incluyendo el uso de reproductores SPF y el lavado y desinfección del huevo y nauplios, son esenciales para combatir la enfermedad.

Sin embargo, algunas cepas de IHHNV recientemente se han encontrado ser infecciosas a *L. vannamei*, incluyendo una cepa pura colectada de *L. monodon* en Madagascar (Tang *et al.*, 2002) y una cepa pura atenuada en un laboratorio en América (Larramore *et al.*, 2002). En adición, estudios recientes de laboratorio con *L. stylirostris* han mostrado que los juveniles que están altamente infectados con IHHNV alimentándolos con tejido infectado del mismo virus, fueron capaces de mostrar del 28-91 % de sobrevivencia tres semanas después de una infección subsecuente con WSSV

(alimentándolos con tejido infectado con WSSV) mientras que los animales control presentaron una mortalidad del 100 % en cinco días (Tang *et al.*, 2002b). Los camarones sobrevivientes fueron encontrados altamente infectados por IHHNV pero la mayoría tenían también una ligera infección con WSSV, la cual no era suficiente para matarlos. Ensayos similares mostraron que ni *L. vannamei* pre infectado con IHHNV ni *L. stylirostris* IHHNV (SPR supercamarón) fueron capaces de tolerar infecciones subsecuentes de WSSV. No obstante, estos resultados plantean la pregunta si la exposición del camarón a cepas putativas de IHHNV puede prevenirlos de la infección de una cepa infecciosa de IHHNV y posiblemente de WSSV.

IHHNV generalmente no causa problemas a *L. monodon*, puesto que han desarrollado una tolerancia durante un largo período, pero se puede presentar el síndrome de la deformidad del rostro y enanismo RDS (síndrome del enanismo y rostro deformado) (OIE).

Mientras que *L. merguensis* y *L. indicus* parecen repelentes a la enfermedad (Flegel *et al.*, 2002 a, b). Sin embargo son portadores de por vida de la enfermedad y podrían contagiar fácilmente a *L. vannamei*, el que presenta un lento crecimiento RDS cuando se expone a IHHNV. Esto es un problema potencial cuando las dos especies se cultivan en proximidades cercanas en cualquier fase de su ciclo.

Como la mayoría de los virus importantes del camarón, la transmisión de IHHNV se hace rápida y eficientemente por el canibalismo a camarones débiles o

moribundos, aunque la transferencia por medio del agua debido a su cohabitación es menos eficiente. La transmisión vertical de los reproductores a larvas es común (OIE). Se origina desde los ovarios de hembras infectadas, mientras que el esperma de machos infectados están generalmente libre de virus; Aunque los embriones de hembras altamente infectadas pueden abortar, esto no siempre se cumple y la selección de reproductores libres de IHHNV (por RCP anidado) y desinfección de huevos y nauplios ayudaría a asegurar la producción de post-larvas libres de este virus (Motte *et al.*, 2003).

No existen signos macroscópicos específicos de la enfermedad de IHHNV, pero pueden incluir: reducción en la alimentación, elevada tasa de morbilidad y mortalidad, ensuciamiento por epicomensales, coloración azulosa; las larvas y los reproductores raramente muestran los síntomas (OIE).

Uno de los mayores problemas del IHHNV es su erradicación en las instalaciones que han sido infectadas. El virus a mostrado ser altamente resistente a todos los métodos comunes de desinfección utilizados tanto en laboratorios de producción como en estanquería incluyendo: cloro, cal, formalina, y otros compuestos CTSA ,1997. La erradicación completa de las poblaciones, la desinfección completa de las instalaciones de cultivo y evitar la resiembra con animales IHHNV positivos, es decir a través de su revisión o el uso de animales SPF a sido recomendado (OIE). El diagnostico por histopatología para IHHNV provee suficiente exactitud del diagnóstico o sensibilidad en la detección de este virus (modificado de Lightner 1996, 2000.; Lightner *et al.*, 1998).

6.8. Virus del síndrome de Taura (TSV).

El Virus del síndrome de Taura (TSV) es un virus de una cadena simple de RNA y, susceptible a mutaciones, causando mayor preocupación y está cercanamente relacionado a otros virus de insectos (Flegel *et al.*, 2002a).

(TSV) fue primeramente identificado en granjas circundantes al río Taura en Ecuador en 1992 y consecuentemente se diseminó rápidamente a Latino América y Norte América en tres años. Se diseminó primero a través de Ecuador y Perú (1993), Colombia (costa Pacífica y Atlántica) Honduras, Guatemala, El Salvador, Nicaragua, Hawaii, Florida y Brasil (1994), México, Texas, Carolina del Sur y Belice (1995/96) (Brock *et al.*,1997; Lightner *et al.*,1998b) y subsecuentemente en Asia incluyendo China Continental y Taiwán Provincia de China desde 1999 (Flegel *et al.*,2002a).

Además (TSV) a sido reportado en post-larvas silvestres de *L. vannamei* en Ecuador en 1993 y en adultos en la costa Pacífica de Honduras, El Salvador y el sur de México, desde 1994. Los adultos infectados mostraron altas mortalidades y desarrollaron lesiones de diagnóstico de la enfermedad. Así los virus tales como TSV han demostrado ser infectivos y causar mortalidades en poblaciones de camarones silvestres, pero sus efectos en las pesquerías comerciales de camarones peneidos siguen manteniéndose desconocidas y sin estudios (Lightner *et al.*, 1998b).

Consecuentemente este virus causó serias pérdidas en los ingresos a toda Latino América en la década de los noventa. Se a mencionado que el TSV fue la causa directa de la pérdida debido a la mortalidad del camarón de 1-1,3 miles de millones de dólares EE.UU. durante los primeros tres años. Sin embargo, las pérdidas indirectas debido a las pérdidas en ventas, los incrementos en el costo de siembra y restricciones en el comercio regional fueron, probablemente, más altas (Brock *et al.*, 1997; Hernández-Rodríguez *et al.*, 2001).

En Ecuador en 1992, Lightner (1996a) estimó que un 30 % de la reducción en la producción (70, 000 toneladas) en los años subsecuentes representó una pérdida de hasta 400 millones de dólares EE.UU. por año solamente de Ecuador. Sin embargo, *L. vannamei* aún sin los beneficios de una reproducción selectiva fue capaz de obtener rápidamente una tolerancia a TSV; de manera que, para 1998 Ecuador recuperó su producción de 129, 600 toneladas con un valor de 875 millones de dólares EE.UU. y a finales de 1999, el Síndrome del Virus de la Mancha Blanca WSSV pegó en Ecuador y las tasas de producción otra vez declinaron (Rosenberry, 2000).

Quizá la mayor preocupación para los países asiáticos que ya importaron o pretenden importar *L. vannamei* es la posibilidad de introducir TSV. A pesar de los trabajos originales (TSV) fue causado por un pesticida tóxico; es ahora conocido que una cepa o quizá varias cepas cercanamente relacionadas (mutaciones) del virus del síndrome de Taura (TSV) son los responsables de la pandemia de esta enfermedad en América (Brock *et al.*, 1997).

Este virus hasta ahora parece ocurrir en gran parte como una infección subclínica en las poblaciones de camarón silvestre (Brock *et al.*, 1997). Aunque *L. monodon* y *L. japonicus* no son afectados en gran medida, el impacto potencial de TSV sobre las poblaciones nativas de *L. indicus* y *L. merguensis* en Asia permanecen desconocidas, pero es una causa definitiva de preocupación.

Por que los mecanismos de diseminación de TSV aún son inciertos, aunque las teorías iniciales se concentraron en que la diseminación entre granjas fue a través de larvas y reproductores contaminados (Lightner, 1995 y 1996b; Garza *et al.*, 1997). Escasa información a demostrado que TSV fue introducido a Colombia y Brasil a través de reproductores contaminados provenientes de Hawai (Brock *et al.*, 1997). Estos reproductores no fueron probados para TSV puesto que aún no se conocía que el síndrome de Taura tuviera un origen viral. Estos casos demuestran, una vez más, que muchos de los problemas involucran el movimiento transfronterizo de animales; aún suponiendo que éstos son SPF.

Recientes investigaciones han demostrado que los mecanismos de transferencia pueden ser a través de insectos y de aves, las cuales tienen más probabilidad de ser la ruta de infección. TSV a sido encontrado algunas veces en pruebas biológicas del tejido del patinador de agua (*Trichocorixa reticulata*), un insecto estuarino común de distribución mundial cuyos extractos conteniendo virus han demostrado inducir infecciones en *L. vannamei* SPF, en condiciones de laboratorio (Lightner, 1995).

Estos patrones de diseminación y mortalidad de *L. vannamei* en Texas han surgido que la ingestión de insectos infectados es un mecanismo probable de diseminación del TSV (Thompson *et al.*, 1997). Ha sido demostrado que existe TSV infectivo en las heces de gaviotas (*Larus atricilla*) que se alimentan de camarones y que han sido colectadas cerca de los estanques infectados con TSV en Texas, Estados Unidos (Lightner, 1996a; Garza *et al.*, 1997). Resultados experimentales, también han demostrado que camarones sanos pueden ser infectados por medio de inyecciones de preparados homogenizados libres de células provenientes de camarones infectados y por alimentación directa de camarones infectados (Brock *et al.*, 1995; Hasson *et al.*, 1995). Se ha demostrado que el virus del síndrome de Taura (TSV) se mantiene infectivo después de uno o más ciclos de congelamiento y descongelamiento indicando la posibilidad de transmisión regional a través de camarones congelados infectados (Lightner, 1995; Brock *et al.*, 1997). Sin embargo, con un procedimiento adecuado de desinfección y otros controles, actualmente, esta ruta está considerada como de bajo riesgo (Flegel, 2003).

Este virus es altamente infectivo a *L. vannamei*, *L. setiferus* y *L. Schmitt*, *L. stylirostris*. Y otras especies que incluyen *F. aztecus*, *F. duorarum*, *L. monodon*, *L. japonicus* y *F. chinensis* han sido infectadas experimentalmente, desarrollando la enfermedad y permaneciendo como portadores, mostrando alguna resistencia (Lightner, 1996; Brock *et al.*, 1997; Overstreet *et al.*, 1997). Lo interesante es que *L. stylirostris*, *L. monodon* y *L. japonicus* parecen ser altamente repelentes a TSV y aunque retarda la tasa de crecimiento manteniéndose de una forma asintomática y aún no ha sido demostrado

que el virus cause mortalidad en estas especies (Brock *et al.*, 1997). Sin embargo, puesto que TSV es un virus de RNA con altas probabilidades de mutación no hay garantía que no mutará a una forma más virulenta para los camarones nativos de Asia (Flegel *et al.*, 2002 a, b; Lightner, 2002).

TSV a sido detectado en *L vannamei* de China continental (1999/2000) y en Taiwán Provincia de China, (1999) (Tu *et al.*, 1999; Yu *et al.*, 2000) Sin embargo TSV aún para el año 2003 no había sido reportado en Viet Nam, Indonesia, India o Malasia (Taw *et al.*, 2002).

Tambien (TSV) tiende a infectar camarones juveniles de entre dos y cuatro semanas en estanques sembrados de 0,1 a 1,5 g y tiene gran ocurrencia dentro del período de un solo ciclo de muda. En la fase aguda de la enfermedad, durante la premuda, los camarones están débiles y con caparazones blandos, tienen los tractos digestivos vacíos y una expansión difusa de los cromatóforos rojos, particularmente en la cola (nombre común enfermedad de la cola roja) (Lightner, 1995). Estos organismos usualmente morirán durante la muda (5-95%), aunque las razones de esta gran variabilidad en la tasa de sobrevivencia se mantienen desconocida; se sabe que los camarones adultos son más resistentes que los juveniles (Brock *et al.*, 1997). Los camarones que sobreviven muestran signos de recuperación y entran en una fase crónica de la enfermedad y muestran múltiples lesiones melanizadas, con manchas irregulares distribuidas expuestamente en la cutícula. Estas lesiones macroscópicas y microscópicas persistirán, pueden perderse durante la muda después el camarón parecerá normal en

aparición y comportamiento. Sin embargo, aunque el camarón puede ser resistente a una infección recurrente, éstos frecuentemente se mantendrán como portadores crónicos asintomáticos de TSV de por vida. (Lightner, 1996b; Brock *et al.*, 1997), como se ha demostrado por bioensayos (Brock *et al.*, 1995).

Los métodos de erradicación para TSV en instalaciones de cultivo son posibles y depende de la destrucción total de la población infectada, de la desinfección de las instalaciones de cultivo y evitar la reintroducción del virus en las instalaciones vecinas y de camarones silvestres portadores y resembrando con post-larvas libres de TSV provenientes de reproductores libres de TSV (Lotz, 1997; Lightner *et al.*, 1998a).

Otros métodos sugeridos para controlar el virus incluyen: cambiar a *L. stylirostris* y mantenimiento de condiciones ambientales óptimas, con aplicaciones semanales de cal hidratada (CaOH) a 50 kg/ha, con policultivo de peces (para consumir a los portadores moribundos y muertos) y desarrollar líneas de *L. vannamei* resistentes a TSV (Brock *et al.*, 1997). En los últimos años considerables éxitos han sido alcanzados en el desarrollo de familias y líneas de *L. vannamei* resistentes a TSV (Argue *et al.*, 2002).

6.9. Virus del síndrome de la Mancha Blanca (WSSV).

La enfermedad de WSSV también conocida como síndrome de la Mancha Blanca, síndrome del Baculovirus de la Mancha Blanca, o Viremia aguda de los

peneidos, es un virus del genero *Whispovirus* de la familia *Nirmaviridae* de doble cadena de ADN que afecta a varias especies de camarones y también a las jaibas. Las principales especies de camarón afectadas son *M. japonicus*, *P. chinensis*, *P. monodon*, *P. pencillatus*, *P. metapenaeus*, *L. vannamei*, *L. stylirostris*, *L. setiferus* (Shi *et al.*, 2000). Esta enfermedad fue reportada en 1992 en Tailandia, Taiwán y China. Posteriormente fue detectada en América en las costas del Pacífico (Sánchez-Martínez *et al.*, 2007) y en el año de 1999 este virus fue detectado en Nicaragua, Guatemala y Honduras (Aguirre-Guzmán *et al.*, 2000). El WSSV es una enfermedad letal en donde la mortalidad puede alcanzar hasta un 90 y 100% en un tiempo de 3 a 10 días después de la aparición del primer signo de la enfermedad (Dupuy *et al.*, 2004). Los signos característicos de los camarones infectados son depósitos blancos de calcio de 0.5 a 2.0 mm de diámetro observados en el exoesqueleto del cefalotórax (Sánchez-Martínez *et al.*, 2007). Durante los años 1999 y 2000 se realizaron estudios en las costas de Tamaulipas, principalmente Matamoros, Laguna Madre, Soto la Marina y Tampico, así como en Veracruz y Campeche en la Laguna Champotón. En dichos estudios se demostró la ausencia de WSSV (Chávez- Sánchez *et al.*, 2002). La transmisión de este virus es horizontal y se puede encontrar en el tracto intestinal de otros crustáceos u organismos bivalvos que sirven como reservorios y al mismo tiempo como vectores potenciales (Huang *et al.*, 2001; Vijayan *et al.*, 2005).

El Síndrome del Virus de la Mancha Blanca (WSSV) se describió por primera vez en la provincia de Fujian, China, en 1992. En un corto período de tiempo se convirtió en la enfermedad más devastadora, disminuyendo dramáticamente la

producción de *L. japonicus*. El virus se diseminó rápidamente y afectó los cultivos de *L. japonicus* y *L. monodon* (Lo *et al.*, 2003). En 1995 impactó seriamente muchas especies de peneidos cultivados en países asiáticos con mortalidades del 90 al 100 % (Lightner, 1996 a, b).

Este virus es ahora y a sido por algún tiempo la más seria amenaza que a enfrentado la industria del cultivo de camarón en Asia (desde 1992) y en Latinoamérica (desde 1999). Es un patógeno extremadamente virulento con una gran cantidad de hospederos (Flegel, Boonyaratpalin & Withyachumnarnkul, 1997; Lightner *et al.*, 1998b).

En 1996 se reportó por primera ocasión en Estados Unidos de Norteamérica, identificándose en el Sur de Carolina, Texas y el Parque Nacional de Washington, DC (Lightner *et al.*, 1997). El cultivo de camarón en México, Honduras y Nicaragua reportó pérdidas muy serias en 1999 y 2000 (Galavíz, 1999; Galavíz-Silva *et al.*, 2004).

En el transcurso de 1999-2000 la identificación era incierta, considerándose como distintos agentes etiológicos virales. Por esta razón, se encuentran en la literatura especializada diversos nombres (Baculovirus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoiética (IHHNBV); Virus Nuclear en forma de varilla de *L. japonicus* RV-PJ-; Baculovirus Mesodérmico, y Ectodérmico Sistémico (SEMBV); Baculovirus de la Mancha Blanca (WSBV); y Virus del Síndrome de la Mancha Blanca (WSSV) (Lightner, 1996b). En muchos de los casos, se diseñaron diversas técnicas de Reacción

en Cadena de la Polimerasa PCR (por sus siglas en Inglés) con nuevas secuencias y re diseño de iniciadores, al no amplificar con los protocolos descritos para otros casos similares en distintas regiones geográficas (Inouye *et al.*, 1994; Takahashi *et al.*, 1994,1996; Wang *et al.*, 1995; Lo *et al.*, 1996a; Kasornchandra *et al.*, 1998; Kim *et al.*, 1998). Las dimensiones del agente viral eran diferentes al ser medidos en el Microscopio Electrónico de Transmisión (MET), oscilando entre 80 a 120 nm x 275 a 360 nm de longitud, pero en todos los casos se reportó como un virus en forma de varilla, con envoltura, asignándolo tentativamente a los Baculoviridae, considerándolo como un complejo de distintos baculovirus, con patologías similares.

Algunos autores (Park *et al.*, 1998; Takahashi *et al.*, 1996; Durand *et al.*, 1997), describieron viriones con envoltura de 167 nm de diámetro por 375 nm de longitud máxima con una extensión apical en la envoltura nucleocápside segmentada y cilíndrica, ubicándolo tentativamente, en los Baculoviridae o Polidnaviridae, con un genoma de ADN de doble cadena, con 293-305 kpb.

En el 2001 se determinó la secuencia completa del genoma del aislado tailandés de WSSV, como DNA de doble cadena circular; la cual contiene 292,967 (N° de acceso en el GenBank AF369029) nucleótidos (nt) con 184 marcos de lectura abierta. Esta enfermedad es probablemente la mayor causa de pérdidas directas en Asia desde 1994, de hasta mil millones de dólares EE.UU. por año. De igual manera en Latinoamérica las pérdidas debido a WSSV han sido sustanciales. Por ejemplo en los primeros seis meses de su primera aparición en Ecuador, se estimó que causó una pérdida de 63 000

toneladas de *L. vannamei* y *L. stylirostris* cultivado, con un valor de 280 millones de dólares EE.UU. Adicionalmente hubo pérdidas directas en los laboratorios de producción de postlarvas, de alimentos y plantas empacadoras entre otras resultando pérdidas de ganancias y de 150, 000 empleos en el sector (Alday de Graindorge *et al.*, 2000).

WSSV es un baculovirus de doble cadena de ADN (Lightner, 1996). Otros nombres dados probablemente para el mismo complejo viral incluyen: baculovirus Chinense (CBV), síndrome del complejo de baculovirus de la mancha blanca (WSBV), baculovirus de la necrosis hematopoiética e hipodérmica infecciosa (HHNBV) enfermedad explosiva de la epidermis del camarón o enfermedad del virus de la China (SEED), virus ADN cilíndrico de peneidos (PRDV), virus intranuclear cilíndrico de *L. japonicus* (RV-PJ), baculovirus sistémico del ectodermo y del mesodermo tailandés (SEMBV) de *L. monodon*, enfermedad roja y virus o enfermedad de la mancha blanca (GSMFC).

Otras especies de camarón susceptibles incluyen *L. merguensis*, *Metapenaeus ensis*, *Metapenaeus monoceros* y varias especies de cangrejos mientras que *Palaemon setiferus*, *Euphasia superba*, *Metapenaeus dobsoni*, *Parapenaeopsis stylifera*, *Solenocera indica*, *Squilla mantis*, *Macrobrachium rosenbergii* y una gama de especies de cangrejos pueden actuar como portadores latentes, aunque *Artemia* parece no ser susceptible (Flegel, Boonyaratpalin *et al.*, 1997; Hossain *et al.*, 2001).

La forma de transmisión de WSSV alrededor de Asia se cree que fue a través de exportaciones de postlarvas y reproductores. El brote en el año de 1995 en Texas y luego en Honduras en 1999, seguidas en España y Australia en 2000-2001, se piensa que se debieron al escape de virus de plantas procesadoras que procesaban camarón congelado de importaciones de camarón asiático de zonas infectadas, aunque esto nunca a sido comprobado (Lightner, 1996a y 2000). Sin importar su origen, los aislamientos de WSSV han mostrado poca variación genética o biológica, sugiriendo que este virus emergió y se dispersó de una sola fuente (Lightner, 2002).

Usando modelos matemáticos epidemiológicos Soto & Lotz (2001) mostraron que WSSV fue más fácilmente transmitido a través de la ingestión de tejido infectado que por cohabitación con hospederos infectados y que *L. setiferus* fue mucho más susceptible a la infección que *L. vannamei*.

Aunque es claro que los peneidos vivos pueden ser portadores de virus e infectar nuevos hospederos a través de la reproducción (transmisión de reproductores a larvas) el consumo y la cohabitación con portadores latentes o enfermos, también es una posibilidad de infección los camarones congelados, como otros probables modos de transmisión. Australia es considerado libre de WSSV y de YHV aunque WSSV fue detectado en los territorios del norte asociado a importaciones de carnadas de camarón antes de ser erradicado (East *et al.*, 2002).

Desde finales de los años noventas a sido cada vez más claro que la presencia de WSSV en los estanques no siempre conduce a un desastre. Trabajos en Tailandia han mostrado que los brotes son usualmente disparados por los portadores latentes en *L. monodon* a causa de cambios medioambientales, probablemente relacionados con estrés osmótico en los cambios de salinidad dureza o cambios bruscos de temperatura (Flegel *et al.*, 1997). Igualmente en Norteamérica y Latinoamérica las fluctuaciones en temperatura han demostrado que inducen a mortalidades de *L. vannamei* infectados. Sin embargo hay reportes contrarios sobre temperaturas constantes que han reportado: mortalidad limitada a 18 °C o 22 °C debido a WSSV y a 32 °C se induce al 100 % de mortalidad en los Estados Unidos. (Overstreet *et al.*, 2002).

El virus de la WSSV solo permanece viable en el agua por tres o cuatro días, de tal manera que la desinfección de los cambios de agua y una revisión detallada son procedimientos efectivos para prevenir la transmisión del virus a una dosis de 70 ppm de formalina mostraron prevenir la transmisión y no causar daños al camarón (Flegel *et al.*, 1997).

6.10. Epibiontes.

Lightner (1985), señala que el desarrollo del cultivo comercial del camarón peneido es acompañado por la presencia de etiologías infecciosas y no infecciosas. Muchas de las enfermedades importantes son causadas por microorganismos que son parte de la flora y fauna normal de los peneidos. Estos organismos son patógenos

oportunistas que causan enfermedad sólo bajo condiciones que los favorecen. En esta categoría están incluidas las bacterias filamentosas *L. mucor*, *Flexibacter sp* y *Citophaga sp.*, agentes de las agallas filamentosas y de las branquias sucias. *Zoothamnium sp*, *Epistylis sp* y *Vorticella sp.*, *V. alginolyticus* y *V. parahemolyticus* (agentes de varios síndromes bacterianos) hongos como *Lagenidium callinectes*, *Sirolopidium sp* y *F. solani* (patógenos micóticos más comunes en peneidos). A medida que se incrementa la biomasa de los organismos en cultivo, el equilibrio entre los diferentes componentes del ecosistema desaparecen y forman condiciones inestables con tendencias a cambios bruscos que pueden causar impactos sobre la salud y sobrevivencia del camarón (Aguirre *et al.*, 2000).

Se denomina epibiontes a las (algas, copépodos, rotíferos y poliquetos), presentes en el recubrimiento de la cutícula tanto del exoesqueleto, como de las branquias de los crustáceos (Barrera, 2006). Así como, a la materia orgánica y organismos de diferentes phylum, que conforman el “fouling” de los camarones (Edgerton, 2002). En estos, se incluyen a los ciliados peritricos, ciliados apostomados, ciliados succionadores, temnocefálicos, nematodos de vida libre, braquiobdélidos y ostrácodos (Saltarini, 2002).

Los epibiontes, no son organismos exclusivos de los crustáceos de agua salada. Fernandez-Leborans *et al.*, 2006; reportan la presencia de epibiontes en la superficie y los apéndices de camarones de agua dulce del género *Caridina* colectados en el lago Malili en Indonesia. En un estudio realizado, para conocer la prevalencia de bacterias y protozoarios ciliados, en el camarón *Penaeus indicus* en el estuario Ennore de la India,

se detectó la presencia de *Zoothamnium sp.*, *Epistylis sp.*, y *Vorticella sp.*, en la superficie del cuerpo, branquias, apéndices y pleópodos, por lo que se concluyó, que la presencia de epibiontes y bacterias en *P. indicus*, es el reflejo de la baja calidad de agua y la contaminación del medio ambiente, debido a descargas de aguas de desecho (Jayakumar & Ramasamy, 1999).

Vidal-Martinez *et al.*, (2002), realizaron un análisis de camarones *F. aztecus*, *F. duorarum* y *F. brasiliensis* recolectados en cinco sitios de las costas de la península de Yucatán, México, encontrando una prevalencia del 2 al 29% de *Epistylis sp.*, y del 2 al 65% de *Zoothamnium penaei*. Por otra parte, ellos mismos, al evaluar camarones de granja *L. vannamei*, colectados en el Sisal, se detectó, la presencia de *Z. penaei* en el 64% de los camarones y de *Epistylis sp.*, en el 100%.

En otro estudio, en el que se colectaron 248 camarones rosados *F. duorarum*, de 20 puntos distintos de la costa de Campeche, en el Golfo de México, los hallazgos mostraron que los epibiontes *Epistylis sp.*, y *Zoothamnium penaei* fueron las especies de simbiosis más abundantes encontradas en las muestras (Vidal-Martínez *et al.*, 2006).

En camarones de granja en la región Oeste de Venezuela, se realizaron observaciones de tejido en fresco y cortes histológicos, mediante la observación en microscopio, en éstos, se diagnosticó una infestación de bajo nivel por epibiontes (Álvarez *et al.*, 2003).

Durante los años 1999 y 2000, se realizó un estudio en el que se capturaron 60 camarones, de cada una de 10 estaciones de muestreo en el Golfo de México, una estación, fue una granja ubicada en el estado de Tamaulipas, las otras nueve estaciones, fueron de camarón silvestre, capturado en aguas de los estados de Tamaulipas, Veracruz y Campeche, en cuatro de las diez estaciones, se detectó la presencia de dos géneros de epibiontes, *Leucothrix sp.*, y *Ascophrys sp.* (Chávez-Sánchez *et al.*, 2002).

6.11. *Nematopsis sp.*

Las *Nematopsis sp.*, son protozoarios cuyo grupo a sido tradicionalmente ubicado en el *Phyllum protozoa* y en la clase *Sporozoa* (Kudo, 1954), son parásitos monoxenos o estenoxenos de cavidades corporales de invertebrados, con trofozoitos (gamontes) y fases sexuales grandes extracelulares (Reyes Villanueva, 2004).

Para la infección del camarón requiere la presencia de organismos intermediarios portadores del patógeno, los cuales al ser ingeridos proveen las esporas que causan la infección, lo mismo sucede al ingerir las heces de estos organismos. Las esporas germinan en el camarón para dar como resultado la formación de esporozoitos, los cuales se adhieren al intestino medio o al estómago en donde se desarrollan como trofozoitos. Al liberarse de estas superficies se les encuentra en el intestino posterior, lugar en el cual cada célula se convierte en gametocistos, los cuales dan origen diferenciadamente a micro o macro gametos. Al romperse el gametocisto y entrar en contacto los micro y macro gametos generan cigotos, los cuales son liberados al exterior,

alojándose en los huéspedes intermediarios, los cuales son ingeridos por el camarón, completándose así el ciclo (Conroy y Conroy, 1990).

Las gregarinas del genero *Nematopsis*, parasitan comúnmente el intestino de los camarones blancos del pacífico *Litopenaeus vannamei*, que se cultivan en las costas del Pacífico Mexicano (Chávez-Sánchez, *et al.*, 2002).

En esa región, normalmente se asocia a esta parasitosis, con el bajo rendimiento o la muerte de los camarones, lo que a provocado que los granjeros utilicen antibióticos y métodos empíricos para el control del parásito. Sin embargo, se a demostrado que la utilización de quimioterapéuticos, no a sido efectiva para el control de las gregarinas (Fajer-Ávila *et al.*, 2005).

La utilización de alimentos medicados, para controlar las parasitosis por gregarinas en *L. vannamei*, a sido evaluada (Chávez-Sánchez, *et al.*, 2002). Sin embrago, los medicamentos utilizados mediante esta vía, no mitigan la infestación de este parasito, por lo que Miller *et al.*, 1991; concluyen, que existe una relación indirecta, entre la sobrevivencia del camarón y la severidad de la infestación.

Jiménez (1991) por su parte, reporta que la más alta concentración de gregarinas en camarones del género *Litopenaeus*, está asociada a intestinos vacíos o parcialmente vacíos, con tasas de crecimiento bajas y que, en el caso de invasiones masivas de gregarinas en camarones de talla menor, llegan a producir alta mortalidad.

Vidal-Martínez *et al.*, (2006), detectaron baja prevalencia de gregarinas en 248 camarones rosados *F. duorarum*, colectados en 20 puntos del Golfo de México, en las costas del estado de Campeche. Sin embargo, en el estado de Tamaulipas y Veracruz, mediante estudios de histopatología, se detectaron gregarinas *Cephalolobus penaeus* y *Nematopsis penaeus* con una prevalencia del 3 al 56%, con grado uno de severidad, en la mayoría de los casos estudiados (Chávez-Sánchez, *et al.*, 2002).

6.12. Enteritis hemocítica.

Por otro lado la Enteritis hemocítica (EH) ocurre junto con otras enfermedades en una población de cultivo, por el riesgo que existe de floración de algas dañinas y la presencia de cianobacterias dentro de los estanques, estas, han sido reportadas por varios incidentes que han afectado a las granjas en el Noreste Mexicano (Pérez-Linares *et al.*, 2003). Se encuentran en la comunidad microbiana donde se desarrollan los cultivos cuando existe una alta turbidez, estas son, algas filamentosas azul-verdosas (*Schizotrix calcicola*), que están implicadas en la ingestión de los camarones en cultivo (Alonso-Rodríguez *et al.*, 2003), se cree que estas algas contienen toxinas que dañan las células que recubren al intestino medio, donde ocurre una inflamación (Lightner, 1996), y solo se presenta en camarones subadultos y adultos (Brock *et al.*, 1995).

Asi mismo Charlor Limsuwan (2005), menciona en una conferencia en Perú a los técnicos y propietarios de las granjas de camarón que utilizan recirculación de agua, que la Enteritis Hemocítica como enfermedad No infecciosa es muy común en estos sistemas

de cultivo (causada por la *Schizothrix*) y como tratamiento, es recomendable el uso de hidróxido de Calcio y un eficiente recambio de agua para aumentar la turbidez.

6.13. Melanosis branquial.

Los Hidrocarburos, metales pesados, plaguicidas y microorganismos diversos, son los principales contaminantes que están presentes en las zonas costeras mexicanas (Botello *et al.*, 2002).

El agua de pozos profundos y aguas salobres silvestres para cultivo de camarón son fácilmente contaminadas por metales pesados debido a actividades humanas, las branquias de estos organismos son inmediatamente expuestos al medio ambiente y son los primeros órganos que están directamente en contacto con contaminantes provocando la Melanosis branquial con un daño directo a las sensibles lamelas por la exposición a metales pesados, estos han sido estudiados en *Penaeus japonicus* (Bambang *et al.*, 1995; Soegianto *et al.*, 1999 a, b), y en *Litopenaeus vannamei* por exposición de cadmio (Cd) y zinc (Zn) (J.-P., *et al.*, 2008).

Estudios previos realizados en algunas especies de crustáceos han demostrado que el Cd pueden modificar las estructuras de las branquias (Bubel 1976; Couch, 1977; Nimmo *et al.*, 1977; Papathannasiou & King 1983; Papathannasiou 1985; Darmono *et al.*, 1990; Soegianto *et al.*, 1999a). En estas especies estudiadas, las lesiones con melanosis, y la pérdida completa de la integridad estructural de la branquia se han

observado después de la exposición al Cd; Las lesiones pigmentadas de negro consiste en la agregación de hemocitos laminares y a la melanización, acompañado de necrosis, especialmente en los filamentos distales branquiales (Darmono *et al.*, 1990; Soegianto *et al.*, 1999a).

Por otro lado estudios realizados sobre concentraciones de metales pesados en la Laguna de San Andrés en Tamaulipas, México, arrojo como resultados altos niveles de cadmio (Cd) y plomo (Pb), considerando al río Tigre como la entrada de contaminación de estos metales hacia la Laguna, esta utilizada como una de las fuentes importantes de aportes de agua para las granjas de cultivo de camarón (Vázquez-Sauceda *et al.*, 2006).

6.14. Otras enfermedades.

Bell *et al.* 1991, revisan las principales enfermedades y drogas para especies de camarones en acuicultura. Considera que el síndrome de las gaviotas es ocasionado por especies de *Vibrio* a *L. vannamei* de Ecuador y Texas. También menciona al síndrome de la Necrosis Séptica Hepatopancreática y señala que este es de etiología desconocida sospechando de una bacteria. Las especies de camarones involucrados fueron *L. monodon* en Tailandia, Taiwán y Filipinas. Así mismo al síndrome de la mortalidad de los estanques de Texas cuyo agente causal es *V. parahemolyticus*, *Vibrio damsella* y *Pseudomonas sp.* Esta enfermedad la reporta en *L. vannamei* de la costa central y sur de Texas. Señala al Síndrome de las bolitas diagnosticadas en *L. vannamei* y *L. stylirostris*

de Ecuador y otros países de América Central y del Sur, sospechando de una etiología por toxinas bacterianas.

Por lo tanto Lightner *et al.*, (1992a) examinan las enfermedades de mayor importancia económica en camarones de las Américas y del Indo pacífico encontrando a *Vibrio* luminiscentes en laboratorios donde causa mortalidades epizooticas en larvas de *L. monodon* y *L. merguensis* de Indonesia, Tailandia y Filipinas en los cuales colonizó los apéndices bucales y la cavidad oral. En cultivos de *L. japonicus* detectaron vibriosis como el causante de serias epizootias debido a que infecta el órgano linfoide desarrollando nódulos hemocíticos melanizados en Malasia e Indonesia. También reportan enfermedades ocasionadas por rickettsias y clamidias en hepatopáncreas y el hallazgo del parvovirus del órgano linfoide en camarones *L. monodon*, *L. merguensis* y *P. esculentus* cultivados en Australia quienes exhibieron la formación de células gigantes multinucleadas en el órgano linfoide hipertrofiado, encuentran además IHNV, MBV, TCBV, HPV y SHPN., reportando casos de vibriosis en Ecuador y Texas donde la especie afectada fue *L. vannamei*.

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

6.15. Hepatopancreatitis necrotizante (NHP).

La Hepatopancreatitis necrotizante es causada por una bacteria similar a una *Rickettsia* la cual es intracelular y ha sido la causa de una importante enfermedad presente en cultivos de camarón en Texas desde su primer diagnóstico en 1985. Con resultados en mortalidades del 20-90 % en *L. vannamei* en estanques de con salinidades altas, presentándose al inicio del cultivo (Thompson *et al.*, 1997). Para 1993, NHP se diseminó a Ecuador y Perú y para 1995, coincidiendo con las aguas templadas y altas salinidades asociadas al fenómeno del niño, causó severas mortalidades de 60-80 % de mortalidad de *L. vannamei* y *L. stylirostris* en todo Ecuador (Jiménez *et al.*, 1997). Se cree que NHP se diseminó con postlarvas infectadas de Centro América a Perú y Ecuador (Jiménez *et al.*, 1997). NHP no a sido aún reportado en Asia, pero podría causar daños significativos si fuera transferida en camarones sin revisión de Latinoamérica (Fegan, 2002).

6.16. Vibrio.

Las bacterias predominantes en el agua dentro de los estanques de camarón son del género *Vibrio* como el *Vibrio parahaemolyticus*, *V. harveyi* y *V. alginolyticus*, y los géneros *Aeromonas* y *Pseudomonas* (Sung *et al.*, 1999).

En los cultivos de camarón, las infecciones causadas por bacterias del género *Vibrio*, producen grandes pérdidas, asociándose estas patologías a disminución en los

aumentos de peso y aumento en la mortalidad, este género bacteriano, actúa como agente oportunista causando infecciones secundarias o como patógenos primarios (Saulnier *et al.*, 2000).

En producción semi-intensiva de *Penaeus stylirostris*, en Nueva Caledonia, en 1993, se presentaron episodios de alta mortalidad. A este padecimiento, se le dio, el nombre de síndrome 93. En los camarones moribundos, se detectó en hemolinfa, la presencia de bacterias del género *Vibrio*, provocando septicemia. Sin embargo, al continuar con las investigaciones, se logró detectar la presencia del virus del IHHNV y partículas virales de otro agente viral no especificado, lo que indicó, que la mortandad presentada en Nueva Caledonia, fue multifactorial, estando involucradas bacterias del género *Vibrio spp.*, como agentes infecciosos secundarios (Costa *et al.*, 1998).

En las granjas de la costa Norte de la India, el padecimiento que causa la mayor mortandad en camarones, es el Loose Shell Syndrome (LSS), en un episodio de esta enfermedad, se analizaron mediante estudios bacteriológicos 70 camarones afectados, en ellos, de la hemolinfa, se aislaron e identificaron seis especies de *Vibrio*, *V. harveyi*, *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *V. anguillarum*, *V. splendidus* y *V. vulnificus*, la más dominante fue *V. harveyi* con el 100% de prevalencia, los estudios histopatológicos, revelaron cambios típicos de una septicemia bacteriana, incluyendo la invasión de bacterias a la hemolinfa, formación de granulomas en hepatopáncreas y otros órganos, proliferación extensiva de tejido conectivo y necrosis de hepatopáncreas, branquias y tejido ovárico (Jayasree *et al.*, 2008).

Algunas especies bacterianas del género *Vibrio* se consideran zoonóticas, al estar presentes en alimentos de origen marino y ser consumidas por los humanos (Saulnier *et al.*, 2007). En India, en camarones *Penaeus indicus*, se reportó la presencia de *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus*, *V. harveyi*, *V. anguillarum* y *V. damsela* (Jayakumar & Ramasamy, 1999).

Por otro lado, Gopal *et al.*, (2005) realizaron una investigación en múltiples granjas camaroneras de las costas Este y Oeste de India, tomando muestras de agua, sedimento y camarones, detectando mayor abundancia de *Vibrio* en la Costa Oeste 10^4 ufc/ml de agua, comparado con 10^2 ufc/ml de agua en la costa Este, lograron aislar e identificar mediante pruebas bioquímicas *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *V. harveyi*, *V. vulnificus* y en algunos casos estuvo presente *V. cholerae*, por lo que recomiendan, tener cuidado con el manejo y la manipulación de los camarones y que para su consumo, se realice un adecuado cocimiento y así evitar problemas de salud pública, como se presentó en 2003 y 2004 en el Sur de Sonora, México, al reportarse 1230 casos de gastroenteritis en humanos, siendo atribuidos al consumo de camarones mal cocidos, capturados en el sistema lagunario Huizache-Caimanero, en los que se identificó mediante pruebas bioquímicas y PCR, la presencia de *V. parahaemolyticus* (Cabanillas-Beltran *et al.*, 2006).

Barton & Ratard 2006, en otra investigación revisaron 252 casos en humanos reportados entre 1980 y 2004 con infección por *V. vulnificus* en Luisiana, Estados Unidos, la mayoría de las personas habían consumido camarones, cangrejo, alimentos

marinos o habían estado expuestos al agua marina, después de los estudios, se detectó una relación entre la presencia de *V. vulnificus* en sangre y enfermedades malignas, inmunosupresión y principalmente padecimientos hepáticos como la cirrosis.

El uso de quimioterapéuticos y antibióticos, a sido restringido en las granjas de camarón, por considerarse contaminantes del medio ambiente, por ésta razón, se han tratado de buscar alternativas para el control de enfermedades bacterianas en crustáceos. Teunissen *et al.*, (1998) proponen para el control de Vibriosis, la vacunación con bacterina polivalente de Vibrios, al desafiar camarones *Penaeus monodon* con *Vibrio alginolyticus* patógeno a los 10, 20 y 30 días post inoculación de la bacterina y observar una significativa resistencia a la infección, notando que la inmunidad producida decrece con el paso del tiempo, después de la inmunización.

En México y Ecuador en los años 1994 y 1996, se realizaron estudios en diferentes granjas camaronícolas, en los que se detectó la presencia de *Vibrio alginolyticus* asociada a síndrome de zoea y síndrome de mysis, de la misma manera, las infecciones en las que se combinaban *Vibrio alginolyticus* y *Vibrio harveyi* se asociaron con el síndrome de las bolitas blancas y la presencia de *V. harveyi* se detectó en camarones afectados en las etapas de postlarva, juveniles y adultos (Vandenberghe *et al.*, 1999).

Los más recientes estudios sobre enfermedades bacterianas del camarón, están encaminados a comprender el sistema inmune de estos crustáceos y tratar de estimular

este, con la finalidad de obtener un mecanismo de control para estas enfermedades, Su & Chen (2008), utilizaron la inmersión de camarones *L. vannamei* en agua marina con distintas concentraciones de saponina, para después desafiar con *Vibrio alginolyticus*, concluyendo que la saponina tiene efecto inmunomodulador en el camarón *L. vannamei*, proporcionando buena protección en contra de *V. alginolyticus*.

7. Descripción general de Tamaulipas, México.

Tamaulipas, cuenta una superficie territorial de 79,829 Km², lo que representa un 4% del territorio nacional y por lo que es mayor en extensión que 60 países en el mundo. Se localiza en la parte Noreste de la República Mexicana, con coordenadas geográficas: latitud Norte, 22°12'31" y 27°40'52"; y longitud Oeste, 97°08'38" y 100°08'51". Cuenta con 8,763 Km² de mar territorial, 560 Km de litoral, con 95,242 has., de agua dulce y 231,000 has., de superficie en lagunas costeras. (Tabla 1 y Fig. 2)

7.1. Climas en Tamaulipas, México.

Se encuentran dos tipos de climas; Los cálidos (tipo A), que dominan gran parte del territorio tamaulipeco y los secos (tipo B), que se encuentran hacia la porción central de la zona litoral.

Climas cálidos (A).- Dominan la mayor parte de la costa tamaulipeca, y en la zona con litoral se presentan, de Norte a Sur:

El tipo semicálido subhúmedo con lluvias escasas todo el año. Se presenta desde Reynosa la frontera con Estados Unidos hacia las inmediaciones del poblado Carboneras porción central de la Laguna Madre. Con temperaturas promedio anuales de 23.3 °C; máximas de 29.1 °C y 29.2 °C en julio y agosto y mínimas de 13.9 °C en enero, con una

precipitación anual de 661.8 a 676.0 mm., con lluvia invernal mayor del 5 %. (Estación San Fernando).

El tipo semicálido subhúmedo con lluvias en verano. Se presenta desde la Laguna de Morales (Laguna Madre) hasta el Norte con la Laguna de San Andrés (desembocadura del río Tigre). Con temperaturas promedio anual de 23.3 °C, máxima de 27.9 °C a 28.0 °C en junio, julio y agosto con mínima de 14.3 °C en enero, con una precipitación anual de 894.8 y 1079.8 mm., y lluvia invernal de 5 a 10.2 %. (estación La Encarnación).

Climas secos (B) -Son característicos de la porción Norte y Centro del Estado y en la zona con litoral se presentan sólo un subtipo hacia su parte central.

Se presentan desde el sur del Municipio de San Fernando hasta el poblado de Guayabas, en el municipio de Soto la Marina. Con temperaturas promedio anual de 23.8 °C, máximas de 29.7 y 29.9 °C en agosto y mínimas de 15.6 y 16.0 °C., en enero, con una precipitación promedio anual de 756.3 a 660.1 mm., y lluvia invernal entre 5 y 10.2 %. (Fuente: Gobierno del Estado de Tamaulipas, 2010).

7.2. Hidrología en Tamaulipas, México.

La cuenca río Bravo- Matamoros - Reynosa

Está considerada como una de las más importantes a nivel nacional, por su situación social y política, ya que en ella se encuentran ciudades fronterizas estratégicas, además de zonas de cultivo de los Distritos de Riego 25 Bajo río Bravo y 26 Bajo río San Juan.

La cuenca de la Laguna Madre.

Está caracterizada como una región de baja altitud, por lo que aunado a su longitud no permite el desarrollo de formas complejas; de esta manera sus afluentes tienen la estructura de un simple colector.

La cuenca del río Soto la Marina.

Está considerada como la cuenca de mayor interés en Tamaulipas, pues aquí se ubican cuatro embalses de importancia estatal, entre los que destaca la presa Vicente Guerrero (Las Adjuntas). Sus principales afluentes son los ríos Blanco, Purificación, Pílon, Corona y Soto la Marina.

La cuenca Laguna de San Andrés - Laguna de Morales.

Tiene sus límites entre las Lagunas de Morales al Norte y la Laguna de San Andrés al Sur. Los principales afluentes son los ríos San Rafael (Carrizal), Barberena y Tigre. (Fuente: Gobierno del Estado de Tamaulipas, 2010).

8. MATERIALES Y METODOS

8.1. Área de estudio, sistemas de cultivo y fuentes de agua.

La investigación se realizó en Tamaulipas, México., en tres zonas y sistemas de cultivo para la detección de patógenos en *Litopenaeus vannamei*, estos se localizan y se distribuyen de la siguiente manera:

Zona norte: Reynosa (Zona continental) con sistema semi intensivo (agua de pozo) Latitud Norte: $26^{\circ}04'02.60''$ Longitud Oeste: $98^{\circ}14'56.08''$, Z. centro: La Pesca, Soto la Marina, sistema extensivo (agua de Laguna Madre) Latitud Norte: $23^{\circ}50'00.99''$ Longitud Oeste: $97^{\circ}48'06.47''$. Z. sur: El Morón, Aldama, sistema intensivo (agua del río Tigre) Latitud Norte: $22^{\circ}37'37.03''$ Longitud Oeste: $97^{\circ}54'28.06''$, las cuales fueron ubicadas geográficamente mediante un equipo portátil GPS modelo 12XL marca GARMIN en Tamaulipas, México. (Fig. 1)

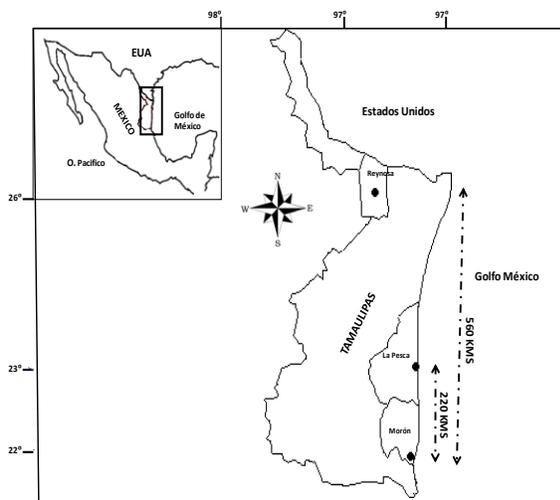
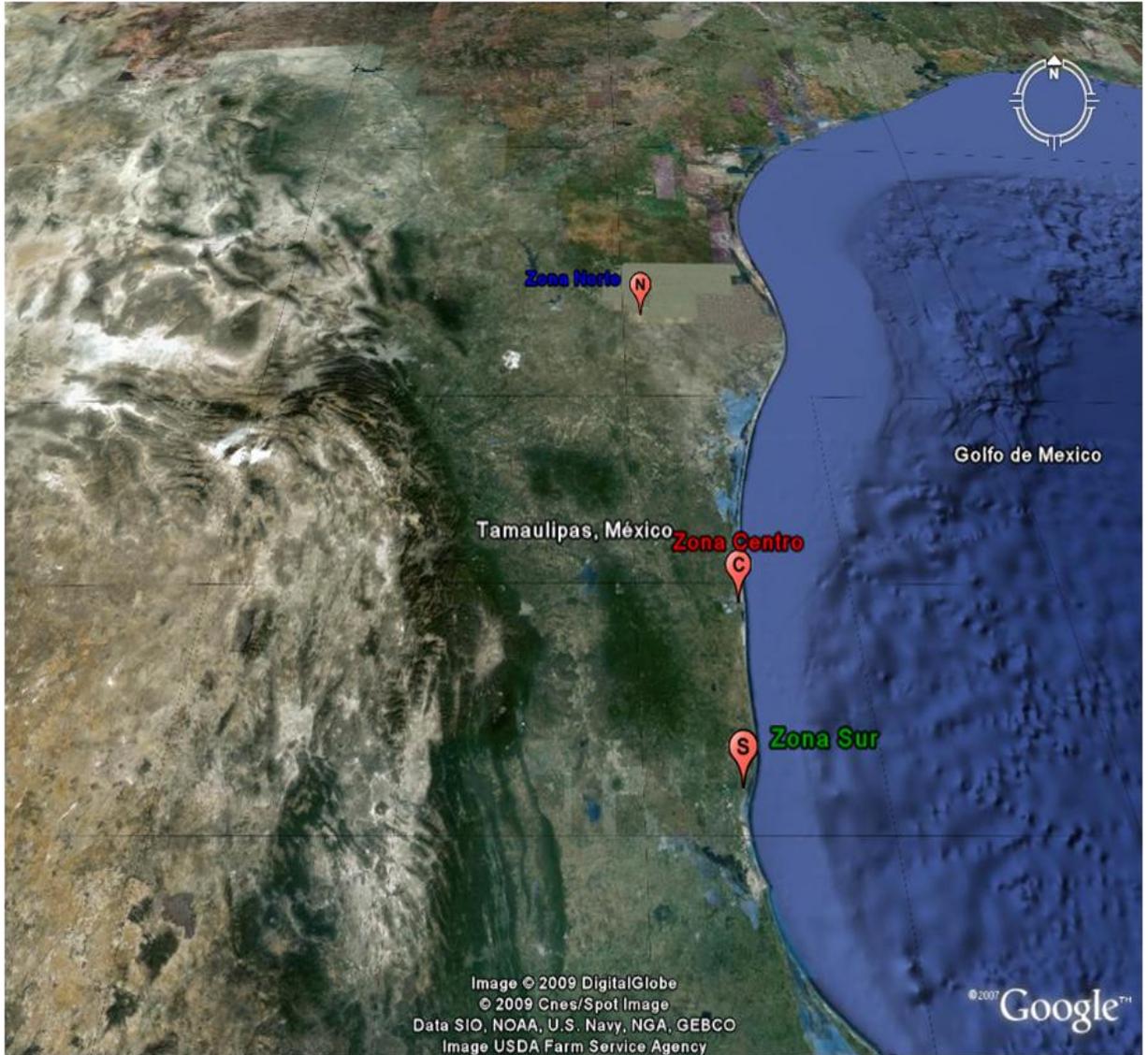


Figura 1. Ubicación geográfica del área de estudio en Tamaulipas, México. Zona norte: Reynosa, Z. centro: La Pesca, Soto la Marina, Z. sur: El Morón, Aldama.

Figura 2. Puntos de referencia satelital de los sistemas de cultivo de *Litopenaeus vannamei* de la investigación en Tamaulipas, México.



Zona norte(N): Reynosa, Z. centro(C): La Pesca, Soto la Marina, Z. sur(S): El Morón, Aldama.

Los tres sistemas de cultivo de *L. vannamei* seleccionados para la investigación se realizaron en estanques con fondos de tierra (Fig. 3), registrando los parámetros físicoquímicos diarios y biológicos más comunes en cultivo implicados en el desarrollo de esta especie, se presentan a continuación en **negritas** (Tabla 3).

Tabla.3 Parámetros físicoquímicos y biológicos considerados en la investigación.

<u>Físicos</u>	<u>Químicos</u>	<u>Biológicos</u>
Luz	Oxígeno Disuelto	Fitoplancton
Viento	pH	Zooplancton
Substrato del estanque	Dióxido de Carbono	Patógenos
Agua	Alcalinidad	Camarón
Fuente	Fertilizante	Densidad de siembra
Temperatura	Alimento	Densidad de población
Salinidad	Formas Nitrogenadas	Mudas
Turbidez	Amonio	Sobrevivencia
Recambios de agua	Nitritos	Mortalidad
Profundidad	Nitratos	
Aireación		
Filtración		

Brock, J.A. & K.L. Main. 1995.

Figura 3. Localización por satélite de los sistemas de cultivo en la investigación en Tamaulipas, México.



Las zonas de cultivo: zona Norte (N), zona Centro (C) y zona Sur (S), densidades de siembra (DS) y horas (h) de registros de los parámetros fisicoquímicos considerados en la investigación se describirán con las abreviaciones antes descritas para el desarrollo de la tesis.

8.2. Colectas y densidades de siembra en los ciclos 2008 y 2009.

Se colectaron al azar en total 1260 organismos de *L. vannamei* vivos, las muestras fueron de 60 camarones, (Amos, 1985) cada mes en los dos ciclos (Tabla 6), con ayuda de una red tipo atarraya con luz de malla de ½" y 9 m² de área (Aguirre *et al.*, 2005; Morales *et al.*, 1999).

En la Tabla 4 se describen los valores medios de parámetros fisicoquímicos y prevalencias de los organismos positivos (+) a cada patógeno, por zona, mes y ciclo de cultivo.

Las colectas fueron de Julio a Noviembre del 2008, de 90 a 150 días de cultivo (Tabla 4), con diferentes (DS); en la N en (sistema semi intensivo), fueron 40 pls/m² (post-larvas por metro cuadrado), Dierberg & Kaittisimkul (1996), de 150 días de cultivo, la C en (s. extensivo) fueron 12 pls/m² (Martin *et al.*, 1998), y en la S en (s. intensivo) fueron 100 pls/m², Briggs & Funge-Smith (1994), de 90 días de cultivo en ambas zonas.

En la Tabla 5 se describen los valores medios de los parámetros fisicoquímicos y prevalencias de los organismos positivos (+) a cada patógeno, por zona, mes y ciclo de cultivo.

De Abril a Julio del 2009, las colectas fueron igualmente cada mes, de Abril a Julio de 90-120 días en cultivo (Tabla 5), con (DS) para la N de 44 pls/m², para la C con 13 pls/m² y 90 días de cultivo, en la S con 80 pls/m² con 120 días de cultivo respectivamente.

8.3. Registros de parámetros fisicoquímicos y biológicos.

En cada ciclo de cultivo se registró, zona, fecha, fuente de agua, parámetros fisicoquímicos a diferentes horas del día: Oxígeno disuelto (OD) y Temperatura (°C), 6 y 18h; pH, Salinidad (S‰) y Turbidez a las 12h (Tabla 6 y Fig.4) y biológicos: densidades de siembra (DS) y patógenos; cabe hacer mención que los registros diarios de parámetros fisicoquímicos fueron proporcionados al final de cada ciclo de cultivo en cada zona, por el equipo técnico de las empresas.



Figura 4. Registro de 16 cm de turbidez con disco Secchi presentando exceso de floración de algas (fitoplacton) en la N: sistema semi intensivo con agua de pozo a baja salinidad.

8.4. Reactivos utilizados para histopatología.

Para la fijación de organismos de *Litopenaeus vannamei* fueron utilizados en las colectas entre 9 y 12 litros de solución de Davidson (Alcohol-Formalina-Ácido acético) según el tamaño de los mismos (Humason, 1972).

Los reactivos que se utilizaron para las tinciones en el diagnóstico para histopatología fueron de acuerdo a lo propuesto por Lightner & Redman (1998).

8.5. Fijación de organismos vivos en cultivo.

Los órganos y tejidos de los organismos de *Litopenaeus vannamei* se fijaron por inyección (Fig. 5) e inmersión en AFA Davidson (Bell & Lightner, 1988) y consecutivamente ser transportados al Laboratorio de histopatología en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.T., para el proceso de tinción y dar lectura a las laminillas en la Facultad de Ciencias Biológicas de la U.A.N.L y la Universidad de Arizona.

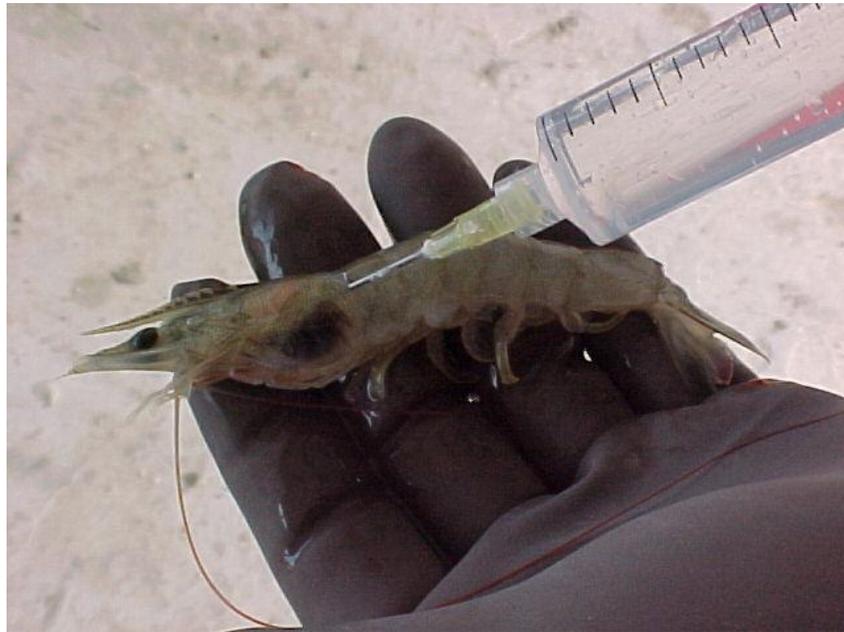


Figura 5. Fijación con AFA Davidson en *Litopenaeus vannamei* con 5g de peso, presentando afectación severa de Melanosis branquial.

8.6. Procedimiento para la técnica de histopatología en las zonas de cultivo.

En seguida de las colectas en las tres zonas de cultivo, los organismos estuvieron en inmersión por 72 h en AFA Davidson para cada muestra y ser procesada para el estudio histopatológico siguiendo la metodología propuesta por Bell & Lightner (1988) y Lightner (1996), cada organismo se diseccionó con un micrótomo de 5-7 μm en forma longitudinal del cefalotórax en dos partes iguales, una para órganos y otra para branquias, se realizaron también cortes de los segmentos abdominales anterior, medio y posterior, pleópodos, periópodos y telson colocándose estos en cápsulas previamente etiquetadas en envases de plástico con AFA Davidson para su registro, al término de 48 horas se agregó etanol al 70% para preservar las cápsulas hasta que el proceso histológico fuera realizado, posteriormente los cortes fueron deshidratados utilizando una serie de soluciones de alcohol en concentraciones ascendentes para el histoquinete, posteriormente los cortes fueron infiltrados en parafina para ser colocados en laminillas para su tinción, siguiendo el método de Mayer-Bennett según lo propuesto por Lightner & Redman (1998). Las laminillas fueron examinadas para las lecturas histológicas por un microscopio de campo claro, marca Leica® DME (Bannockburn, IL 60015 USA) con ampliaciones a 40x, 100x y 400x., las microfotografías fueron tomadas con una cámara digital, marca Moticam® 2000 (Motic China Group, Ltd., Causeway Bay, Hong Kong) adaptada al mismo microscopio.

8.7. Análisis Estadístico.

Para la presente investigación se utilizó el análisis de correlación de Pearson procesados con el paquete estadístico (SPSS V15) para la estimación del coeficiente de determinación de (r^2) para patógenos detectados con los parámetros fisicoquímicos considerando una significancia de ($p < 0,05$) y altamente significativa de ($p < 0,01$) para las prevalencias (%) totales de patógenos en conjunto con los valores promedios mensuales de los distintos registros de parámetros fisicoquímicos bajo cultivo en los ciclos 2008 y 2009. El proceso del análisis estadístico se aplicó en la finalización de los ciclos de cultivo, considerando las lecturas diarias a diferentes horas del día de los parámetros de cada sistema, éstos, se analizaron para obtener los valores máximos, mínimos y registrar el promedio mensual para cada uno de ellos, también se obtuvo la desviación estándar (σ) y coeficiente de variación (CV) de cada parámetro, seguidamente se registró el total de organismos analizados por histopatología separando positivos y negativos de patógenos en cada sistema y determinar las prevalencias de patógenos por colecta, así como también se consideró el registro de las prevalencias totales de patógenos por cada zona (Tabla 6) para el análisis; se consideraron en la investigación 60 organismos (unidad de muestra) colectados al azar cada mes por zona, para obtener las prevalencias parciales por colectas y totales de patógenos en los cultivos, de acuerdo a Amos (1985) mediante la siguiente fórmula:

$$P = (OA/N) \times 100$$

P= Prevalencia.

OA= Organismos afectados (por patógeno).

N= Número de organismos analizados en la muestra.

9. RESULTADOS

A continuación en el presente trabajo se describen los resultados de los exámenes por histopatología de patógenos detectados y organismos colectados con algunos signos característicos de enfermedades presentes en *Litopenaeus vannamei* en las tres zonas de cultivo en los ciclos 2008 y 2009 en Tamaulipas, México.

9.1.1 Estudio histopatológico y signos presentados por IHHNV (Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa), fué detectado en tres colectas solamente en la C: cultivo extensivo con fuente de agua de la Laguna Madre en el ciclo 2008.



Figura 6. Las flechas indican los cuerpos de inclusión Cowdry tipo A de IHHNV en branquias de *L.vannamei* tomadas con microscopio de campo claro (100X), H&E.

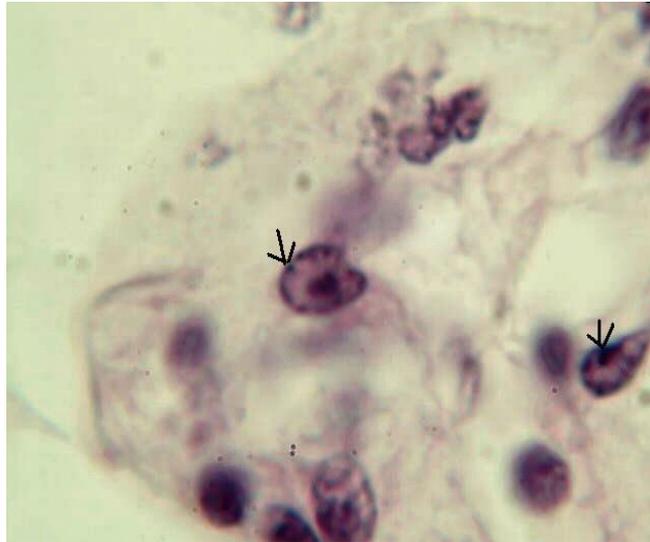


Figura 7. Cuerpos de inclusión Cowdry tipo A de IHNV en *L. vannamei* tomadas con microscopio de campo claro (100X), H&E.



Figura 8. IHNV en *L. vannamei* de 60 días de cultivo presentando características significativas de la enfermedad (deformidad de rostrum, coloración roja en urópodos con bajo peso de 5 g).

9.1.2 Estudio histopatológico para *Epistylis sp* en *Litopenaeus vannamei*.

Fué detectado en la C: cultivo extensivo con fuente de agua de la Laguna Madre en los ciclos 2008 y 2009, y en la S apareció solamente en cultivo intensivo con fuente de agua del río Tigre en el ciclo 2009.



Figura 9. Se aprecia en su totalidad dentro de los círculos, colonias de *Epistylis sp* en cutícula en *L.vannamei* tomadas con microscopio de campo claro (10X), H&E.

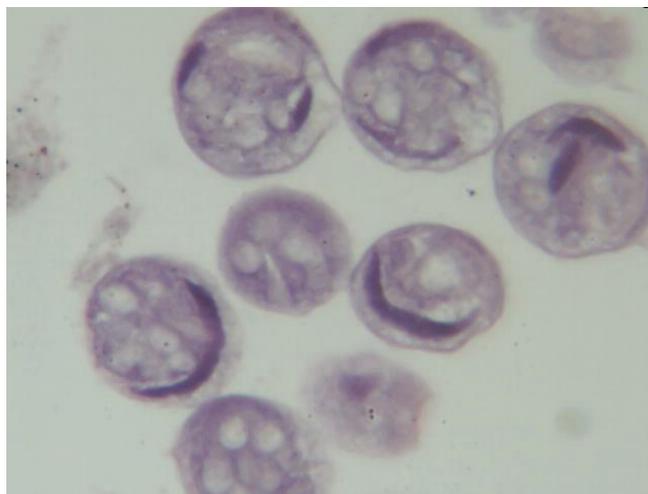


Figura 10. *Epistylis sp* juveniles arriba y adultos caracterizados por desarrollar núcleos en forma de herradura, también puede ser localizado en branquias, tomadas con microscopio de campo claro (40X), H&E.

9.1.3 Estudio histopatológico para *Leucothrix mucor* en *Litopenaeus vannamei*.

Ésta bacteria filamentosa fué detectada solamente en la S: cultivo intensivo con fuente de agua del río Tigre en los ciclos 2008 y 2009.

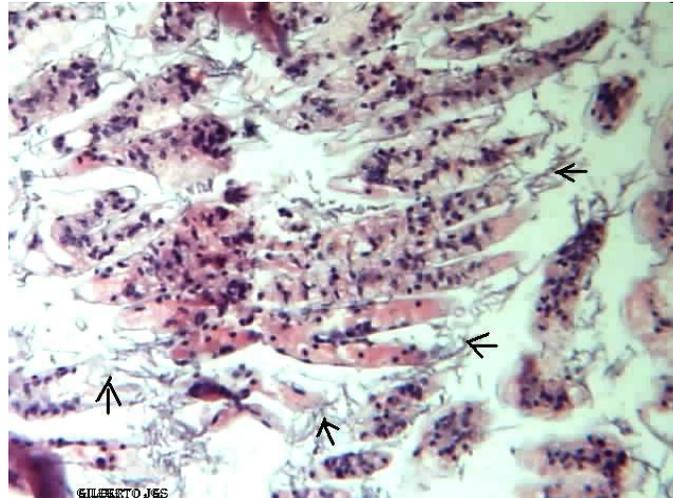


Figura 11. Las flechas indican la infestación de *Leucothrix mucor* en los espacios branquiales en *L. vannamei*. tomadas con microscopio de campo claro (10X), H&E.



Figura 12. Las flechas indican las bacterias filamentosas segmentadas con forma de carrizo (segmentos) son características físicas de *L mucor* presentándose en los espacios branquiales en *L.vannamei*. tomadas con microscopio de campo claro (100X), H&E

9.1.4 Estudio histopatológico para *Acineta sp* en *Litopenaeus vannamei*.

Fué detectada solamente en la N: cultivo semi intensivo con fuente de agua de pozo en baja salinidad en el ciclo 2008.



Figura 13. Se aprecia la forma perfecta de campana, característica física de *Acineta sp* localizada en cutícula en *L.vannamei*., tomada con microscopio de campo claro. (40X) H&E.

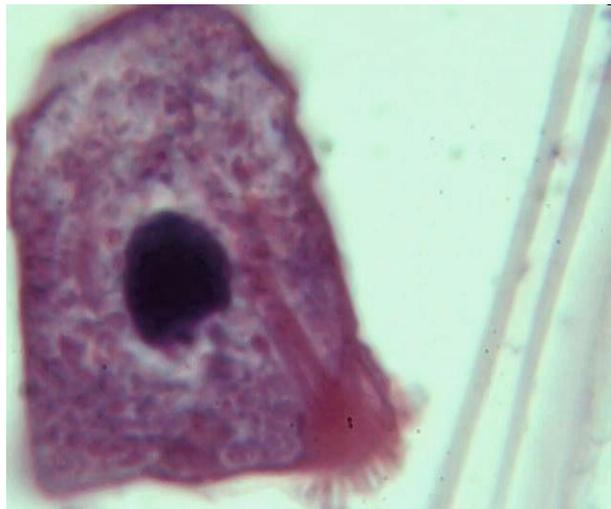


Figura 14. Acercamiento (100x) con microscopio de campo claro para la observación perfecta del núcleo, característica física de *Acineta sp* en *L.vannamei* (H&E).

9.1.5 Estudio histopatológico y signos de Melanosis branquial en *Litopenaeus vannamei*.

Esta enfermedad no infecciosa fué detectada en la S: cultivo intensivo con fuente de agua del río Tigre en los ciclos 2008 y 2009., y en la N apareció solamente en el ciclo 2009 en cultivo semiintensivo con agua de pozo en baja salinidad.

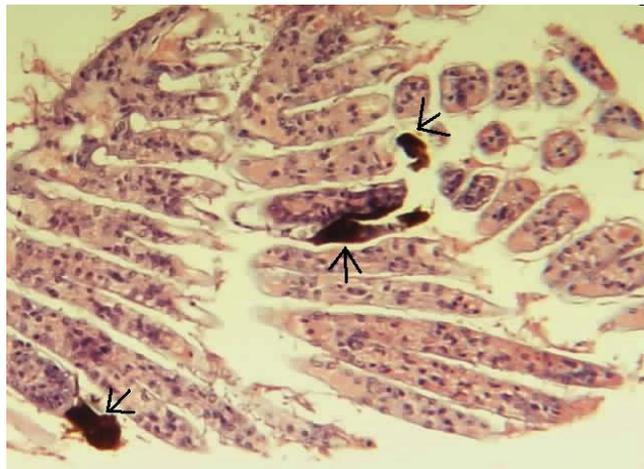


Figura 15. Melanosis branquial, las flechas indican partes de las lamelas branquiales melanizadas en *L.vannamei*. tomadas con microscopio de campo claro (40X), H&E.



Figura 16., La flecha indica el segmento inicial de la lamela branquial con inicios de M. branquial en *L.vannamei*. tomada con microscopio de campo claro (100X), H&E.



Figura 17. Melanosis branquial en *L. vannamei* de 7g de peso, presentando severa coloración oscura en toda la branquia significativa de esta enfermedad no infecciosa.

9.1.6 Estudio histopatológico, fijación por AFA Davidson y signos de Enteritis hemocítica en *Litopenaeus vannamei*.

Esta enfermedad no infecciosa (E.hemocítica) fué detectada solamente en la N: cultivo semi intensivo con fuente de agua de pozo en baja salinidad en el ciclo 2008.

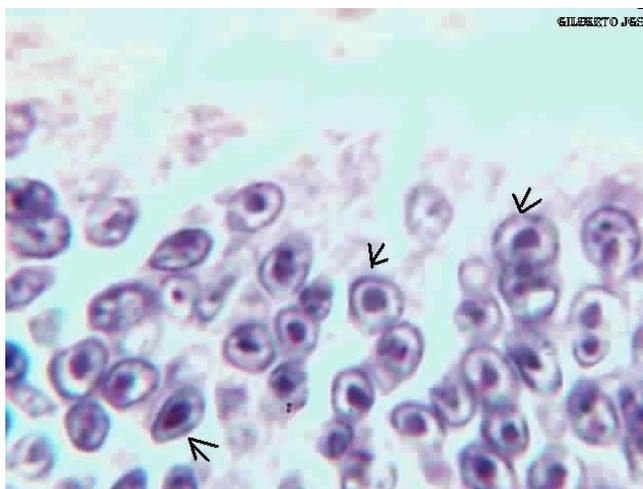


Figura 18. Las flechas indican la severa inflamación de células en intestino medio causa de la Enteritis hemocítica en *L.vannamei*. tomadas con microscopio de campo claro (100X), H&E.



Figura 19. *L vannamei* con 18.1 g de peso en colecta con registro de turbidez de 15 cm (crecimiento excesivo de fitoplacton), posible causa de E. hemocítica dentro del sistema de cultivo a baja salinidad y casi cero recambio de agua.



Figura 20. Fijación con AFA Davidson de *L vannamei* con 3.2 g de peso con posible E. hemocítica en la N:baja salinidad.

9.2. Organismos colectados para las prevalencias de patógenos por histopatología en el ciclo 2008.

Fueron 660 organismos colectados de *L. vannamei* (Tabla 4) en tres sistemas de cultivo semi intensivo, extensivo e intensivo; se detectó (IHHNV) Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética hifeciosa (Fig. 6 y 7) por el diagnóstico de histopatología (Lightner 1996, 2000) en la C, se presentaron signos y deformidades características de la enfermedad (Fig. 8) presentando una prevalencia de 3,3 (6 organismos positivos de 180 colectados); Los *epibiontes* se presentaron en todas las colectas de las zonas (Tabla 4), las prevalencias mayores mostradas para el ciclo descrito, en organismos analizados fueron para *Leucothrix mucor* en la S con el 23,3 (42 organismos positivos de 180 colectados), *Epistylis sp* en la C con el 12,7 (28 organismos positivos de 180) y menor prevalencia de *Zoothamnium sp* en la S con 6,6 (12 organismos positivos de 180 colectados) y *Acineta sp* en la N con el 4 (12 organismos positivos de 300 colectados); Además se presentaron *Nematopsis sp* en el mismo ciclo en la C con prevalencia del 21,1(38 organismos positivos de 180 colectados).

En la Tabla 4 se presentan los valores promedio de los parámetros fisicoquímicos y las prevalencias por histopatología de patógenos, por zona y mes de colecta (Amos, 1985)

9.3. Organismos colectados para el diagnóstico de histopatología para obtener las prevalencias de patógenos en el ciclo 2009.

Para el ciclo 2009 se colectaron 600 organismos de *L. vannamei* (Tabla 5) de Abril a Julio, en la N, no existió presencia de *epibiontes* ni *protozoarios*, solamente Melanosis branquial (Fig. 15 y 17), tal vez, causadas por metales pesados derivados por el agua del subsuelo, (J.P. *et al.*, 2008). En la S, *Epistylis sp* aparece con mayor prevalencia del 22,1 en las colectas (53 organismos positivos de 240 colectados), *Leucothrix mucor* con 18,7 (45 organismos positivos de 240 colectados) y *Zoothamnium sp* con 3,7 (9 organismos positivos de 240 colectados); En la C, se presenta *Epistylis sp* con el 10 con 18 organismos positivos y *Nematopsis sp* con el 18,3 (33 organismos positivos de 180 colectados respectivamente). Se describen a continuación en la Tabla 5 los valores promedios de cada parámetro y prevalencias de patógenos por histopatología en cada colecta (Amos, 1985) del ciclo 2009.

9.4. Prevalencias de patógenos por histopatología en cada colecta en *Litopenaeus vannamei* en los ciclos 2008 y 2009.

Se colectaron en total 1260 organismos de *L. vannamei* en tres diferentes zonas y sistemas de cultivo, fueron 60 organismos al azar (unidad de muestra) iniciando en el mes de Julio y terminando en el mes de Noviembre del 2008 con densidades de siembra (DS) dentro de los cultivos con 40 para la N, 12 para la C y 100 pl's/m² para la S. Continuando con las colectas en el ciclo 2009 en el mes de Abril y terminar en Julio, con (DS) de 44, 13 y 80 pl's/m² respectivamente. De acuerdo a las lecturas de los exámenes de histopatología los organismos positivos a patógenos y las prevalencias registradas en cada colecta en los ciclos mencionados se presentan a continuación en la (Tabla 6)., mostrando las prevalencias registradas en cada colecta con organismos positivos y los valores promedio de los parámetros fisicoquímicos registrados en diferentes horas del día de cada sistema en los dos ciclos.

10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

10.1. Análisis de correlación de Pearson.

En la Tabla 7: se describen los resultados del análisis de correlación Pearson procesados en (SPSS V15) mostrando los coeficientes de determinación de (r^2), y asociaciones significativas de (p) para los parámetros fisicoquímicos (OD18h, °C6 y °C18h, pH y Turbidez 12h) con sus horas de registro y prevalencias totales en cada colecta de los dos ciclos para *Leucothrix mucor*, *Epistylis sp*, *Zootahmnum sp*, *Acineta sp*, *Nematopsis sp* y Melanosis branquial en *Litopenaeus vannamei*.

	n	OD 6	OD 18	°C 6	°C 18	pH 12	S‰12	Tdez 12
<u>IHHNV</u>	3	r^2 0,366	0,457	0,100	0,111	0,164	0,750	0,672
		p 0,586	0,527	0,795	0,784	0,734	0,333	0,388
<u>Leucothrix m</u>	7	0,093	0,269	0,050	0,007	0,669	0,111	0,154
		0,506	0,233	0,630	0,860	0,025*	0,466	0,384
<u>Epistylis sp</u>	10	0,318	0,597	0,448	0,473	0,496	0,067	0,527
		0,089	0,009*	0,034*	0,028*	0,023*	0,470	0,017*
<u>Zoothamn sp</u>	7	0,012	0,097	0,216	0,088	0,595	0,401	0,092
		0,818	0,496	0,293	0,518	0,042*	0,127	0,508
<u>Acineta sp</u>	5	0,248	0,745	0,962	0,657	0,036	0,488	0,188
		0,394	0,059*	0,003*	0,096	0,758	0,190	0,466
<u>Nematopsis sp</u>	6	0,195	0,748	0,640	0,623	0,007	0,002	0,134
		0,380	0,026*	0,056*	0,062	0,875	0,928	0,475
<u>M. branquial</u>	10	0,339	0,473	0,103	0,074	0,186	0,137	0,006
		0,078	0,028*	0,365	0,448	0,213	0,293	0,835
<u>E hemocítica</u>	5	0,299	0,222	0,166	0,286	0,102	0,414	0,609
		0,340	0,423	0,496	0,353	0,600	0,241	0,119

Tabla 7., Se presentan las asociaciones y significancia (r^2/p) de las prevalencias de patógenos y parámetros fisicoquímicos, mostrando el número de colectas registradas en cultivo en los ciclos 2008 y 2009. (n) numero de muestras, (* $p < 0,05$).

10.2. asociación de patógenos con parámetros fisicoquímicos bajo cultivo en los ciclos 2008 y 2009.

Se presentan a más detalle las asociaciones significativas de *Leucothrix mucor*, *Epistylis sp*, *Zootahmnum sp*, *Acineta sp*, *Nematopsis sp* y Melanosis branquial en *L. vannamei* con los parámetros fisicoquímicos mostrando estadísticas descriptivas, valores promedios, máximos, mínimos, desviación estándar (σ) y coeficiente de variación (CV) para cada uno de ellos; así mismo, se muestran las zonas y meses de colectas registrados en la investigación, al igual se muestran los graficos de dispersión: presentando una relación lineal mostrando a su vez la dirección de la pendiente de la línea con las tendencias de las prevalencias de patógenos registradas presentando a su vez asociaciones positivas, y mostrando algunas asociaciones directas y tendencias negativas (de manera inversa) a los valores promedios de (OD18h, °C6 y °C18h, pH y Turbidez 12h respectivamente) que se fueron registrando para cada colecta en los dos ciclos dentro de los sistemas de cultivo.

En la S: *Leucothrix mucor* presentó una asociación positiva y significativa con pH registrado a las 12h (Tabla 8), con $r^2=0,669$, $p=0,025$ (Fig. 21), presentando una prevalencia máxima de 28,3 en el 2008 y 23,3 en el 2009. (Tabla 6).

Zona	mes	pH 12h medios	pH 12h máximos	pH 12h mínimos	σ	CV
S	9	7,1	7,5	7,0	0,20	2,82
S	10	7,1	7,5	7,0	0,16	2,25
S	11	7,0	7,5	7,0	0,12	1,71
S	4	7,3	8,1	6,8	0,35	4,79
S	5	7,2	7,5	7,0	0,24	3,33
S	6	7,1	7,5	7,0	0,16	2,25
S	7	7,0	7,5	7,0	0,13	1,86

Tabla 8. Estadísticas descriptivas de pH a las 12h para *Leucothrix mucor* en la S.

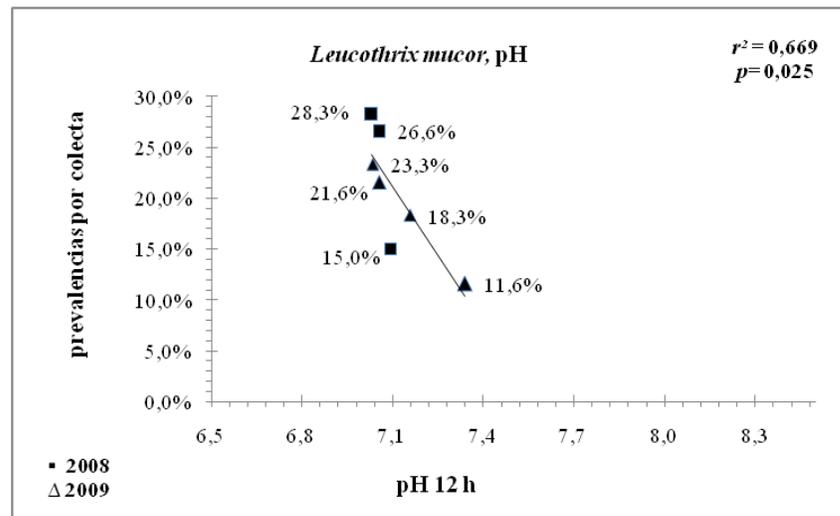


Figura 21., asociación positiva $r^2= 0,669$, $p=0,025$ de *Leucothrix m* con pH 12h en la S.

En la C: solamente se presentó *Epistylis sp* con una prevalencia máxima de 16,6 en el 2008 (Tabla 4); en el 2009 apareció en la misma zona con prevalencia máxima del 15,0 (Tabla 5), en la S, con una máxima del 40,0 (Tabla 6). Las asociaciones significativas de (*p*) para este epibionte se presentan con los siguientes parámetros fisicoquímicos: Temperaturas (°C) a las 6h (Tabla 9), con $r^2= 0,448$, $p=0,034$ (Fig. 22), y 18h (Tabla 10), con $r^2=0,473$, $p=0,02$ con asociaciones positivas respectivamente (Fig. 23), OD (mg/l) 18h (Tabla 11), con $r^2= 0,597$, $p=0,009$ (Fig. 24); pH12h (Tabla 12), con $r^2 =0,496$, $p=0,023$ (Fig. 25); Turbidez (cm) 12h (Tabla 13), con $r^2=0,527$, $p=0,017$ presentando asociaciones negativas respectivamente (Fig. 26).

Zona	mes	°C 6h medios	°C 6h máximos	°C 6h mínimos	σ	CV
c	9	29,8	31,0	22,0	1,60	5,37
c	10	26,5	31,0	21,0	2,55	9,62
c	11	25,0	30,0	21,0	2,23	8,92
c	5	22,4	36,0	19,0	2,98	13,30
c	6	25,8	29,0	18,0	2,33	9,03
c	7	30,2	34,0	27,0	2,01	6,66
s	4	25,7	28,6	28,6	2,24	8,72
s	5	28,5	32,6	25,7	1,78	6,25
s	6	31,3	32,7	28,1	1,22	3,90
s	7	31,7	32,7	29,4	0,69	2,18

Tabla 9. Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 6h para *Epistylis sp* en la C y S.

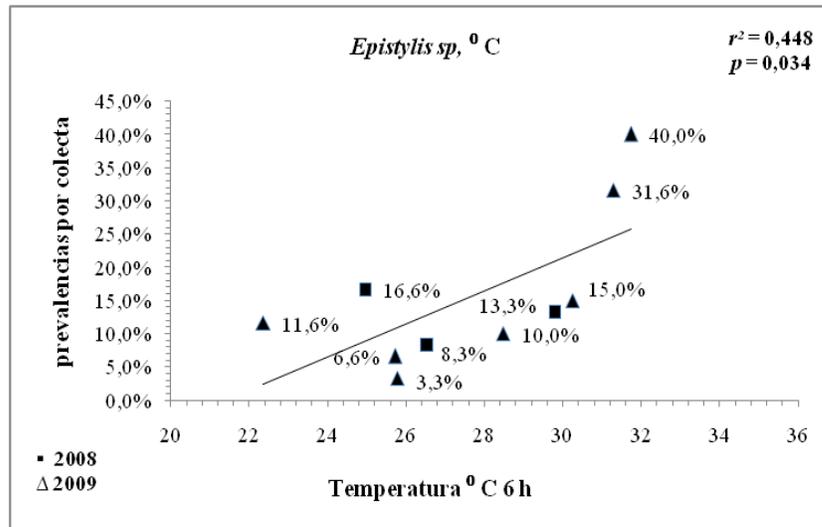


Figura 22., asociación positiva $r^2=0,448$, $p=0,034$ de *Epistylis sp* con °C 6h en la C y S.

Zona	mes	°C 18h medios	°C 18h máximos	°C 18h mínimos	σ	CV
c	9	32,3	35,0	30,0	1,26	3,90
c	10	29,4	35,0	26,0	2,39	8,13
c	11	27,9	31,0	24,0	1,97	7,06
c	5	26,2	31,0	22,0	2,25	8,59
c	6	28,7	32,0	24,0	2,03	7,15
c	7	32,6	35,0	30,0	1,35	4,14
s	4	28,2	31,5	31,5	2,14	7,59
s	5	30,0	33,8	27,3	2,12	7,07
s	6	33,3	33,9	32,5	0,42	1,26
s	7	33,6	34,9	32,6	0,49	1,46

Tabla 10. Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 18h para *Epistylis sp* en la C y S.

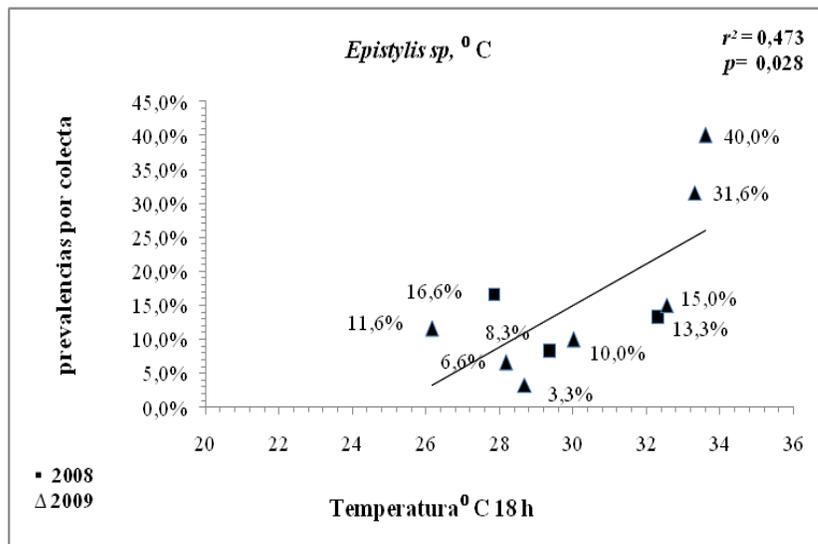


Figura 23., asociación positiva $r^2=0,473$, $p=0,028$ de *Epistylis sp* con °C18h en la C y S.

Zona	mes	OD 18h medios	OD18h máximos	OD 18h mínimos	σ	CV
c	9	7,03	8,16	5,05	0,65	7,97
c	10	7,26	9,11	5,00	0,93	10,21
c	11	7,77	8,96	6,01	0,78	10,04
c	5	9,36	11,38	6,12	1,61	17,20
c	6	7,00	8,00	5,65	0,59	8,43
c	7	6,53	7,64	4,82	0,77	11,79
s	4	7,18	9,51	9,51	1,05	14,62
s	5	6,88	8,50	2,16	1,65	23,98
s	6	4,62	8,51	1,25	1,47	31,82
s	7	4,18	8,89	1,04	2,29	54,78

Tabla 11. Estadísticas descriptivas y OD (mg/l) a las 18h para *Epistylis sp* en la C y S.

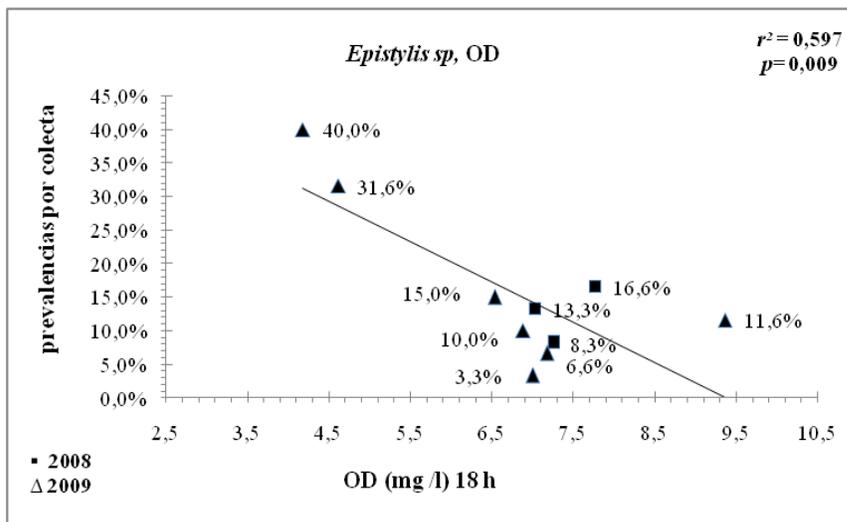


Figura 24., asociación altamente significativa y negativa $r^2=0,597$, $p=0,009$ de *Epistylis sp* con OD18h en la C y S.

Zona	mes	pH12h medios	pH12h máximos	pH12h mínimos	σ	CV
c	9	7,6	7,8	7,3	0,11	1,45
c	10	7,5	7,8	7,3	0,09	1,20
c	11	7,5	7,8	7,3	0,10	1,33
c	5	7,5	7,8	7,3	0,10	1,33
c	6	7,5	7,8	7,4	0,09	1,20
c	7	7,5	7,8	7,4	0,09	1,20
s	4	7,3	8,1	6,8	0,35	4,79
s	5	7,2	7,5	7,0	0,24	3,33
s	6	7,1	7,5	7,0	0,16	2,25
s	7	7,0	7,5	7,0	0,13	1,86

Tabla 12. Estadísticas descriptivas de pH a las 12h para *Epistylis sp* en la C y S.

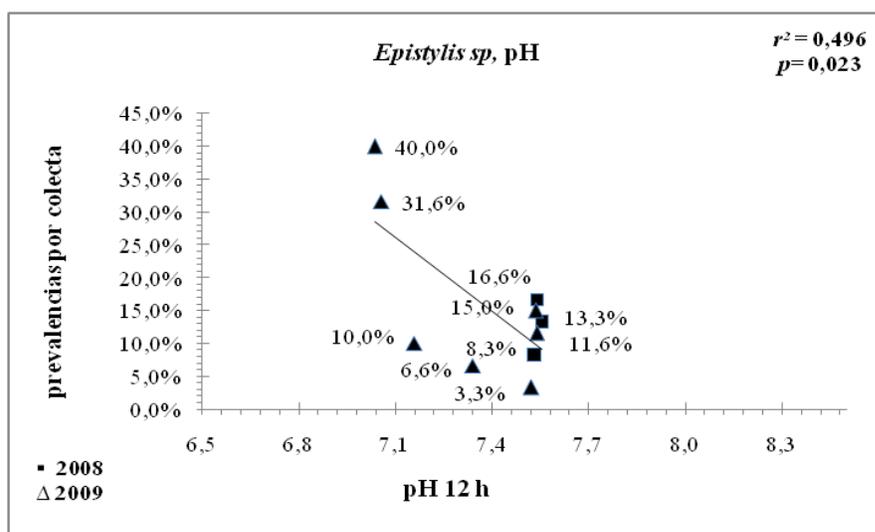


Figura 25., asociación negativa $r^2=0,496$, $p=0.023$ de *Epistylis sp* con pH 12h en la C y S.

Zona	mes	Turbidez 12h medios	Turbidez 12h máximos	Turbidez 12h mínimos	σ	CV
c	9	35	40	30	3,16	9,03
c	10	37	40	35	2,47	6,68
c	11	35	40	30	3,25	9,29
c	5	37	40	35	2,53	6,84
c	6	36	40	35	2,13	5,92
c	7	38	40	35	2,53	6,66
s	4	46	60	35	6,53	14,20
s	5	38	40	35	2,54	6,68
s	6	33	40	25	3,83	11,61
s	7	30	35	25	3,46	11,53

Tabla 13. Estadísticas descriptivas de Turbidez (cm) a las 12h para *Epistylis sp* en la C y S.

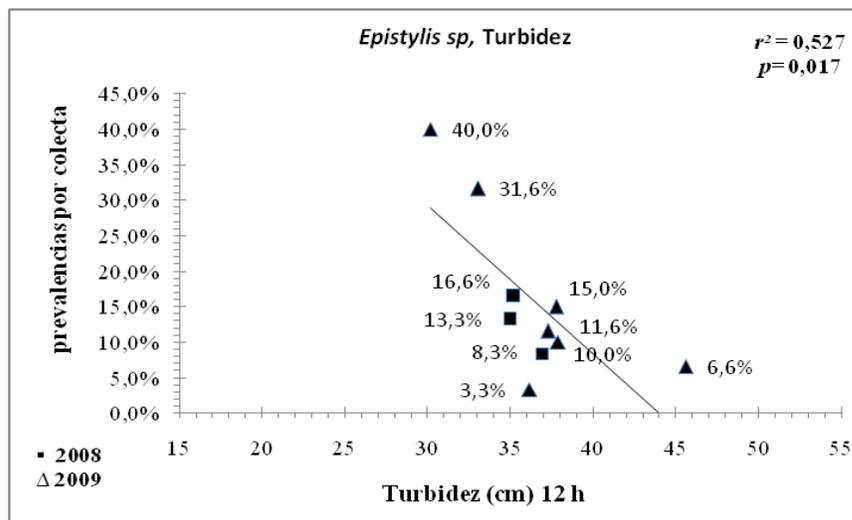


Figura 26., asociación negativa $r^2=0,527$, $p=0,017$ de *Epistylis sp* con Turbidez 12h en la C y S.

En la S: *Zootahmniium sp*; se presenta en los ciclos 2008 y 2009 (Tabla 6), con asociación significativa y positiva de $r^2=0,595$, $p=0,042$ (Fig. 27), al pH a las 12h (Tabla 14).

Zona	mes	pH 12h medios	pH 12h máximos	pH 12h mínimos	σ	CV
s	9	7,1	7,5	7,0	0,20	2,82
s	10	7,1	7,5	7,0	0,16	2,25
s	11	7,0	7,5	7,0	0,12	1,71
s	4	7,3	8,1	6,8	0,35	4,79
s	5	7,2	7,5	7,0	0,24	3,33
s	6	7,1	7,5	7,0	0,16	2,25
s	7	7,0	7,5	7,0	0,13	1,86

Tabla 14. Estadísticas descriptivas de pH a las 12h para *Zootahmniium sp* en la S.

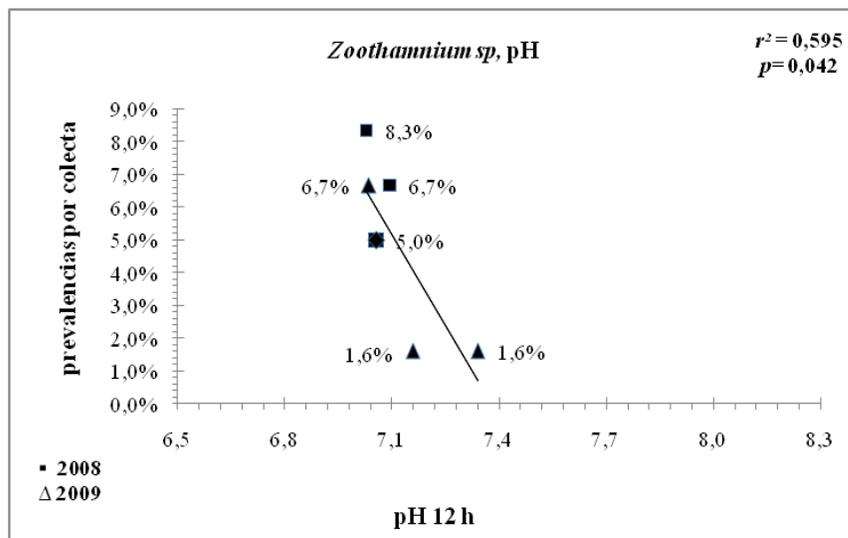


Figura 27., asociación negativa $r^2=0,595$, $p=0,042$ de *Zootahmniium sp* con pH 12h en la S.

En la N: *Acineta sp*; se presenta en cada colecta sólo en el ciclo 2008 (Tabla 6) presentando asociaciones positivas y significativas de ($p < 0,05$) con OD (mg/l) a las 18h (Tabla 15) y $r^2=0,745$, $p=0,059$ (Fig. 28), también con Temperatura (°C) a las 6h (Tabla 16) y $r^2=0,962$, $p=0,003$ (Fig. 29).

Zona	mes	OD 18h medios	OD 18h máximos	OD 18h mínimos	σ	CV
N	7	8,78	10,32	7,84	0,81	9,23
N	8	9,18	10,40	7,26	0,80	8,71
N	9	9,50	10,98	8,28	0,75	7,89
N	10	8,56	10,98	5,00	1,61	18,81
N	11	7,79	8,96	6,01	0,78	10,01

Tabla 15. Estadísticas descriptivas de OD (mg/l) a las 18 h para *Acineta sp* en la N.

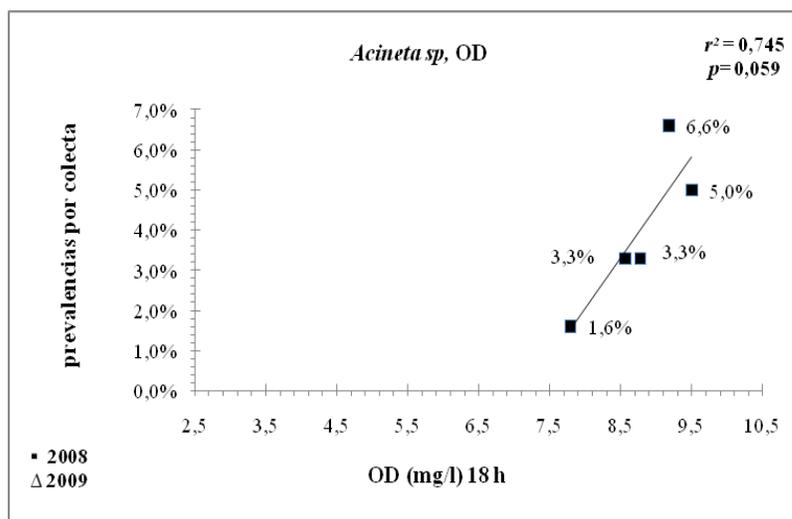


Figura 28., asociación positiva $r^2=0,745$, $p=0,059$ de *Acineta sp* con OD 18h en la N.

Zona	mes	°C 6h medios	°C 6h máximos	°C 6h mínimos	σ	CV
N	7	28,6	29,0	28,0	0,53	1,85
N	8	29,9	32,0	28,0	1,37	4,58
N	9	31,9	33,0	30,0	1,21	3,79
N	10	28,1	31,0	24,0	1,73	6,16
N	11	24,9	30,0	21,0	2,22	8,92

Tabla 16. Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 6 h para *Acineta sp* en la N.

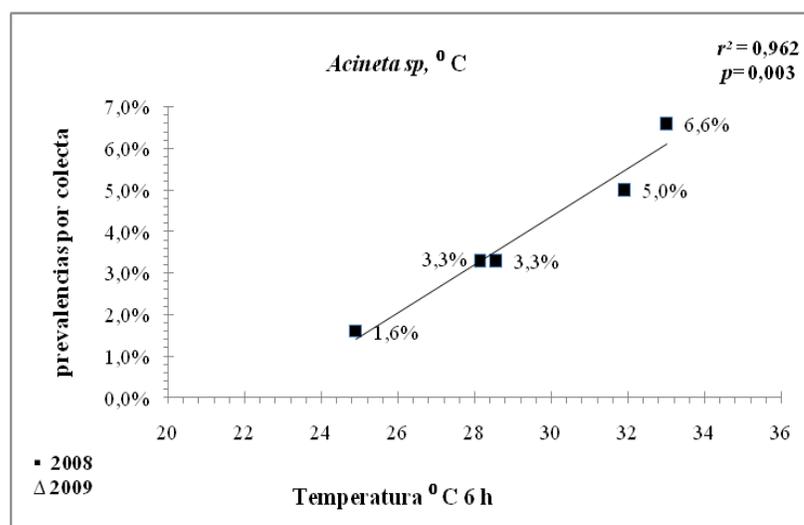


Figura 29., asociación positiva $r^2=0,962$, $p=0,003$ de *Acineta sp* con °C 6 h en la N.

En la C: *Nematopsis sp*; se presentó con asociación negativa y significativa con OD (mg/l) a las 18h (Tabla 17), con $r^2=0,748$, $p=0,026$ (Fig. 30) y Temperatura (°C) 6h (Tabla 18) y $r^2=0,640$, $p=0,056$ con asociación positiva (Fig. 31).

Zona	mes	OD 18h medios	OD 18h máximos	OD 18h mínimos	σ	CV
C	9	7,03	8,16	5,05	0,65	7,97
C	10	7,26	9,11	5,00	0,93	10,21
C	11	7,77	8,96	6,01	0,78	10,04
C	5	9,36	11,38	6,12	1,61	17,20
C	6	7,00	8,00	5,65	0,59	8,43
C	7	6,53	7,64	4,82	0,77	11,79

Tabla 17. Estadísticas descriptivas de OD (mg/l) a las 18h para *Nematopsis sp* en la C.

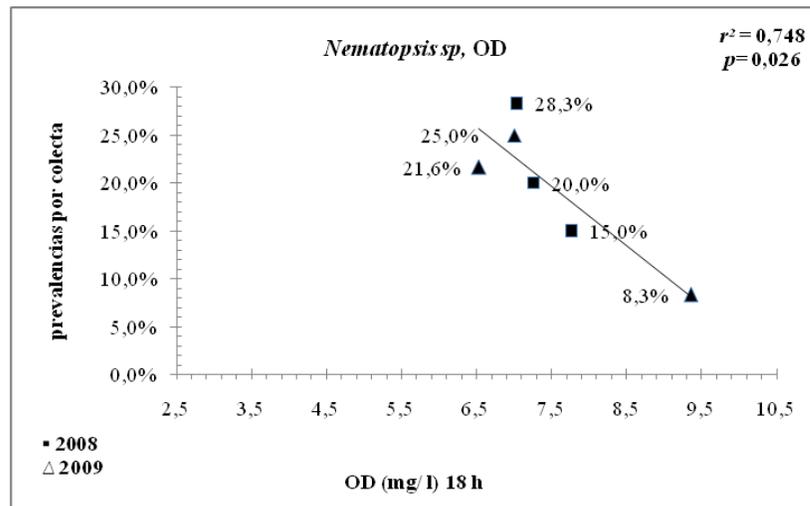


Figura 30., asociación negativa $r^2=0,748$, $p=0,026$ de *Nematopsis sp* con OD 18h en la C.

Zona	mes	°C 6h medios	°C 6h máximos	°C 6h mínimos	σ	CV
C	9	29,8	31,0	22,0	1,60	5,37
C	10	26,5	31,0	21,0	2,55	9,62
C	11	25,0	30,0	21,0	2,23	8,92
C	5	22,4	36,0	19,0	2,98	13,30
C	6	25,8	29,0	18,0	2,33	9,03
C	7	30,2	34,0	27,0	2,01	6,66

Tabla 18. Estadísticas descriptivas de Temperatura °C a las 6 h para *Nematopsis sp* en la C.

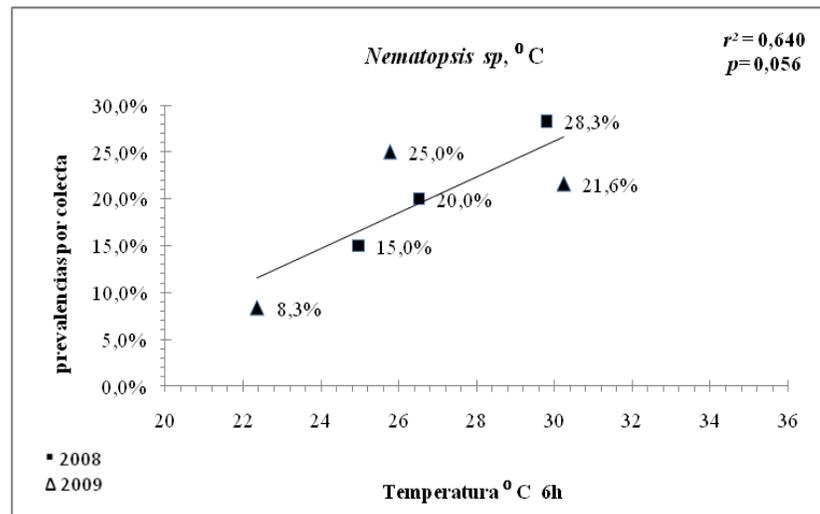


Figura 31., asociación positiva $r^2=0,640$, $p=0,056$ de *Nematopsis sp* con °C 6h en la C.

En la S: Melanosis branquial se presentó en los ciclos 2008 y 2009 (Tabla 6), y en la N sólo en el 2009 (Tabla 5), con OD (mg/l) a las 18h (Tabla 19) con asociación significativa y negativa de $r^2=0,473$, $p=0,028$ (Fig. 32).

Zona	mes	OD 18h medios	OD 18h máximos	OD 18h mínimos	σ	CV
S	9	6,84	9,62	4,34	1,41	20,61
S	10	6,64	8,06	5,51	0,67	10,09
S	11	5,62	11,61	1,90	1,93	34,34
N	5	9,36	11,00	6,00	1,42	15,17
N	6	7,23	10,32	5,09	1,25	17,29
N	7	9,26	10,40	8,10	0,68	7,34
S	4	7,18	9,51	9,51	1,05	14,62
S	5	6,88	8,50	2,16	1,65	23,98
S	6	4,62	8,51	1,25	1,47	31,82
S	7	4,18	8,89	1,04	2,29	54,78

Tabla 19. Estadísticas descriptivas y OD (mg/l) a las 18h para Melanosis branquial en la S y N.

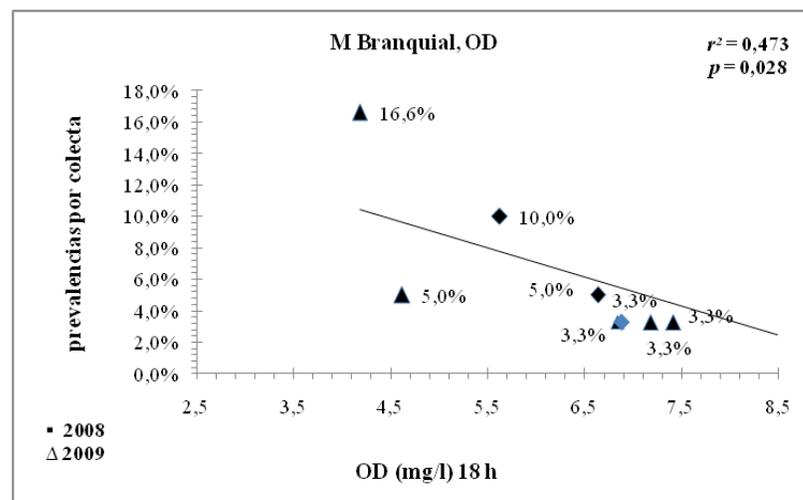


Figura 32., asociación negativa $r^2=0,473$, $p=0,028$ de M. branquial con OD 18h en la S y N.

10.3 Prevalencias de IHHNV (Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa) en cada colecta sin asociación con parámetros fisicoquímicos en cultivo.

Las tendencias de las prevalencias registradas de IHHNV en la C no mostraron asociaciones significativas (Fig. 33); sólo se realizaron tres colectas en el ciclo 2008, éstas, fueron insuficientes para el Análisis de correlación de Pearson, por tal motivo, es importante mencionar que las colectas de organismos fueron mensuales en cada zona hasta el último mes del cultivo, esto, fué bajo acuerdo mutúo con los propietarios de los sistemas de cultivo al inicio de nuestra investigación.

10.4. Descripción de prevalencias totales de patógenos y enfermedades no infecciosas presentadas en la investigación con las distintas densidades de siembra en los ciclos de cultivo.

Las prevalencias totales de IHHNV, *Nematopsis sp*, *epibiontes*, Melanosis branquial y Enteritis hemocítica de 1260 organismos de *L. vannamei* colectados al azar de las tres zonas y los dos ciclos (Tabla 6), las mayores prevalencias mostradas abajo Tabla 20., se presentaron en la S en ambos ciclos con densidades de siembra de 100 y 80 pls/m², de *Leucothrix m*, con 23,3 y 18,8; *Zoothamnium sp* con 6,6 y 3,8, M. branquial con 6,1 y 7,1, *Epistylis sp* con 22,1 sólo en el ciclo 2009 con densidad de siembra de 80 pls/m², sin embargo en la C en el ciclo 2008 se presenta IHHNV con el 3,3, *Nematopsis sp* con 21,1 y 18,3, *Epistylis sp* con el 12,7 y 10,0 con densidades de siembra de 12 y 13 pls/m² en ambos ciclos, *Acineta sp* con 4 se presenta en la N en el 2008 con densidades de siembra de 44 pls/m² y igualmente Enteritis hemocítica con el mismo número de organismos infectados con el 4 de prevalencia; M. branquial con el 3,3 de prevalencia en el ciclo 2009. Se destaca que la S con agua de río Tigre presentó considerablemente mayores prevalencias y cantidades de patógenos con altas densidades de siembra como sistema intensivo, con gran diferencia de la C y N en Tamaulipas, (Tabla 20).

Tabla 20. Prevalencias totales de patógenos en los ciclos 2008 y 2009 con distintas densidades de siembra en los cultivos.

a)

C	F. agua	Año	s. extensivo	IHHNV	<i>Nemato sp</i>	<i>Episty sp</i>
	Laguna M	08	12 /pl's	3,3	21,1	12,7
		09	13 /pl's	----	18,3	10,0

b)

S	F. agua	Año	s. intensivo	<i>Leuco m</i>	<i>Zooth sp</i>	<i>Episty sp</i>	M.branq
	río Tigre	08	100 /pl's *	23,3	6,6	-----	6,1
		09	80 /pl's *	18,7	3,7	22,1	7,1

c)

N	F. agua	Año	s. s intensivo	<i>Acine sp</i>	E hemocí	M. branq
	pozo	08	44 /pl's	4	4	-----
		09	40 /pl's	-----	-----	3,3

11. DISCUSIÓN

El presente trabajo constituye la primera investigación en prevalencias de agentes (patógenos) infecciosos y no infecciosos y su asociación estadística con los parámetros físico químicos del agua en sistemas de cultivo en *Litopenaeus vannamei* localizados en el Noreste de México (Tamaulipas), y probablemente una de las escasas investigaciones sistemáticas en el país y en el mundo.

11.1. IHHNV (Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa).

Los resultados de la presente investigación en la C, muestran (6 organismos positivos de 180 colectados) a IHHNV, con prevalencia del 3,3 en sistema de cultivo extensivo con fuente de agua de la Laguna Madre (Tabla 4). Si embargo Guzmán *et al.*,(2009), en otoño del 2008 reportó una prevalencia del 4,4% de IHHNV en camarones *sp.*, en el medio silvestre de la Laguna Madre, las colectas de camarones silvestres del mencionado trabajo se realizaron a 3 Km del sistema extensivo de nuestra investigación, nosotros reportamos una prevalencia total del 3,3 en cultivo extensivo (Tabla 4), por lo que es importante tomar medidas preventivas, por el alto riesgo sanitario que representa la dispersión de este virus para la costa y el interior de los cuerpos de agua (Tabla 1) que se comunican a la granjas cercanas (Tabla 2) y pueda causar bajos rendimientos con mortalidades en las producciones en cultivo ocasionando un impacto económico serio, como lo que ocasionó en la acuicultura de Asia, como hace referencia Bondad-Reantaso *et al.* (2005).

Spann & Lester 1977 y Bondad-Reantaso *et al.*, 2005., Indican que los portadores del medio silvestre poseen bajas concentraciones de virus y que por ende no muestran signos clínicos aparentes, facilitando su entrada a las granjas, donde infectan a los camarones cultivados, incluso, las aves acuáticas puedan ser los vectores que diseminen los agentes etiológicos virales (Lightner *et al.*, 1997, Vanpatten *et al.*, 2004), también los detonantes principales pueden ser las lluvias causando una disminución de la salinidad y aumento en la temperatura según (Jiménez *et al.*, 1999). La mayor prevalencia de IHHNV en Ecuador se encontró en los meses más fríos, coincide con las observaciones de Aguado *et al.* (2008), donde la temperatura mostró una asociación y/o correlación negativa con la prevalencia de los brotes periódicos de IHHNV en granjas; En nuestro estudio la presencia de IHHNV en el ciclo 2008 en la C, la salinidad fué el parámetro que presentó variabilidad estacionaria dentro de la Laguna Madre en la investigación dentro del punto de colecta, está, se registro entre 18 y 20 ppm mostrando un parámetro no muy común dentro de este punto de la Laguna, esta, fué la causa de las mareas bajas e intensas precipitaciones pluviales que se presentaron en los meses de Julio-Agosto del 2008, el cual regularmente todo el año la salinidad de la Laguna Madre se registra entre 35 a 45 ppm (Tabla 6); tal vez fué, el origen de la detección del IHHNV en nuestra investigación, tal como lo reporta el autor descrito. Otra posible fuente por la que se puede transmitir este virus a los sistemas de cultivo cercanos, son los huracanes, por el desplazamiento de corrientes marinas y mareas por la costa desplazando en sí a los crustáceos del Mar o Lagunas infectadas por virus hacia las fuentes de agua que utilizan los estanques de cultivo como lo reportan Mijangos-Alquisires *et al.*, (2006). Por lo tanto, se sugiere continuar con muestreos permanentes de camarones en cultivo junto

con posibles portadores del medio silvestre para detectar y rastrear la trayectoria de IHNV que pudiera afectar seriamente las producciones de cultivo en la zona sur de Tamaulipas. (Tabla 2).

11.2. Epibiontes.

Las asociaciones de epibiontes con parámetros fisicoquímicos a diferentes horas del día se comprobaron con OD, Temperatura, pH, Turbidez (Tabla 7) y distintas densidades de siembra en cultivo (Tabla 20), las prevalencias de *Leucothrix sp*, *Epistylis sp*, *Zoothamnium sp*, *Acineta sp* en *L vannamei*, en parte coincide con Becker (1996) quien investigó los epibiontes externos de 47 especies del Golfo de Tailandia, reportando que los factores ambientales en cultivo están relacionados con la abundancia y prevalencia de los *epibiontes sp*.

Zoothamnium sp., *Epistylis sp.*, *Leucothrix sp.*, y *Acineta sp*, han sido reportados en camarones cultivados en agua salobre y agua de pozo a baja salinidad (Tabla 6), (Flaherty & Vandergeest, 1998; Flaherty *et al.*, 2000; Schuwerack *et al.*, 2001; Edgerton *et al.*, 2002). A diferencia con estos autores reportamos en nuestra investigación, la presencia de estos epibiontes en *L. vannamei*, prevalencias estrechamente asociados con parámetros fisicoquímicos en cultivo, densidades de siembra, fuentes de agua distintas, tanto con agua de pozo, río y de la Laguna Madre, con salinidades bajas, salobres y altas respectivamente. (Tabla 4 y 5).

(Lightner, 1996; Couch, 1983) mencionan que la presencia de epibiontes está asociada en camarones cultivados en estanques con exceso de materia orgánica, en nuestra investigación se presenta *Epistylis sp*, con prevalencia máxima de 16,6 en el 2008 en la C; en el 2009 aparece en la misma zona con prevalencia máxima del 15,0 (Tabla 6), en la S con un máximo de 40,0 (Tabla 5), presentando asociaciones con los valores de OD (mg/l) a las 18h $r^2=0,597$, $p=0,009$, Temperaturas (°C) a las 6h $r^2=0,448$, $p=0,034$ y 18h $r^2=0,473$, $p=0,028$; pH 12h $r^2=0,496$, $p=0,023$; Turbidez (cm) 12h $r^2=0,52$, $p=0,017$ (Tabla 7); estos parámetros que se mostraron en nuestra investigación tal vez, se encontraron asociados con la materia orgánica de los fondos de tierra en los sistemas de cultivos, tal como lo reportan estos autores.

Por otra parte Vidal-Martínez *et al.*, 2006 en una investigación con camarones de cultivo y silvestres encontró que *Epistylis sp*, ellos obtuvieron la más alta prevalencia durante la temporada de su investigación, más no, mencionan asociaciones significativas con algún parámetro, sólo que parecen, estar directamente asociados con el incremento natural de la temperatura; en nuestro estudio *Epistylis sp* se presentó en la S con máximo del 40 de prevalencia en el mes de julio del 2009 (Tabla 5), presentando asociaciones de (°C) a las 6 h con $r^2= 0,448$, $p=0,034$, y 18h con $r^2=0,473$, $p=0,028$ (Tabla 7), el cual comprobamos que ciertamente la temperatura esta asociada con las prevalencias de *Epistylis sp*, tal como se insinúan en la investigación antes mencionada.

Cornelio-Campos (2006), en un estudio realizado en las costas de Campeche hace mención de la presencia de *Epistylis sp* 7.5% y *Zoothamnium sp* con 0.5% de

prevalencia promedio durante 6 meses de muestreo en *F. duorarum*. Sin embargo no menciona ninguna asociación con algún parámetro fisicoquímico en estos *epibiontes*. Así mismo en nuestro estudio en *L. vannamei* en ciclo 2008, *Epistylis sp* se presenta con una mayor prevalencia en la C con 12,7 de 28 organismos infectados con 180 colectados y mayor prevalencia de *Zoothamnium sp* en la S con 6,6 con 12 organismos infectados de 180 colectados; para el ciclo 2009, en la S, *Epistylis sp* aparece con mayor prevalencia de 22,1 en las colectas con 53 organismos infectados de 240 organismos y *Zoothamnium sp* en la misma zona presentó una prevalencia del 3,7 con 9 organismos infectados de 240 colectados (Tabla 5), menor a lo publicado por Vidal-Martínez *et al.*; 2002 en un trabajo realizado en camarones silvestres en las costas de Yucatán, donde ellos menciona la presencia de *Epistylis* 29% y *Zoothamnium* con 65% de prevalencia respectivamente.

Schuerack *et al.*, 2001, demostraron que *Zoothamnium sp* y *Epistylis sp*, causan daño por la adhesión de sus pedúnculos al tejido branquial del cangrejo de agua dulce *Potamonautes warreni*, provocando cambios estructurales en las branquias; además de causar tasas de crecimiento reducido e incremento en el consumo específico de oxígeno. En nuestro estudio las lesiones observadas en las lamelas de las branquias de camarones afectados por epibiontes y los resultados de bajo crecimiento, se presentaron con efectos similares con el autor en la S, en 2008 con *Zoothamnium sp* con 6,6 con 12 organismos infectados de 180, en la misma zona del 2009 con una prevalencia del 3,7 con 9 organismos infectados de 240 colectados y en el 2008 *Leucothrix m* en la Zon Sur con 23,3 de prevalencia con 42 organismos infectados de 180 colectados, posteriormente en

el 2009 aparece *Leucothrix m* con 45 organismos infectados de 240 colectados con 18,7 de prevalencia (Tabla 5), esta infestación ocasionó un cambio de color en las branquias de los organismos afectados, provocando Melanosis branquial en la S en nuestra investigación (Fig.17), con probables efectos negativos en la actividad del sistema respiratorio de los camarones como reporta Kampfer (1997), Amrane & Prigent (1998).

Además Hudson & Lester (1992) reportan en *Marsupenaeus japonicus* una correlación y/o asociación positiva entre la demanda de oxígeno, turbidez y con la intensidad de *Zoothamnium sp*; a diferencia de nosotros reportamos una asociación significativa de este epibionte con pH a las 12 h con $r^2=0,595$, $p=0,042$ (Fig. 27).

Durante nuestra investigación el sistema de cultivo intensivo en la S con agua derivada de río mostró mayores prevalencias de *epibiontes* (Tabla 6), a los observados en la C con sistema extensivo utilizando agua de la Laguna Madre, con diferencia del sistema en la N con agua de pozo a baja salinidad (Fig. 3); esto fue probablemente por el proceso de osmorregulación, probablemente un desafío importante en la fisiología de los organismos y favorecida por las altas densidades de cultivo, nuestros resultados son similares, a lo reportado en los cultivos hiper-intensivos con *L. vannamei* en las costas de Yucatán, por López-Téllez *et al.*,(2009).

Jory 2003, menciona que una de las ventajas del cultivo de camarón en ambientes aislados de la costa (zona continental), es la barrera contra los patógenos comunes que se presentan en ambientes costeros; sin embargo, Flaherty *et al.* (2000),

menciona que prácticamente todas las enfermedades que ocurren en ambiente costero, también se presentan en ambientes de agua dulce; en nuestro estudio la N en ciclo 2008 se mantuvo de manera significativa sin presencia de epibiontes y protozoarios (*Nematopsis sp*) y en el ciclo 2009 (Tabla 20), esto puede estar a favor de lo mencionado por Jory (2003); donde es probable que dichos epibiontes y protozoarios comunes en etapas de postlarvas desarrolladas en salinidades de 33-35 ppm dentro de los laboratorios al ser transferidas con sus huéspedes de origen a las granjas, estos patógenos tal vez, no encontraron en el ambiente del sistema de cultivo a baja salinidad las condiciones propicias para su desarrollo y afectación.

11.3. *Nematopsis sp.*

Por otra parte *Nematopsis sp*; presentó asociaciones en la C con OD a las 18h $r^2=0,748$, $p=0,026$ y °C a las 6 h con $r^2=0,640$, $p=0,056$ (Tabla 7), tal vez, estos parámetros están asociados con las concentraciones de materia orgánica en el sistema de cultivo, tal como lo reporta Arredondo-Figueroa y Ponce-Palafox (1998), que inusuales niveles de temperatura del agua en cultivo de camarón así como la presencia de elevadas concentraciones de materia orgánica son favorecidas por la aparición de protozoarios cuya velocidad del metabolismo en gran medida está controlada por la temperatura.

Morales *et al.*, (1999); reportan *Nematopsis sp* en camarones silvestres con una prevalencia de 3.50% en la localidad de Sabancuy, Campeche en el Golfo de México; en nuestro estudio reportamos mayores prevalencias de *Nematopsis sp* en la C de la costa

del Golfo de México en el 2008 con el 21,1 con 38 organismos infectados de 180 colectados y en el 2009 una prevalencia del 18,3 con 33 organismos infectados de 180 colectados (Tabla 6), tal vez, por ser un sistema de cultivo.

En un estudio realizado por Jimenez *et al.*, 2002., evidencian que los camarones en cultivo adquieren la infección internamente por *Nematopsis sp* en estado juvenil y adulto, más no así en estado larval y post larval, además la *Nematopsis sp* a sido asociada con ambientes marinos y no hay reportes de ellas en aguas con baja salinidad o agua dulce, tal como se demuestra en nuestro estudio las prevalencias iniciales en organismos juveniles se presentaron en el sistema de cultivo extensivo desde la primer colecta en el mes de septiembre del 2008 con 28,3 y en el mes de mayo del 2009 con 8,3 (Tabla 4 y 5), esto coincide por lo descrito de este autor, ya que las *Nematopsis sp* se detectaron solamente en la C con agua de la Laguna Madre en ambos ciclos y valores promedio de salinidades de 19,1 y 47,5 ppm respectivamente (Tabla 6), a diferencia de la S y N, no se detectaron estos protozoarios en aguas salobres de río y de baja salinidad en aguas del subsuelo.

11.4. Enteritis hemocítica.

Si embargo la E. hemocítica (Fig.18) en la N en el ciclo 2008 con sistema semi intensivo y fuente de agua de pozo a baja salinidad mostró una prevalencia total del 4,0 con 12 organismos positivos de 300 colectados (Tabla 6), utilizando en el cultivo casi cero recambio de agua debido a los altos costos de bombeo que requiere el sistema (com.

personal); la salinidad fluctuó en promedio de 2.5-3ppm (Tabla 6). Así mismo manifiesta Charlor Limsuwan (2005), en una conferencia en el Perú, como una desventaja en este tipo de sistemas de cultivo que es la recuperación de los niveles de agua por evaporación de agua, porque los parámetros como la turbidez se disparan con grandes cantidades de fitoplancton en estanques no muy profundos, probablemente en nuestra investigación fue la causa de esta enfermedad no infecciosa en el sistema de cultivo por la presencia de algas filamentosas azul-verdosas (*Schizotrix calcicola*) dentro del sistema, ya que los valores de turbidez se presentaron altos en la N (Fig. 4), tal como lo reporta también (Pérez-Linares *et al.*, 2003), donde el florecimiento de la (*Schizotrix calcicola*) como alimento por los camarones a provocando la E. hemocítica en sistemas de cultivo de baja salinidad en el Noroeste Mexicano.

11.5. Melanosis branquial.

Por lo tanto la Melanosis branquial en nuestro estudio (Fig. 17) aparece en la S en los dos ciclos: en el ciclo 2008 se presentó con prevalencias totales del 6.1 (11 organismos positivos de 180 colectados), en el ciclo 2009 con el 7.1 de prevalencia (17 organismos positivos de 240 colectados); en la N se presentó sólo en el ciclo 2009 con una prevalencia del 3.3 con 6 organismos positivos de 180 colectados (Tabla 6); la S en sistema intensivo con fuente de agua salobre del río Tigre presentó mayores prevalencias de M. branquial, que la N con sistema semi intensivo con fuente de agua de pozo a baja salinidad (Tabla 6), en nuestra investigación no incluimos el estudio análisis de agua, la probable fue la causa de la aparición de esta enfermedad no infecciosa en estos sistemas

de cultivo, tal vez fueron correspondidas a concentraciones de metales pesados tanto en el agua de pozo profundo de la N como en aguas salobres del río Tigre de la S; Tal como lo reportan estudios realizados en *Penaeus japonicus* por (Bambang *et al.*, 1995; Soegianto *et al.*, 1999 a, b), causando un daño directo a las sensibles lamelas de las branquias por la exposición de metales pesados; y en *Litopenaeus vannamei* por exposición de cadmio y zinc en una investigación de (J.-P., *et al.*, 2008).

Por otro lado (Vázquez-Sauceda *et al.*, 2006) ellos realizaron un estudio sobre concentraciones de metales pesados dentro de la Laguna de San Andrés en Tamaulipas, México, el cual arrojó como resultados altos niveles de cadmio (Cd) y plomo (Pb), considerando al río Tigre como la entrada de contaminación de estos metales hacia la laguna, esto confirma que la fuente de agua del sistema intensivo de S esta contaminada por metales pesados, fortaleciendo la causa de Malanosis branquial en la S sobre el río Tigre como fuente de agua en nuestro estudio.

11.6. Parámetros fisicoquímicos y biológicos.

En cuanto a los parámetros fisicoquímicos dentro de la investigación algunos se registraron dentro del rango normal para los sistemas de cultivo en los dos ciclos; excepto algunos como la turbidez en la N se mantuvo en rangos bajos (Fig. 4), con diferencia de Clifford (1997); que indica como rangos ideales en Turbidez de 35-45 cm en cultivo, en nuestra investigación se registraron entre 16 y 20 cm., afectando también

los valores máximos de oxígeno disuelto presentándose hasta 9-10 mg/l el cual el rango ideal por Clifford (1997) son de 3,0 - 6,0 mg/l.

Boyd 1989; Menciona que la salinidad (S‰) óptima para el crecimiento de *L. vannamei* es de 15-25 ppm (partes por mil); sin embargo Wyban & Sweeny, (1991); mencionan un rango ideal de S‰ de 0,5-45 ppm y con temperaturas crece mejor entre los 23-30 °C, el cual coincide en nuestro estudio con temperaturas normales y con rangos de S‰ mínimos de 2 ppm para la N en sistema semi-intensivo con agua de pozo como la mejor opción (Valenzuela *et al.*, 2002; Valenzuela *et al.*, 2010); para la C con fuente de agua de la Laguna Madre fueron valores máximos de 39 ppm de salinidad; dentro del rango tal como lo indica Saoud *et al.*, (2003) que el *L. vannamei* tolera rangos de salinidades hipersalinas de hasta 60 ppm.

12. CONCLUSIONES

En la investigación se presentaron mayores prevalencias de patógenos asociados con pH y Turbidez (cm) a las 12 h, Temperaturas ($^{\circ}\text{C}$) y Oxígeno Disuelto (mg/l) a las 6 y 18 h (Tabla 7), en sistema intensivo de la Zona Sur (S), con fuente de agua del río Tigre, sin perder la atención al sistemas extensivo de la Zona Centro (C) con presencia de IHHNV que se abastece de agua de la Laguna Madre, estos sistemas se sitúan en riesgo sanitario para la producción de *L. vannamei* (Tabla 2) y el medio silvestre en Tamaulipas, utilizado Ríos y Lagunas (Tabla 1), para su abastecimiento de agua en sus cultivos, utilizando bombas sumergibles con diferentes caballos de fuerza (HP) y adaptaciones de filtros de 600μ para la entrada de agua hacia sus empresas, estos, no es suficiente ni obstruyen la entrada de portadores en estado larvario que pudieran presentar patógenos, tal es el caso; del virus IHHNV (Fig. 6 y 8), del sistema extensivo en la Zona Centro (C) que logró ser afectado por posibles portadores silvestres de la Laguna Madre; al igual reportamos protozoarios y epibiontes bacterianos (Fig. 11 y 12) con las mismas fuentes de agua en las Zonas descritas (S y C); El sistema semi intensivo de la Zona Norte (N), presentó menores prevalencias de epicomesales, Melanosis branquial y Enteritis hemocítica, asociadas con parámetros fisicoquímicos; el cual es señalado en nuestra investigación este tipo de sistema de cultivo sin riesgo sanitario para las producciones en cultivo de la zona costera (Tabla 2) y al medio silvestre alledaño (Tabla 1); así mismo destacamos el sistema (semi intensivo) en Zona continental como la mejor opción de cultivo sustentable en *Litopenaeus vannamei* a baja salinidad con agua de pozo, sin embargo son necesarios más estudios sobre el comportamiento de los

factores físico químicos del agua en cultivo y su asociación con los agentes infecciosos y epibiontes para evitar un impacto adverso en la salud de los camarones cultivados, por lo cual, estos resultados serán de gran ayuda para prevenir la propagación de enfermedades mediante un manejo adecuado de la calidad del agua en los sistemas extensivo, semi intensivo e intensivo en Tamaulipas, México.

13. RECOMENDACIONES

Medidas sanitarias para avanzar en la sustentabilidad en cultivo de *Litopenaeus vannamei* en Tamaulipas, México:

- Monitoriar días antes la adquisición de postlarvas dentro de los laboratorios: someter muestras de (12-15 pl) a pruebas de estrés con salinidades (S‰) de 33 a 10ppm por 30 minutos, las postlarvas muertas someterlas a pruebas de PCR para (IHNNV, TSV, YSV y WSSV) en laboratorios certificados para un diagnostico del 100% certero antes de la siembra en los sistemas de cultivo.

- Mantener las colectas permanentes de *L. vannamei* en cultivo y posibles portadores silvestres en todo el litoral de Tamaulipas para la detección de patógenos y monitoreos constantes de calidad de agua (parámetros fisicoquímicos) dentro de los sistemas y el medio silvestre, esto ayudará en la toma de decisiones para producciones sustentables.

- Utilizar la bioseguridad reglamentaria en los cultivos evitando altas densidades, aplicando rangos de siembra entre 12 y 44 pls /m² máximo (sistema extensivo y/o semi-intensivo) para evitar diseminaciones de patógenos o infestaciones de epicomesales dentro de las poblaciones de cultivo que pongan en alto riesgo sanitario al medio silvestre.

- Aplicar la exclusión total de bivalvos en tomas de agua, canales y reservorios para evitar el desarrollo completo del ciclo biológico de *Nematopsis sp.*

- Al utilizar agua del medio silvestre para los cultivos, considerar mínimo 50 m lineales de canal de agua utilizando machos reproductores de (*Cynoscion nebulosus*) (*Centropomus parallelus*) de la región y actúen como predadores sobre portadores posibles de patógenos antes de la descarga al reservorio de los cultivos.

- Operar el canal de descarga con divisiones de malla filtro de 300 μ en cada 20 m unidas desde el fondo y a cada extremo del canal al igual utilizar predadores machos de (*Cynoscion nebulosus*, *Centropomus parallelus*).

- Aplicar el manejo preciso del recambio de agua de los estanques, de tal manera que sea posible arrojar la menor cantidad de desechos orgánicos al medio silvestre; descargando primeramente en fosas de sedimentación con la utilización de policultivos con bivalvos (*Crassostrea virginica*) y (*Mugil cephalus*) para que estos actúen como filtro-alimentadores de materia orgánica y predadores de camarones de cultivo que escapen de forma accidental en las cosechas, esto, evitará la salida de organismos con posibles patógenos de alto riesgo sanitario, así como la descarga de agua con aportes mínimos de materia orgánica al medio silvestre.

- Aplicar la necesidad de registros precisos de parámetros fisicoquímicos bajo cultivo a diferentes horas del día apoyados con el uso de métodos más avanzados: sensores remotos integrados dentro de los estanques.

- Utilizar en lo posible aportes de oxigenación continúa con recirculación de agua para sistemas semi-intensivos proporcionando el previo conocimiento de bioseguridad al personal técnico para reducir el recambio de agua en sus sistemas de producción.

- Hacer efectiva la aplicación en cultivo de 30 kg/ha de Hidróxido de Calcio en caso de existir variabilidades de parámetros químicos como el pH, así mismo también ayudaría al proceso de muda del camarón eliminando infestaciones por epicomesales.

- En el caso de Enteritis hemocítica, al igual efectuar la aplicación de Hidróxido de Calcio con eficientes recambios de agua, para eliminar en lo posible algas azul-verdosas como (la *Schizothrix*).

- Mantener suficiente profundidad en los estanques por lo menos 1,50 cm de columna de agua para evitar la luz solar directa al fondo del estanque y así prevenir el crecimiento de algas bénticas tóxicas (azul-verdosas).

- En caso de cultivos a baja salinidad con agua de pozo mantener una permanente identificación de fitoplacton (turbidez) algas benéficas o tóxicas en cultivo, esto ayudará en la toma de decisiones del tratamiento para el cultivo.

- Al igual en cultivos de baja salinidad con fuentes de agua de pozo y/o ríos salobres aplicar rigurosos y permanentes análisis de agua para metales pesados y determinar la posible existencia de algún agente tóxico: cobre (Cu), manganeso (Mn), fierro (Fe), níquel (Ni), cadmio (Cd), plomo (Pb) y zinc (Zn) que ponga en riesgo sanitario a la producción en cultivo por Melanosis branquial.

- Utilizar frecuentes tratamientos post-cosecha en los estanques removiendo con discos agrícolas los sedimentos de los fondos a 25 cm de profundidad, posteriormente aplicar cal hidratada (Hidróxido de Calcio) sobre el suelo barbechado, esta, pudiera variar de 500 a 700 kg/ha según la acidez del pH, posteriormente reposar los fondos mínimo 30 días soleados entre cada ciclo de cultivo.

- Desinfección de todo el equipo y material utilizado entre cada ciclo productivo.

14. LITERATURA CITADA

Aguado-Garcia N, M Boada & M De Donato. 2008. Detección del síndrome del virus del Taura (TSV) en *Litopenaeus vannamei* (Boone) del occidente de Venezuela. Revista Científica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia 23: 134-141.

Aguirre, G.G. & V.F. Ascencio. 2000. Infectious disease in shrimp species with aquaculture potential. Resent Res. Devl. Microbiology. 4, p. 333 – 348.

Aguirre-Guzman G, Vazquez-Juarez R, Ascencio F. 2001. Differences in the susceptibility of American white shrimp larval substages (*Litopenaeus vannamei*) to four *Vibrio* species. Journal of Invertebrate Pathology 78: pp. 215–219.

Aguirre-Guzman G.; Sanchez Martinez J.G. 2005. Análisis en fresco de camarón, un proceso rápido para el diagnóstico presuntivo de enfermedades. Revista Panorama AcuÍcola Magazine. 10:62-66.

Alday de Graindorge, V. & Griffith, D. 2000. Ecuador. In: Thematic review on Management Strategies for Major Diseases in Shrimp Aquaculture. A component of the WB/ NACA/WWF/FAO Program on Shrimp Farming and the Environment. Report of the workshop held in Cebu, Philippines from 28–30 November, 1999. pp. 17–19.

Alonso-Rodriguez, R. & F. Páez-Osuna. 2003. Nutrients. Phytoplankton and harmful algal blooms in shrimp ponds: a review with special reference to the situation Gulf of California. Aquaculture, 219(1-4):317-339.

Álvarez JD, Aburto C, Obregon J, Peroza L. 2003. Detection of *Baculovirus penaei* and cases of Vibriosis in *Litopenaeus vannamei* and *L. stylirostris* on the west coast of Venezuela. *Revista Científica-Facultad de Ciencias Veterinarias*. 13: pp. 255-262.

Amos K. H., 1985. Procedures for the detection and identification of certain fish pathogens. 3rd. ed. Fish Health Section, American Fisheries Society. Corvallis, Oregon, USA.

Amrane A. y Prigent Y., 1998. A new turbidimetric device for on-line monitoring of growth of filamentous microorganisms. *J. Microbiol. Methods*, 33:37-43.

Argue, B.J., Arce, S.M., Lotz, J.M. y Moss, S.M. 2002. Selective breeding of Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) for growth and resistance to Taura Syndrome Virus. *Aquaculture* 204(3-4): 447-460.

Arredondo Figueroa, J.L. 1990. Análisis de cultivo de camarón en México al término de 1989. En de la Lanza Espino, G.; Arredondo Figueroa, J. Editores. 77-104.

Arredondo-Figueroa, J.L. y J.T. Ponce-Palafox. 1998. Calidad del agua en acuicultura: conceptos y aplicaciones. AGT Editor, S.A. Mexico, D.F.

Arun K D, Roux MM, Klimpel KR. 2001. Detection and Quantification of Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus and White Spot Virus in Shrimp Using Real-Time Quantitative PCR.

Bachère, E. 2000. Shrimp immunity and disease control. *Aquaculture*.191, p. 3 - 11.

Bambang Y, Thuet P, Charmantier-Daures M, Trilles J-P, Charmantier G (1995) Effect of copper on survival and osmoregulation of various developmental stages of the shrimp *Penaeus japonicus*. *Aquat Toxicol* 33:125–139. doi:10.1016/0166-445X(95)00011-R.

Barnabé, G. 1996. Bases Biológicas y Ecológicas de la Acuicultura. Editorial Arancibia, S.A. Zaragoza, España.

Barton JC, & Ratard RC. 2006. *Vibrio vulnificus* bacteremia associated with chronic lymphocytic leukemia, hypogammaglobulinemia and hepatic cirrosis: Relation to host and exposure factors in 252 *V-vulnificus* infections reported in Louisiana. *American Journal of the Medical Sciences*. 332: pp. 216-220.

Barrera, MF. 2006. Sanitary records of *Samastacus spinifrons* in Chile and other parastacids in the world. Electronic Monographs of Veterinary pathology. Disponible: <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET12006/PDF/mepavet16.pdf>

Becker, K., Wahl, M., 1996. Behaviour patterns as natural antifouling mechanisms of tropical marine crabs. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 203, 245–258.

Bechteler C, Holler D. 1995. Preliminary studies of the immunization of shrimp (*Penaeus monodon*) against *Vibrio* infections. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 108(12): pp. 462–5.

Bell, T.A. & D.V. Lightner. 1991. Chemotherapy in aquaculture today - current practices in shrimp culture: available treatments and their efficacy, in *Chemotherapy in Aquaculture: from Theory to Reality*, International Office of Epizooticas, Paris, 45.

Bell, T.A. & D.V. Lightner. 1988. A handbook of normal penaeid shrimp histology World Aquaculture Soc. Aquaculture Developed Program, Hawaii. 114pp.

Bonami JR, Trumper B, Mari J, Brehelin M, Lightner DV. 1990. Purification and characterization of the infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus of penaeid shrimps. *Journal of General Virology.* 71: pp. 2657-2664.

Bondad-Reantaso MG, RP Subasinghe, JR Arthur, K Ogawa, S Chinabut, R Adlard, Z Tan & M Shariff. 2005. Disease and health management in Asian aquaculture. *Veterinary Parasitology* 132: 249-272.

Bonnichon V., Lightner D.V., & Bonami J.R. 2006. Viral interference between infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus and white spot syndrome virus in *Litopenaeus vannamei*. *Diseases of Aquatic Organisms* 72:179-184.

Botello A.V., Barrera G., Díaz G., Ponce G., Villanueva S., Wong I. 2002. Contaminación marina y costera. La pesca en Veracruz y sus perspectivas de desarrollo. Instituto Nacional de la Pesca. Universidad Veracruzana, Primera edición, Xalapa, Veracruz, México. pp 97-111

Boyd, C.E. 1989. Water quality management and aeration in shrimp farming, Fisheries and Allied Aquaculture Department. Series 2 Auburn University. Alabama, USA. 70pp.

Boyd, C. E. 1990. Water Quality in Ponds for Aquaculture. Alabama Agricultural Experiment Station, Auburn University, Alabama, EEUU.

Briggs, M. & S. Funge-Smith. 1994. A nutrient budget of some intensive marine shrimp ponds in Thailand. *Aquaculture and Fisheries Management* 25: 789-811

Brock, J.A., Gose, R.B., Lightner, D.V. y Hasson, K. 1995. An overview on Taura syndrome, an important disease of farmed *Penaeus vannamei*. In: C.L. Browdy y J.S. Hopkins, eds. swimming through troubled water. Proceedings of the special sesión on shrimp farming, pp. 84–94. Aquaculture '95, WAS, USA.

Brock, J.A. & K.L. Main. 1995. A Guide to the common Problems and Diseases of Cultured *Penaeus vannamei*. Oceanic Institute, Hawaii, USA.

Brock, J.A., Gose, R.B., Lightner, D.V. y Hasson, K. 1997. Recent developments and an overview of Taura Syndrome of farmed shrimp in the Americas. In: T.W. Flegel y I.H. MacRae, Eds... Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila, pp. 275–283.

Bubel A (1976) Histological and electron microscopical observations on the effects of different salinities and heavy metal ions, on the gills of *Jaera nordmanni* (Rathke) (Crustacea: Isopoda). Cell Tissue Res 167:65–95. doi:10.1007/BF00220160

Cabanillas-Beltran H, Llausas-Magana E, Romero R, Espinoza A, Garcia-Gasca A, Nishibuchi M, Ishibashi M, Gomez-Gil B. 2006. Outbreak of gastroenteritis caused by the pandemic *Vibrio parahaemolyticus* O3: K6 in Mexico. Fems Microbiology 265: pp. 76-80.

Cardoso-Façanha, S., S. M. Xavier-Pinheiro, y V. L. Becerra-Abreu. 2001.
Informações básicas sobre o cultivo do camarão branco *Litopenaeus vannamei*.
Ministerio da Integração Nacional Brasil.

Casillas H, R. e Ibarra G, J.C. 1996. Efecto de la densidad de cultivo de camarón
Blanco *Penaeus vannamei* em estanques comerciales (costa sur, Sonora, Mexico).
Revista de Oceanologia.Volumen 2(10):153-165.

CESATAM o Comité de Sanidad Acuícola del estado de Tamaulipas. 2008.
Informe Tecnico. <http://www.cesatam.com/principal.html>

Clifford III Henry C. 1997. Manual de operación para el manejo de super shrimp
en estanques. Super Shrimp, S.A. de C.V., División de Servicios Técnicos, México.

CONACYT. <http://www.cienciaytecnologia.yucatan.gob.mx/docpublicaciones/200412270432.doc>.

CONA. 2005. Boletín Informativo del Consejo Nacional Agropecuario, A.C.
Num. 20, Febrero 28. Disponible en Internet:
<http://www.cna.org.mx/Prueba%20HTML/EnContacto28feb2k5.htm>

Conroy, P.A. y Conroy, G. (1990). Manual de patología de camarones peneidos.
2da. edición. D.A. & G. Conroy, Maracay, Venezuela. 197 p.

Couch J. A. 1974 Viral diseases of invertebrates other than insects. In: Pathogenesis of invertebrates' microbial diseases. Editor E. W. Davidson. Allanheld. Osmun Publ., Totowa, N. J. 1981. 127-160.

Couch JA (1977) Ultrastructure study of lesions in gills of a marine shrimp exposed to cadmium. J Invertebr Pathol 29:267– 88. doi: 10.1016/S0022-2011(77)80032-3.

Couch, J., 1983. Diseases caused by protozoa. In: Provenzano, A.J. (Ed.), The Biology of Crustacea. Vol. 6, Pathobiology. Academic Press, New York, pp. 79–111.

Cornelio-Campos R. 2006. Factores de riesgo asociados a la prevalencia de enfermedades en juveniles de camarón rosado *Farfantepenaeus duorarum* (Burkenroad, 1939) de julio a diciembre de 2003 en las costas del Estado de Campeche.

Costa R, Mermoud I, Mari J, Bonami JR, Hasson K, Lightner DV. 1998. Investigations of *Penaeus stylirostris* disease (Syndrome 93) in New Caledonia, exploring a viral hypothesis. Aquaculture 164: pp. 311-322.

Cruz Barreras Claudia Guillermina, Lares Villa Fernando, Casillas Hernández Ramón, Ibarra Gámez José Cuauhtémoc .1997. El uso de cal en camaronicultura, para el control de calidad de agua y enfermedades. Revista Unión, Año 2, No. 4, Valle del

Yaqui, Sonora. México Center for Tropical and Subtropical Aquaculture (CTSA). 1996. Shrimp diseases, publication No. 121, May 1996, 2 pp.

Chamberlain George 1988. A Rethinking shrimp pond management, Aquaculture Coastal, Texas Agricultural Extension Service Volume V, No. 2, Sea Grant College Program.

Chamberlain, G. 2003. World shrimp farming: progress and trends. World Aquaculture 2003, Salvador, Brazil, May 20, 2003.

Charlor Limsuwan, 2005. Conferencias a camaroneras del Perú en Noviembre 2005. Boletín Nicovita: Edición Enero –Marzo del 2006.

Chávez-Sánchez MC, Hernández-Martínez M, Abad-Rosales S, Fajer-Avila E, Montoya-Rodríguez L, Álvarez-Torres P. 2002. A survey of infectious diseases and parasites of penaeid shrimp from the Gulf of Mexico. Journal of the World Aquaculture Society 33: pp. 316-329.

Chong, V.C., & A. Sasekumar. 1981. Food and feeding habits of the white prawn *Penaeus merguensis*. Marine Ecology Progress Series 5:185-191.

Dall, W.; B. J. Hill; P. C. Rothlisberg and D. J. Staples. 1990. The Biology of the Penaeidae. En: Blaxter, J. H. S.; Southward, A. J. (eds.) Adv. In Mar. Biol. Vol. 27. Academic Press, London. pp. 1-489.

Darmono D, Denton GRW, Campbel RSF (1990) The pathology of cadmium and nickel toxicity in the banana shrimp (*Penaeus merguensis* de Man). Asian Fish Sci 3:287–297.

Destoumieux, D., Muñoz, M., Cosseau, C., Rodríguez, J., Bulet, Ph., Comps, M. and Bachère, E., 2000. Penaidins, antimicrobials peptides with chitin-binding activity, are produced and stored in shrimp granulocytes and released after microbial challenge. Journal of Cell Science. 113, 461-469.

Destoumieux, D., P.H. Bulet, D. Loew, A.V. Dorsselaer, J. Rodriguez y E. Bachère. 1997. Penaedins, a New Family of Antimicrobial Peptides Isolated from the Shrimp *Penaeus vannamei* (Decapoda). Journal of Biological Chemistry. Vol. 272. p. 28398 – 28406.

De Walt BL, Ramírez-Zavala JR, Noriega L, González RE. 2003. The People and the Environment in Coastal Mexico. Shrimp Aquaculture Aqua E 1-75.

Dias-Bainy AC. 2000. Biochemical responses in penaeids cause by contaminants. Aquaculture 191: pp. 163–168.

Dierberg, F. & W. Kaattisimkul. 1996. Issues, impacts, and implications of shrimp aquaculture in Thailand. *Environmental Management* 20: 649-666.

Do JW, Cha SJ, Lee NS, Kim YC, Kim JW, Kim JD, Park JW. 2006. Taura syndrome virus from *Penaeus vannamei* shrimp cultured in Korea. *Diseases of Aquatic Organisms* 70: pp. 171-174.

Dupuy J.W., Bonami J.R., & Roch P. 2004. Synthetic antibacterial peptide from *Mytilus galloprovincialis* reduces mortality due to white spot syndrome in palaemonid shrimp. *Journal Fish Diseases* 27:57-64.

Durand S., D.V. Lightner, R.M. Redman & J.R. Bonami. 1997. Ultrastructure and morphogenesis of white spot syndrome baculovirus (WSSV). *Diseases of Aquatic Organisms*. 29. 205 - 211.

East, I.J., Black, P.F., Findlay, V. y Bernoth, E-M. 2002. A national survey to demonstrate freedom from white spot virus and yellow head virus in Australian crustaceans. ISAAH, 2002.

Edgerton B.F., L.H. Evans, F. J., Stephens y Overstreet R. M., 2002. Synopsis of freshwater crayfish diseases and commensal organisms. *Aquaculture* 206, :57–135

Edwards, R.C.C.1977. Field experimento n growth and mortality of *Penaeus Vannamei* (Boone) en un sistema intensivo en Sinaloa. Revista de Oceanologia. 1(4):151-155.

FAO (2009) *Informe de Pesca y Acuicultura*. No. 902. Roma. 64p.

FAO (2010) Departamento de Pesca y Acuicultura; “Conferencia Mundial de Acuicultura, celebrada del 22 al 25 de septiembre de 2010 en Phuket, Tailandia.

Fegan, D. 2002. *L.vannamei* fever sustainable in Asia? Global Aquaculture Advocate, December, 2002, pp. 15–16.

Fernandez-Leborans G, Zitzler K, Gabilondo R. 2006. Epibionts protozoan communities on *Caridina lanceolata* (Crustacea, Decapoda) from Malili lakes of Sulawesi (Indonesia). *Zoologischer Anzeiger* 245: pp. 167-191.

Flaherty M. & Vandergeest P., 1998. Low-Salt Shrimp Aquaculture in Thailand: Goodbye Coastline, Hello Khon Kaen. *Environmental Management* Vol. 22, No. 6, pp. 817–830.

Flaherty, M., Szuster, B., Miller, P. 2000. Low salinity inland shrimp farming in Thailand. *AMBIO*. 29:174-179.

Flegel, T.W., Boonyaratpalin, S. & Withyachumnarnkul, B. 1997. Progress in research on yellow-head virus and white-spot virus in Thailand. In: T.W. Flegel & I.H. MacRae, eds. Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, pp. 285–295. Manila, Asian Fisheries Society.

Flegel, T.W., Chanratchakool, P., Mohan, C.V. y Lavilla-Torres, C.R. 2003. Transboundary movement of alien shrimp species in the Asian region. Compiled information on presentations at the Aquamarkets Shrimp Session, Manila, Philippines, June 2–6, 2003.

Flegel, T.W. & Fegan, D. 2002a. Preventing the spread part one. Asian Aquaculture Magazine, May/June 2002. pp. 17–19.

Flegel, T.W. & Fegan, D. 2002b. Preventing the spread part two. Asian Aquaculture Magazine, July/August 2002. pp. 18–20 (y 40).

Flegel, T.W. 2006. Detection of major penaid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand. Aquaculture. 258:1-33.

Galaviz-Silva, L. 1999. Métodos de diagnóstico de WSBV-PCR. En: Zendejas, J. (Ed.) Memorias del Seminario sobre Patología y Bioseguridad en Camaronicultura. Mazatlán Sinaloa, México. Purina Argribands. p. 8 – 33

Galavíz-Silva, L., Z.J. Molina-Garza, J.M. Alcocer-Gonzalez, J.L. Rosales-Encinas y C. Ibarra-Gamez. 2004. White spot syndrome virus genetic variants detected in Mexico by a new multiplex PCR method. .elsevier

Garza, J.R., Hasson, K.W., Poulos, B.T., Redman, R.M., White, B.L. y Lightner, D. V. 1997. Demonstration of infectious Taura Syndrome Virus in the feces of seagulls collected during an epizootic in Texas. *Journal of Aquatic Animal Health* 9: 156–159.

Gopal S, Otta SK, Kumar S, Karunasagar I, Nishibuchi M, Karunasagar I. 2005. The Occurrence of *Vibrio* species in tropical shrimp culture environments; implications for food safety. *International Journal of Food Microbiology* 102: pp. 151-159.

Guerrero-Olazarán, E., Cab-Barrera, E.L., Galán-Wong, L.J., Viader-Salvadó, J.M. 2004. Biotecnología de proteínas recombinantes para la aplicación en acuicultura. *En: Cruz Suárez, L.E., Ricque Marie, D., Nieto López, M.G., Villarreal, D., Scholz, U., González, M. (eds.). Avances en Nutrición Acuícola VII. Memorias del VII Simposium Internacional de Nutrición Acuícola. Hermosillo, Sonora. México. 16-19 Noviembre, 2004. pp. 245-258.*

Guzmán-Sáenz F.M., Molina-Garza Z.J, Pérez-Castañeda R., Ibarra-Gámez J.C., and Galavíz-Silva L., 2009. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) and Taura syndrome virus (TSV) in wild shrimp (*Farfantepenaeus aztecus*

Ives, 1891 and Litopenaeus setiferus Linnaeus, 1767) of La Laguna Madre, Gulf of Mexico. *Revista de Biología Marina y Oceanografía* 44(3): 663-672, diciembre de 2009.

Hamilton S, Dewalt BR, Barkin DD. 2003. Household welfare in four rural Mexican communities: The economic and social dynamics of surviving national crises. *Mexican Studies-Estudios Mexicanos* 2: pp. 433-462.

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

Hernández-Rodríguez, A., Alceste-Oliviero, C., Sánchez, R., Jory, D., Vidal, L. y Constain-Franco, L.-F. 2001. Aquaculture development trends in Latin America and the Caribbean. In: R.P. Subasinghe, P. Bueno, MJ. Phillips, C. Hough, S.E.

Hizer E.S., Dhar K.A., Klimpel R.K., & García K.D. 2002. RAPD markers as predictors of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) resistance in shrimp (*Litopenaeus stylirostris*). *Genome* 45: 1-7

Hossain, Md.S., Chakraborty, A., Joseph, B., Otta, S.K., Karunasagar, I. y Karunasagar, I. 2001. Detection of new hosts for white spot syndrome virus using nested polymerase chain reaction. *Aquaculture* 198(1–2): 1–11.

Huang C., Zhang L., Zhang J., Xio L., Wu Q., Chen D., & Li J.K. 2001. Purification and characterization of white spot syndrome virus WSSV produced in an alternate host crayfish, *Camabarus clarkia*. *Virus Research* 76:115- 125.

Hudson, D., & Lester, R., 1992. Relationships between water quality parameters and symbiont ciliates on prawns (*Penaeus japonicus* Bate) in aquaculture. *Aquaculture* 105, 269–280.

Humason, G.L. (ed.). 1972. *Animal Tissue Technique*. 3rd Edition. W.H. Freeman and Co., San Francisco, CA.

Inouye, K., S. Miwa, N. Oseko, H. Nakano y T. Kimura. 1994. Mass mortalities of cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993: electron microscopic evidence of the causative virus. *Fish Pathol.* 29: p 149– 158.

Jayakumar R, & Ramasamy P. 1999. Bacterial and protozoan (Ciliate) diseases of prawn *Penaeus indicus* (Decapoda: Crustacea). *Indian Journal of Marine Sciences* 28: pp. 285-296.

Jayasree L, Janakiram P, Madhavi R. 2008. Isolation and Characterization of bacteria associated with cultured *Penaeus monodon* affected by loose shell syndrome. *Israeli Journal of Aquaculture-Bamidgeh* 60: pp. 46-56.

Jimenez R. 1991. Análisis de gregarinas asociadas al detenimiento de crecimiento en camarones *Penaeus vannamei*. Acuicultura de Ecuador 16: pp. 38-44.

Jiménez, R., Barniol, R. y Machuca, M. 1997. An epizootic of an intracellular bacterium in cultured Penaeid shrimp (Crustacea, Decapoda) in the Gulf of Guayaquil, Ecuador. In: T.W. Flegel & I.H. MacRae, eds., Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, pp. 305–311. Manila, Asian Fisheries Society.

Jiménez, R., Barniol, R., de Barniol, L. y Machuca, M. 1999. Infection of IHNV virus in two species of cultured Penaeid shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone) and *Litopenaeus stylirostris* (Stimpson) in Ecuador during El Niño 1997–98. Aquaculture Research 30(9):695.

Jimenez R., Barniol L de. & Menchaca M. (2002) Nematopsis marinus n. sp., a new septate gregarine from cultured penaeoid shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone), in Ecuador. Aquaculture Research 33, 231-240.

Jiravanichpaisal P., Miyazaki T. & Limsuwan C. (1994). Histopathology, biochemistry, and pathogenicity of *Vibrio harveyi* infecting black tiger prawn *Penaeus monodon*. J. Aquat. Anim. Health 61:27-35

Joint Subcommittee on Aquaculture (JSA). 1997. An evaluation of potential virus impacts on cultured shrimp and wild shrimp populations in the Gulf of Mexico and

Southeastern U.S. Atlantic coastal waters. National Marine Fisheries Service, National Program Office, 1315 East-West Highway, Silver Spring, MD 20910. 65 pp.

Jory, D. E. 1997. Penaeid Shrimp Hatcheries: Part III, Larval Rearing. Aquaculture Magazine, 23(1): p. 67-75.

Jory, D. 1998. Status of world shrimp culture. Aquaculture Magazine 1998. Buyer's Guide. p. 32-41.

JORY, D.E.; CABRERA, T. R.; DUGGER, D. M. Inland shrimp farming potential and constraints. World Aquaculture 2003. World Aquaculture Society. Salvador, Bahia. 05/19-23. Brasil: Pp 385. 2003

J.-P. Wu. H.-C. Chen . D.-J. Huang, 2008, Histopathological Alterations in Gills of White Shrimp, *Litopenaeus vannamei* (Boone) After Acute Exposure to Cadmium and Zinc. Received: 26 February 2008 / Accepted: 8 October 2008 / Published online: 22 October 2008 Springer Science+Business Media, LLC 2008.

Kampfer P., 1997. Detection and cultivation of filamentous bacteria from activated sludge. Fems Microbiol. Ecology, 23:169-181.

Kasornchandra J. & S. Boonyaratpalin. 1998. Primary shrimp cell culture: applications for studying white spot syndrome virus (WSSV). In: Advances in Shrimp

Biotechnology (ed. By T.W. Flegel). p. 273-276. National Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Thailand.

Kautsky, N., P. Rönnbäck, M. Tedengren y M. Troell. 2000. Ecosystem perspectives on management of disease in shrimp pond farming. *Aquaculture*. 191. p. 145 – 161.

Kim, C.K., P.K. Kim, S.G. Sonn, D.S. Sim, M.A. Park, M.S. Heo, T.H. Lee, J.D. Lee, H.K. Jun y K.L. Jang. 1998. Development of a polymerase chain reaction (PCR) procedure for the detection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in Penaeid shrimp. *J. Fish Dis*. 21. p. 11 – 17.

Kinne, O.1964. Non genetic adaptation to temperature an salinity. *Helgolander wiss meeresunters*, 9:433-458.Citado por Porchas C. Tesis de Licenciatura. Universidad de Sonora, Dpto. Ciencias Quimicas. 1996.65pp.

Kudo, R. 1954. *Protozoology*. 4° Edition. Charles C. Thomas, Springfield. Ill. pp. 1-174.

Lamela R.E.L., Quintana C.Y., Coffigny S.R., & Herrate G.N. 2004. Detección del virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa IHHNV en el camarón de cultivo *Litopenaeus schmitti* en Cuba. *Comunicación Científica* 273-276

Larramore, S.E., Montiel de Moprales, M., Larramore, C.R. y Scarpa, J. 2002. Putative attenuated infectious hypodermal and haematopoietic necrosis (IHHN) virus: case study with *Litopenaeus vannamei*. ISAAC, 2002.

Leal HME, Ponce-Palafox JT, Beltran HC, Verduzco FF. 2007. Effect of white spot syndrome virus (WSSV) and water exchange on survival and production of *Litopenaeus vannamei* under semi-intensive culture conditions. *Hidrobiologica* 17: pp. 35-40.

Le Moullac, G, & Haffner P. 2000. Environmental factors affecting immune responses in Crustacea. *Aquaculture*. 191: pp. 121–131.

Lightner, D.V. 1993a. Diseases of penaeid shrimp. In: J.P. McVey (ed.). *CRC Handbook of Mariculture: Crustacean Aquaculture*. Second Edition. CRC Press, Boca Raton, FL. pp. 393-486.

Lightner, D.V. 1993b. Non-infectious diseases of Crustacea with an emphasis on cultured penaeid shrimp. In: J.A. Couch and J.W. Fournie (eds.). *Advances in Fisheries Science: Pathobiology of Marine and Estuarine Organisms*, CRC Press, Boca Raton, FL. pp. 343-358.

Lightner, D.V. 1995. Taura syndrome: an economically important viral disease impacting the shrimp farming industries of the Americas including the United States. In: *Proceedings of the ninety-ninth annual meeting USAHA, Reno, Nevada*. pp. 36–52.

Lightner, D. V., 1996. A Handbook of Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society. Baton Rouge, Louisiana, USA.

Lightner, D.V. 1996a. Epizootiology, distribution and the impact on international trade of two Penaeid shrimp viruses in the Americas. *Revue Scientifique et Technique*, OIE15 (2):579–602.

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

Lightner, D.V. 2000. Diseases of Crustaceans. Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases, 3rd edition.

Lightner, D.V. 2002. Introduction of non-indigenous shrimp viruses and their potential impact on farmed and native wild shrimp populations. ISAAH, 2002.

Lightner DV, Redman RM, Bell TA, Brock JA. 1983b. Detection of IHHN virus in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei* imported into Hawaii. *Journal of World Mariculture Society* 14: pp. 212-225.

Lightner D.V., R.M. Redman, B.T. Poulos, L.M. Nunan, J.L. Mari, K.W. Hasson y J.R. Bonami. 1997. Taura syndrome: etiology, pathology, hosts and geographic

distribution, and detection methods. In: *New Approaches to Viral Diseases of Aquatic Animals*, p. 190–205. National Research Institute of Aquaculture, Nansei, Mie, Japan.

Lightner DV, Redman RM, Poulos BT, Nunan LM, Mari JL, Hasson K. 1997a. Status of the major virus diseases of concern to the shrimp farming industries of the Americas: Known distribution, host and available detection methods. *Proceedings of the IV Central American Symposium on Aquaculture*, Tegucigalpa, Honduras, April 22-24.

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

Lightner, D.V. & Redman, R.M. 1998a. Strategies for the control of viral diseases of shrimp in the Americas. *Fish Pathology* 33:165–180.

Lightner, D.V. & Redman, R.M. 1998b. Emerging crustacean diseases. In: *Third International Symposium on Aquatic Animal Health*, Aug 30–Sept 3, 1998, Baltimore, Maryland, USA. 6 pp.

Lightner, D.V., Rita M. Redman, T. A. Bell, R. B. Thurman. 1992 a. Geographic dispersion of the viruses IHNV, BV and HPV as a consequence of transfers and introductions of Penaeid Shrimp to New Regions for aquaculture purposes. *Dispersal of living Organisms into Aquatic Ecosystems*. Pp. 155-173.

Lightner, D.V. 1985. A review of the diseases of cultured penaeid shrimp and prawns with emphasis on recent discoveries and developments. Proc. Firsth. Int. Conf. Culture of Penaeid Prawns/shrimps. SEAFDEC. Aquaculture Department. Pp. 79-103.

López-Téllez A, VM Vidal, RM Overstreet. 2009. Seasonal variation of ectosymbiotic ciliates on farmed and wild shrimps from coastal Yucatan, Mexico. *Aquaculture* 287: 271-277.

Lucien-Brun, H. 1989. Guía para la producción de camarón en Ecuador.1ª. Edición. 50pp.

Luederman, R.A. & D.V. Lightner. 1992. Development of an in vitro primary cell culture system from the penaeid shrimp, *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*. *Aquaculture* 101:205-211.

Lo C.F., C.H. Ho, S.E. Peng, C.H. Chen, H.C. Hsu, Y.L. Chiu, C.F. Chang, K.F. Liu, M.S. Su, C.H. Wang y G.H. Kou G.H. 1996a. White spot syndrome baculovirus (WSBV) detected in cultured and captured shrimp, crabs and other arthropods. *Diseases of Aquatic Organisms*. 27. p. 215–225.

Lo, C.F., Y.S Chang., S.E Peng,, G.H., Kou, 2003. Major viral diseases of *Penaeus monodon* in Taiwan. *J. Fish.Soc. Taiwan* 30, p 1 –13.

Lotz, J.M. 1997. Disease control and pathogen status assurance in an SPF-based shrimp aquaculture industry, with particular reference to the United States. In: T.W. Flegel & I.H. MacRae eds., Diseases in Asian Aquaculture III. Fish Health Section, pp. 243–254. Manila, Asian Fisheries Society.

Lyle-Fritch LP, Romero-Beltrán E, Páez-Osuna F. 2006. A survey on use of the chemical and biological products for shrimp farming in Sinaloa (NW Mexico). *Aquacultural Engineering* 35: pp. 135-146.

Maldonado, V, 2003. Respuesta inmunitaria en familias de *Litopenaeus vannamei*, bajo condiciones de infección con WSSV y el efecto de la adición de 1,3 glucanos”, Tesis de (Maestría). Escuela Superior Politécnica del Litoral, Guayaquil, Ecuador.

María de la Luz Vázquez-Sauceda^{1*}, Gabriel Aguirre-Guzmán¹, Jesús Genaro Sánchez-Martínez¹, Roberto Pérez-Castañeda¹, Jaime Rábago Castro¹. 2006. Contenido de metales pesados en agua, sedimentos y ostiones de la Laguna de San Andrés, en Tamaulipas, México. Tesis de Calidad del Premio Universitario 2006.

Martin, J., Y. Veran, O. Guelorget y D. Pham. 1998. Shrimp rearing: stocking density, growth, impact on sediment, waste output and their relationships studies through the nitrogen budget in rearing ponds. *Aquaculture* 164: 135-149.

Martinez Cordova, L.R. 1993. Camaronicultura. Centro de Investigaciones Científicas y Tecnológicas de la Universidad de Sonora. AGT Editor, S.A.

Martínez-Córdova L.R. 1999. Cultivo de camarones peneidos. Primera edición. AGT EDITOR S.A. México D.F. 283 p.

Mijangos-Alquisires Z, Quintero-Arredondo N, Castro-Longoria R, Grijalva-Chon JM, Ramos-Paredes J. 2006. White spot syndrome virus (WSSV) in *Litopenaeus vannamei* captured from Gulf of California near an area of extensive aquaculture activity. Diseases of Aquatic Organisms 71: pp. 87-90.

Miller D, Criollo F, Mora O. 1991. Análisis de *Nematopsis* en *P. vannamei*. Acuicultura de Ecuador 5: pp.

Montemayor-Leal, J., Mendoza-Alfaro, R., Aguilera-González, C., Rodríguez-Almaraz, G. 2005. Moléculas sintéticas y extractos animales y vegetales como atrayentes alimenticios para el camarón blanco *Litopenaeus vannamei*. Revista Aquatic. 22: 1-10.

Morales, C.M.S. Chavez M.A.S. 1999. Manual para la detección de enfermedades en camarones peneidos utilizando analisis en fresco. Centro de Investigaciones en Alimentación y Desarrollo A.C. Hermosillo, Sonora, Mexico. Pp. 1-10.

Morales-Covarrubias MS, Nunan LM, Lightner DV, Mota-Urbina JC, Garza-Aguirre MC, Chavez-Sanchez MC. 1999. Prevalence of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild adult blue shrimp *Penaeus stylirostris* from the Northern Gulf of California, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health* 11: pp. 296-301.

Motte E, E Yugcha, J Luzardo, F Castro, G Leclercq, J Rodriguez, P Miranda, O Borja, J Serrano, M Terreros, K Montalvo, A Narvaez, N Tenorio, V Cedeño, E Mialhe & V Boulo. 2003. Prevention of IHHNV vertical transmission in the white shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Aquaculture* 219: 57-70.

Nielsen L, Sang-oum W, Cheevadhanarak S, Flegel TW. 2005. Taura syndrome virus (TSV) in Thailand and its relationship to TSV in China and the Americas. *Diseases of Aquatic Organisms* 63: pp. 101-106.

Nimmo DWR, Lightner DV, Bahner LH (1977) Effects of cadmium on shrimps *Penaeus duodarum*, *Palaemonetes pugio* and *Palaemonetes vulgaris*. In: Vernberg FJ, Calabresse A, Thurberg FP, Vernberg WB (eds) *Physiological responses of marine biota to pollutants*. Academic Press, New York, pp 131–184.

Nunan L.M., Paulos B.T. & Lightner D.V. 2000. Use of polymerase chain reaction for the detection of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus in penaeid shrimp. *Marine Biotechnology* 2:319-328.

Office International des Epizooties (OIE). Dirección URL:: <http://www.oie.int>

OIE. 2003a. Aquatic Animal Health Code. 2003. (Sixth Edition), 165 pp. OIE, Paris, http://www.oie.int/eng/normes/fcode/A_summry.htm.

OIE. 2003b. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. 2003. (Fourth Edition), 358 pp. OIE, Paris. (http://www.oie.int/eng/normes/fmanual/A_summry.htm).

Otoshi, C.A., S.M. Arce y S.M. Moss. 2003. Growth and reproductive performance of broodstock shrimp reared in a biosecure recirculating aquaculture system versus a flow-through pond. *Aquacultural Engineering*. Vol. 29. 3. p. 93-107.

Overstreet, R.M., Lightner, D.V., Hasson, K., McIlwain, S. y Lotz, J.M. 1997. Susceptibility to Taura Syndrome Virus of some Penaeid shrimp species native to the Gulf of Mexico and the Southeastern United States. *Journal of Invertebrate Pathology* 69:165–176.

Pantoja CR, Lightner DV, Holschmit KH. 1999. Prevalence and geographic distribution of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild blue shrimp *Penaeus stylirostris* from Gulf of California, México. *Journal of Aquatic Animal Health* 11: pp. 23-34.

Papathanassiou E, & King PE (1983) Ultrastructural studies on the gills of *Palaemon serratus* (Pennant) in relation to cadmium accumulation. *Aquat Toxicol* 3:273–284. doi:10.1016/0166-445X(83)90010-3.

Park, J., Y.S Lee, S Lee, Y Lee, 1998. An infectious viral disease of penaeid shrimp newly found in Korea. *Dis. Aquat. Org.* 34, p 71–75.

Peinado-Guevara LI, López-Meyer M. 2006. Detailed monitoring of white spot syndrome virus (WSSV) in shrimp commercial ponds in Sinaloa, México by nested PCR. *Aquaculture* 251: pp. 33-45.

Perez-Farfante, I. 1969. Western Atlantic shrimps of the genus *Penaeus*. *Fishery Bulletin* 67(3): p. 461-591.

Pérez–Linares, J., M.Cadena, C.Rancel, M.L.Unzueta-Bustamente & J.L. Ochoa.2003. Effect of *Schizotrix calcicola* on White shrimp *Litopenaeus vannamei* (*Penaeus vannamei*) postlarve. *Aquaculture* 218:55-65.

Phillips, M.J., C.K. Lin, y M.C.M. Beveridge. 1993. Shrimp culture and the environment – lessons from the world’s most rapidly expanding warmwater aquaculture sector. Páginas 1-19 En R.S.V. Pullin, H. Rosenthal, y J.L Maclean (editores), *Environment and Aquaculture in Developing Countries*. International Center for Living Aquatic Resources Management, Manila, Filipinas.

Rodríguez J, & Le Moullac G. 2000. State of the art of immunological tools and health control of penaeid shrimp. *Aquaculture* 191: pp. 109-119.

Rodríguez, M. 1988. Los recursos pesqueros de México y sus pesquerías. Secretaría de Pesca, México. 237 p.

Rosenberry, B.1998. World Shrimp Farming 1998. Annual Report, Shrimp News International.

Rosenberry, B. 2000. World shrimp farming 2000. Shrimp News International, 324 pp.

Rosenberry, B. 2002. World shrimp farming 2002. Shrimp News International, 276 pp.

Saltarini, D. 2002. Antecedentes sanitarios de langosta Redclaw (*Cherax quadricarinatus*). Primer Seminario Internacional de Astacicultura. Área recursos marinos, Fundación Chile.

Sánchez-Martínez J.G., Aguirre-Guzmán G., & Mejía-Ruiz H. 2007. White spot syndrome virus in cultured shrimp: A review 1339-1340.

Sandifer, P.A., Hopkins, J.S. and Stokes, A.D. 1985. Intensification of shrimp culture in earthen ponds in South Carolina: progress and prospects. *Journal of the World Aquaculture Society* 19(4): 218–226.

Saoud, I. P., D. A. Davis y D. B. Rouse. 2003. Suitability studies of inland well waters for *Litopenaeus vannamei* culture. *Aquaculture* 217: 373-383.

Saulnier D, Haffner P, Goarant C. Levy P. Ansquer D. 2000. Experimental infection models for shrimp Vibriosis studies: a review. *Aquaculture* 191: pp. 133-144.

Saulnier D, Reynaud Y, Arzul I, Miossec L, Le Roux F, Goarant C. 2007. Emerging diseases in organisms of aquaculture interest: some scenarios illustrated with examples. *Productions Animals*. 20: pp. 207-211.

Schuwerack P. M., J. W. Lewis y Jones P.W., 2001. Pathological and physiological changes in the South African freshwater crab *Potamonautes warren calman* induced by microbial gill infestations. *J. Invertebr Pathol*;77(4):269-79 p.

Shi Z., Huang C., Zhang J., Chen D. & Bonami J.R. 2000. White spot syndrome virus (WSSV) experimental infection of the freshwater crayfish, *Cherax quadricarinatus*. *Journal of Fish Diseases* 23:285-288.

Sitio Web de Gulf States Marine Fisheries Commission (GSMFC). Species summaries: <http://www.gsmfc.org/nis>.

Soegianto A, Charmantier-Daures M, Trilles J, Charmantier G (1999a) Impact of cadmium on the structure of gills and epipodites of the shrimp *Penaeus japonicus* (Crustacea: Decapoda). *Aquat Living Resour* 12:57–70. doi:10.1016/S0990-7440(99)80015-1.

Soegianto A, Charmantier-Daures M, Trilles J, Charmantier G (1999b) Impact of copper on the structure of gills and epipodites of the shrimp *Penaeus japonicus* (Crustacea: Decapoda). *J Crust Biol* 19:209–223. doi:10.2307/1549227.

Soto, M.A. & Lotz, J.M. 2001. Epidemiological parameters of white spot síndrome virus infections in *Litopenaeus vannamei* and *L. Setiferus*. *Journal of Invertebrate Pathology* 78: 9–15.

Sotomayor MA, & Balcázar JL. 2003. Inhibición de *vibrios* patógenos de camarón por mezclas de cepas prebióticas. *AquaTIC*. 19: pp. 9-15.

Spann KM & RJ Lester. 1997. Viral diseases of penaeid shrimp with particular reference to four viruses recently found in shrimp from Queensland. *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 13: 419-426.

Sritunyalucksana K, & Söderhäll K. 2000. The proPO and clotting system in crustaceans. *Aquaculture*. 191: pp. 53-69.

Su BK, Chen JC. 2008. Effect of spooning immersion on enhancement of the immune response of white shrimp *Litopenaeus vannamei* and its resistance against *Vibrio alginolyticus*. *Fish and Shellfish Immunology*. 24: pp. 74-81.

Sung, H.H., H.C. Li, F.M. Tsai, Y.Y. Ting, y W.L. Chao. 1999. Changes in the composition of *Vibrio* communities in pond water during tiger shrimp (*Penaeus monodon*) cultivation and in the hepatopancreas of healthy and diseased shrimp. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 236:261-271.

Tang K. F. J. & Lightner D. V. 2001. Detection and quantification of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus in penaeid shrimp by real-time PCR. *Department Diseases of Aquatic Organism*. 44:79–8.

Tang, K.F. & Lightner, D.V. 2002. Detection and quantification of infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus in Penaeid shrimp by real-time PCR. *Diseases of Aquatic Organisms* 44: 79–85.

Tang, K.F.J, Poulos, B.T., Wang, J., Redman, R.M. y Lightner, D.V. 2002b. Geographic variations among infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) isolates and characteristics of their infection. *ISAAH*, 2002.

Tang K.F.J., Paulos B.T., Wang J., Redman R.M., Shit H.H., & Lightner D.V. 2003. Geographic variations among infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) isolates and characteristics of their infection. *Diseases of Aquatic Organisms* 53:91-99

Tang K.F.J., Navarro S.A., & Lightner D.V. 2007. PCR assay for discriminating infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) and virus-related sequences in the genome of *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms* 74:165-170

Takahashi, Y., Itami, T., Kondo, M., Maeda, M., Fijii, R., Tomonga, S., Supamattaya, K., Boonyaratpalin, S. 1994. Electron microscopic evidence of bacilliform virus infection in kuruma shrimp (*Penaeus japonicus*). *Fish Pathol.* 29, p 121– 125.

Takahashi Y., Itami T., Maeda M., Suzuki N., Kasornchandra J., Supamattaya K., Khongpradit R., Boonyaratpalin S., Kondo M., Kawai K., Kusuda R., Hirono I. & Aoki T. (1996) Polymerase chain reaction (PCR) amplification of bacilliform virus (RV-PJ) DNA in *Penaeus japonicus* Bate and systemic ectodermal and mesodermal baculovirus (SEMBV) DNA in *Penaeus monodon* Fabricius. *Journal of Fish Diseases* 19. p 399 - 403.

Taw, N., Srisombat, S. & Chandaeng, S. (2002). *L. vannamei* trials in Indonesia. *Global Aquaculture Advocate*, December 2002, pp. 20–22.

Teng H.P., Lee Y.P., Lee C.F., Chien W.H., Chen S.M., Sung F.P., Su C., & Ou R.B. 2006. Detection of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in *Litopenaeus vannamei* by ramification amplification assay. *Diseases of Aquatic Organisms*. 73:103-111.

Teunissen OSP, Faber R, Booms GHR, Latscha T, Boon JH. 1998. Influence of vaccination on Vibriosis resistance of the giant tiger shrimp *Penaeus monodon* (Fabricius). *Aquaculture*. 164: pp.359–366.

Thompson, J.A., Davidson, T.J., Frelier, P.F. y Lawrence, A.L. 1997. Epidemiology: what causes shrimp mortality? In: T.W. Flegel & I.H. MacRae, eds. *Diseases in Asian Aquaculture III*. Fish Health Section, pp. 195–201. Manila, Asian Fisheries Society.

Tu, C., Huang, H.T., Chuang, S.H., Hsu, J.P., Kuo, S.T., Li, N.J., Hsu, T.L., Li, M.C. y Lin, S.Y. 1999. Taura syndrome in Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Diseases of Aquatic Organisms* 38:159–161.

Tucker, C.S., & S.W. Lloyd. 1984. Phytoplankton communities in channel catfish ponds. *Hydrobiologia* 112:137-141.

Unzueta-Bustamante ML, Holtschmit KH, Olivás-Valdez JA, Martínez-Córdova LR, Porchas-Cornejo MA, Lizarraga-Partida ML. 1998. Infectious hypodermal and

hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild parent stocks of blue shrimp, *Penaeus stylirostris* (Stimpson), in Guaymas Bay, Sonora, Mexico. *Ciencias Marinas*. 24: pp. 491-498.

Valenzuela, M., Suárez, J., Sánchez, A., Rosas, C. 2002. Cultivo de camarón blanco del golfo *Litopenaeus setiferus* en estanques de manto freático. II Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Limnología. México, D.F. 23-25 Octubre. pp 1-9.

Valenzuela, W., Rodríguez, G., H. Esparza. 2010. Cultivo intensivo de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* (Boone) en agua de pozo de baja salinidad como alternativa acuícola para zonas de alta marginación. *Revista Ra Ximhai*. Universidad Autónoma Indígena de México. 6:1-8.

Van de Braak, K. 2002, “Haemocytic defence in black tiger shrimp *Penaeus monodon*”, Tesis doctoral de la Universidad Wageningen Institute of Animal Sciences, Netherlands, Dutch, p. 1 – 168.

Vandenberghe J, Verdonck L, Robles-Arozarena R, Rivera G, Bolland A, Balladares M, Gomez-Gil B, Calderón J, Sorgeloos P, Swings J. 1999. *Vibrios* Associated with *Litopenaeus vannamei* Larvae, Postlarvae, Broodstock, and Hatchery Probiotics. *Applied and Environmental Microbiology*. (65)6: pp. 2592-2597.

Vanpatten KA, LM Nunan & DV Lightner. 2004. Seabirds as potential vectors of penaeid shrimp viruses and the development of a surrogate laboratory model utilizing domestic chickens. *Aquaculture* 241: 31-46.

Vargas-Albores F, Yepiz-Plascencia G. 2000. Beta glucan binding protein and its role in shrimp immune response. *Aquaculture*. 191: pp. 13-21.

Vidal-Martínez VM, Jiménez-Cueto AM, Sima-Álvarez R. 2002. Parasites and symbionts of native and cultured shrimp from Yucatan, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health* 14:57-64.

Vidal-Martínez VM, Aguirre-Macedo ML, Del Rio-Rodriguez R, Gold-Bouchot G, Rendon-von Osten J, Miranda-Rosas GA. 2006. The pink shrimp *Farfantepenaeus duorarum*, its symbionts and helminthes as bioindicators of chemical pollution in Campeche Sound, Mexico. *Journal of Helminthology*. 80: pp. 159-174.

Vijayan K.K., Stalin Raj V., Balasubramanian C.P., Alavandi S.V., Thillai Sekhar V., & Santiago T.C. 2005. Polychaete worms a vector for white spot syndrome virus (WSSV). *Diseases of Aquatic Organisms* 63:107- 111

VSAPHIS (Veterinary Services of the Animal and Plant Health Inspection Service). 1999. Outbreak of Shrimp Viral Diseases in Central America: Situation Report. *Aquaculture* June 1999.

Wang C.H., Lo C.F., Leu J.H., Chou C.M., Yeh P.Y., Chou H.Y., Tung M.C., Chang C.F., Su M.S. & Kou G.H. (1995) Purification and genomic analysis of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) of *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms* 23, p 239–242.

Withyachumnarnkul B., Chayaburakul K., Lao-Aroon S., Plodpai P., Sritunyalucksana K., & Nash G. 2006. Low impact of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) on growth and reproductive performance of *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms* 69:129-136

Witteveldt J, Cifuentes CC, Valk JM, Van Hulten MCW. 2004. Protection of *Penaeus monodon* against White Spot Syndrome Virus by Oral Vaccination. *Journal of Virology*. (78)4: pp. 2057-2061.

Wyban, J.A. & Sweeney, J.N. 1991. Intensive shrimp production technology. High Health Aquaculture Inc., Hawaii. 158 pp.

Yu, C.I. & Song, Y.L. 2000. Outbreaks of Taura syndrome in pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Fish Pathology* 35(1): 21–24.

Zarain-Herzberg M, & Ascencio-Valle F. 2001. Taura syndrome in Mexico follow-up study in shrimp farms of Sinaloa. *Aquaculture*. 193: pp.1-9.

15. RESUMEN BIOGRAFICO

Gilberto Jesús Gutiérrez Salazar

Candidato para el Grado de

Doctor en Ciencias Biológicas con acentuación:

En Manejo de Vida Silvestre y Desarrollo Sustentable.

Tesis:

PATÓGENOS EN *LITOPENAEUS VANNAMEI* BOONE, 1931 (*CRUSTACEA DECÁPODA*) EN TRES SISTEMAS DIFERENTES DE CULTIVO Y SU ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS FÍSICOQUÍMICOS Y BIOLÓGICOS, EN TAMAULIPAS, MÉXICO.

Campo de Estudio:

Acuicultura y Sanidad Acuícola.

Datos Personales:

Nacido en Monterrey, Nuevo León; el 16 de diciembre de 1965,

Hijo de Gilberto Gutiérrez Garza y Angelica Salazar Pérez

Educación:

Egresado de la Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Grados obtenidos:

- Médico Veterinario Zootecnista en 1987, promedio general de 8.3.
- Maestría en producción acuícola con Especialidad en Cultivos Marinos

en el 2006, promedio general 8.5

Experiencia Profesional:

- Maestro de tiempo completo dentro de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.T., 1989 a la fecha.

- Participación en la planeación operativa (Unidad Marina) para la maduración, desarrollo larvario, microalgas y producción comercial de postlarvas en *Litopenaeus vannamei*, en La Pesca, Tamaulipas., 1989-1992, de la misma Institución.

- Responsable del Laboratorio (Unidad Marina) en La Pesca, Tamaulipas., 1992-2000, de la misma Institución.

- Responsable de producción de la granja de camarón vista hermosa en La Pesca, Tamaulipas, 1997-2003.

- Participación en diseño y construcción de biofiltros para maduración y baja salinidad en *L. vannamei*, en La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAT, 2005- 2006.

- Coordinador de la producción de microalgas y artemia salina para desarrollo larvario en *L. vannamei* con recirculación de agua, dentro de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAT, 2005- 2006.

- Coordinador de la maduración de *L. vannamei* en recirculación de agua, en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAT, 2005- 2006.

- Investigador asociado en el Proyecto clave: UAT-07-A-AGRO-0109. "Impacto de parasitosis por *Gregarinas sp* en *L. vannamei* en granjas de Tamaulipas y costo beneficio del tratamiento". 2009.

- Coordinador del Laboratorio de acuicultura del 2004 a la fecha, en la misma Institución.

- Coordinador de las materias de acuicultura (producción de peces y crustáceos) y sanidad acuícola (crustáceos), del 2004 a la fecha, de la misma Institución.