

01621
9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**DESCRIPCION DE ENFERMEDADES, AGENTES ETIOLOGICOS
Y LESIONES OBSERVADOS EN CAMARONES PENEIDOS
SILVESTRES Y DE CULTIVO, EN LA ZONA DE GUASAVE,
SINALOA (DURANTE UN CICLO DE PRODUCCION).**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

DANIELA BAUTISTA ESQUIVEL

ASESORES :

MVZ. HECTOR VILLASEÑOR GAONA

MVZ. ANA AURO DE OCAMPO



MEXICO, D. F.

2003

a



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN DISCONTINUA

**TESIS
FALLA
DE
ORIGEN**

DEDICADA.....

A MIS PADRES:

- ♥ ESTEBAN. Por enseñarme lo bueno y lo malo, por ayudarme a creer en lo que hago y por ser el mejor padre que siempre he soñado.
- ♥ SILVIA. Por tu confianza y apoyo desinteresado, por tus consejos y regalos.

A MIS HERMANOS:

- ♥ ALMA. Por ayudarme a crecer como persona y guiarme en cada paso que he dado.
- ♥ ESTEBAN. Por enseñarme a ver la vida con alegría y hacerme reír cada vez que lo necesito.

Por todo el amor que me han dado.
Estoy orgullosa de ustedes, admiro su fortaleza y espíritu.
Los amo muchísimo

A MI TÍA:

- ♥ YOYA. Por mostrarme tu alegría y el entusiasmo con que siempre ves la vida.

A MIS PRIMOS:

- ♥ ARCINUE, KEYSSI. Por la confianza y el apoyo que siempre me ha unido a nuestra familia.
- ♥ HECTOR. Por los recuerdos cuando niños, y la sinceridad que siempre ha existido entre los dos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Daniela Bauhista
FECHA: 24 - Noviembre - 2003
FIRMA: *Daniela*

I

A MIS AMIGOS:

- ♥ Teresa. Por compartir conmigo momentos tan divertidos y algunos tan desdichados.
- ♥ Alma. Por enseñarme tú persona y brindarme tu confianza.
- ♥ Jesús. Por escucharme, por comprenderme y quererme como solo tú sabes hacerlo.
- ♥ Carlos. Por todos tus consejos, tú apoyo y todo tú cariño.
- ♥ Alonso. Por dejarme conocerte y confiarme tu sentir. Estoy contigo.
- ♥ José Luis. Porque de alguna u otra forma, sé que siempre estuviste ahí, conmigo.
- ♥ Alejandro. Aunque tarde, sabes que te brindo toda mi amistad.

Por cada momento que disfrutamos y reímos, cada momento que discutimos y lloramos. Por cada palabra, cada beso y cada abrazo que siempre nos hemos dado.

Los quiero muchísimo

A MIS AMIGAS:

- ♥ Isela. Por tu optimismo y tus consejos, por nunca dejarme sola y ser mi pepe grillo. Siempre serás mi hermana de pared.
- ♥ Betsy. Por aquellos momentos que convivimos y los acuerdos que siempre tuvimos.
- ♥ Lusbey. Por tu confianza, y enseñarme a vivir con locura.
- ♥ Blanca. Por compartirme tus alegrías y tus tristezas.

Por toda la amistad y el cariño que nos une.
Las quiero muchísimo

A RODRIGO

- ♥ Por el tiempo que has estado a mi lado y las veces que me has soportado.
Por ser mi compañía

A VÍCTOR HUGO:

♥ Amor, por todo el apoyo que siempre me has dado y ayudarme a salir adelante. Por los momentos que hemos pasado y los caminos que hemos librado. Por estar a mi lado y hacerme tan feliz. Por amarme y porque simplemente eres parte de mí.

♥ Te amo

AGRADEZCO.....

A Dios, por darme las fuerzas y la fé para seguir adelante.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por permitirme ser parte de ella.

A la Unión de Empresas Acuólicas de Guasave S.A. de C.V., por el apoyo y la hospitalidad que me brindaron. En especial al Sr. Rafael Quiroz Lugo. Gracias Juan Carlos, Giovanni, Araceli, Iris, Renato y Honorio por su amistad.

Al Instituto Sinaloense de Acuacultura (ISA), en especial al Biol. Manuel Pompa y al MVZ. Antonio Mazari.

A la granja Acuícola Prisamar S.A. de C.V., por las facilidades que me otorgaron para la realización de este trabajo. En especial a Fausto por todas las veces que tuvo que atarrar extra.

Al Departamento de morfología de la facultad, en especial a Martita y a Francisco por toda la ayuda otorgada.

A la Dra. Ana Auró de Ocampo, por estar conmigo y cuidarme en todo momento, al brindarme su apoyo para que este trabajo saliera adelante.

Al Dr. Héctor Villaseñor Gaona, por sus consejos y su confianza.

A Sybyl, por hacer más amena mi estancia en Guasave, y por estar conmigo en aquellos momentos tan inesperados.

A mi honorable jurado:

- *MVZ. Marcela Fragoaso Cervón
- *MVZ. Jorge Hernández Espinosa
- *MVZ. Víctor S. Méndez Tapia
- *MVZ. Héctor Villaseñor Gaona
- *MVZ. Larisa A. Chávez Soriano

CONTENIDO

	<u>Página</u>
DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	IV
CUADROS Y FIGURAS.....	VI
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
HIPÓTESIS.....	10
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
RESULTADOS.....	13
DISCUSIÓN.....	17
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	22
LITERATURA CITADA.....	24

CUADROS Y FIGURAS

	<u>Página</u>
Cuadro 1. Incidencia de enfermedades en camarones silvestres.....	28
Cuadro 2. Incidencia de enfermedades en camarones de cultivo.....	28
Cuadro 3. Contraste entre postlarvas y juveniles de cultivo.....	29
Cuadro 4. Contraste entre <i>L. vannamei</i> y <i>L. stylirostris</i> silvestres.....	29
Cuadro 5. Contraste entre postlarvas y juveniles de cultivo y silvestres, <i>L. vannamei</i>	30
Cuadro 6. Contraste entre postlarvas y juveniles de cultivo (<i>L. vannamei</i>) y silvestres (<i>L. stylirostris</i>).....	30
Cuadro 7. Contraste entre juveniles y adultos de <i>L. vannamei</i> silvestre y <i>L. stylirostris</i> silvestre.....	31
Cuadro 8. Contraste entre <i>L. vannamei</i> de cultivo y silvestre.....	31
Cuadro 9. Contraste entre <i>L. vannamei</i> de cultivo y <i>L. stylirostris</i> silvestre.....	31
Figura 1. Localización de la granja Acuicola Prisamar S.A. de C.V.....	32
Figura 2. Intestino- Enteritis hemocítica.....	33
Figura 3. Hipodermis- Calcificaciones distróficas.....	33
Figura 4. Hipodermis-TSV.....	34
Figura 5. Hipodermis-WSSV.....	34
Figura 6. Branquias- WSSV.....	35
Figura 7. Músculo- IHNV.....	35
Figura 8. Hepatopáncreas- Síndrome de las bolitas.....	36
Figura 9. Intestino- Gregarinas.....	36

Figura 10. Intestino- Gregarinas.....	37
Figura 11. Hipodermis- Haplosporidios.....	37
Figura 12. Branquias- Epibiontes.....	38
Figura 13. Hepatopáncreas- Esteatosis hepatopancreática.....	38
Figura 14. Branquias- Degeneración mucosa.....	39
Figura 15. Intestino- Agregosoma.....	39
Figura 16. Hepatopáncreas- Hepatopancreatitis bacteriana.....	40
Figura 17. Corazón- Bacterias.....	40

RESUMEN

BAUTISTA ESQUIVEL DANIELA. DESCRIPCIÓN DE ENFERMEDADES, AGENTES ETIOLÓGICOS Y LESIONES OBSERVADOS EN CAMARONES PENEIDOS SILVESTRES Y DE CULTIVO, EN LA ZONA DE GUASAVE, SINALOA (DURANTE UN CICLO DE PRODUCCIÓN). (Bajo la dirección de MVZ. Héctor Villaseñor Gaona y MVZ. Ana Auró de Ocampo).

Los camarones peneidos son susceptibles a diversos agentes patógenos, tales como: parásitos protozoarios, bacterias, virus y otros. En mayo del 2002, la granja Acuicola Prisamar, ubicada en Guasave, Sinaloa, sufrió grandes pérdidas en la producción por la introducción de un virus (WSSV). El propósito de este estudio, fue realizar un monitoreo semanal, durante un ciclo de producción, para establecer la incidencia de enfermedades tanto virales (en especial WSSV), como bacterianas y parasitarias en camarón de cultivo y silvestre. Se obtuvieron 20 camarones de cultivo (*Litopenaeus vannamei*) de un estanque, y 20 camarones silvestres (*Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris*) del canal de llamada, 20 del dren y 20 del reservorio. Fueron fijados con solución Davidson estándar, se clasificaron por especie y se preservaron en alcohol al 70% hasta su procesamiento histológico con la técnica de inclusión en parafina y su tinción con H-E, cuando fue necesario se realizaron tinciones Feulgen. Las secciones histológicas estudiadas se registraron y se analizaron utilizando la prueba por Probabilidad exacta de Fisher. Al estudio histopatológico, las lesiones más relevantes que se encontraron al revisar hipodermis, hepatopáncreas, intestino y branquias, fueron calcificaciones distróficas, hepatopancreatitis necrotizante, esteatosis hepatopancreática, abundante producción de moco en branquias, síndrome de las bolitas, enteritis hemocítica, cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares, así como, la presencia de gregarinas, esporozoarios, epibiontes y huevos de césodo. Al realizar el análisis estadístico, se observó que durante este ciclo de producción, las enfermedades que afectaron con mayor incidencia a los camarones silvestres, fueron las ocasionadas por los agentes virales, sin embargo, los camarones de cultivo, fueron afectados principalmente por agentes parasitarios. Estadísticamente hubo diferencias significativas con respecto a WSSV, en camarones silvestres, en donde *L. vannamei* fue más afectado que *L. stylirostris*. *L. vannamei* de cultivo, se observó estadísticamente más afectado con respecto a WSSV e IHNV, en comparación con los silvestres. A pesar de las lesiones encontradas, no se presentó una signología clínica aparente, esto indica que hay una adaptación de las especies a las infecciones durante la vida libre.

1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTRODUCCIÓN

Durante la década de los 80's la producción del camarón en el litoral mexicano fue tal, que permitió contribuir con el 70% de las divisas totales generadas por el sector pesquero, con una captura entre 75,000 y 85,000 toneladas anuales, colocando al país entre los primeros 10 del mundo.¹ En México, el 70% de la producción de camarón se destina a la exportación, principalmente a los Estados Unidos, y un 30% se deja para satisfacer las demandas del mercado nacional. Desde el año 2000, México es el tercer exportador y cultivador mundial de camarón.²

El estado de Sinaloa ocupa el segundo lugar en cuanto a la producción camaronera; puesto que cuenta con una superficie potencial de 180 mil hectáreas para esta actividad. Estas condiciones favorecen el cultivo de las diversas especies de camarón que se reproducen en forma silvestre a lo largo del litoral sinaloense.³ Las especies que principalmente se explotan son: el camarón blanco del pacífico (*Litopenaeus vannamei*) y el camarón azul (*Litopenaeus stylirostris*).

Litopenaeus vannamei, puede alcanzar un peso comercial de 20 grs. a partir de postlarvas de 5 a 15 días, en un tiempo de 4 a 6 meses. Tolera temperaturas de 25 a 30° C y una salinidad de 16 a 42 ppm. Esta especie, es muy apreciada no sólo por sus excelentes tasas crecimiento y sobrevivencia, sino además por su alto valor en el mercado.

Litopenaeus stylirostris, también alcanza un peso comercial de 20 grs. a partir de postlarvas de 5 a 20 días, en un tiempo de 4 a 6 meses. Es más resistente a la salinidad que *L. vannamei*, soportando rangos de 25 a 45 ppm, aunque a temperaturas más bajas con rangos entre 18 y 28° C. La sobrevivencia en la fase de engorda es un tanto impredecible, porque son más susceptibles a las enfermedades, elevando la tasa de mortalidad.^{4,5}

La producción en estas especies se ha visto afectada por la presencia de varias enfermedades; que en gran número provocan grandes pérdidas económicas para la empresa camaronícola, comprometiendo en muchos casos, el futuro del cultivo del camarón.^{3,6} Por esta razón un diagnóstico preciso y temprano se vuelve una prioridad en este tipo de empresa.

Los peneidos son susceptibles a diversos agentes patógenos, tales como: protozoarios, hongos, bacterias; sin embargo, los agentes virales y *Vibrio sp.*, son los que causan las pérdidas económicas más graves.⁷

Dentro de las principales enfermedades virales que afectan a los camarones peneidos silvestres y de cultivo, se encuentran:

El virus de la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa (IHHNV); el cual pertenece a la familia Parvoviridae; no contiene cápside, es de banda sencilla y de genoma ADN, cuyo sitio de replicación es en el núcleo de la célula huésped. El IHHNV es una enfermedad aguda que causa altas mortalidades en los cultivos, tanto intensivos como semi-intensivos de *Litopenaeus stylirostris*, con mortalidades acumuladas del 80% al 90% dentro de los 14 a 21 días de iniciada la infección en juveniles. La vía de infección más rápida es la oral, le siguen el contacto directo e indirecto (vía agua). Esta enfermedad presenta una fase aguda, en donde se produce una disminución marcada del consumo de alimento, anorexia, letargia, debilidad y depresión; seguida por cambios en la conducta (nado errático, parálisis y hundimiento) y en su apariencia corporal. Los camarones que sobreviven a la fase aguda se recuperan lentamente, estos permanecen letárgicos y no se asean, por lo que hay tendencia a la contaminación de branquias y superficies corporales por epibiontes, además de un lento crecimiento. Presentan una cutícula suave con apariencia "moteada", que se debe a múltiples focos de melanina en la hipodermis cuticular, en branquias y apéndices, este aspecto "moteado" posteriormente es de color azuloso y la musculatura estriada del abdomen es opaca. A nivel histológico, se observan



cuerpos de inclusión intranucleares anfílicos (con tinción H-E) Cowdry tipo A, Feulgen negativos, dentro del núcleo hipertrofiado, además de la cromatina desplazada. Estos cambios celulares se observan en tejidos de origen ectodermal (hipodermis cuticular, epitelio del intestino anterior y posterior, branquias, cordón nervioso, y ganglios nerviosos) y tejidos de origen mesodermal (órgano hematopoyético, glándula antenal, gónadas, órgano linfoide, corazón, tejido conectivo y músculo estriado) y con necrosis multifocal. En *L. vannamei*, principalmente en juveniles, esta enfermedad se asocia con el síndrome de la deformidad del rostro (RDS), en donde se observa atrofia del rostrum, de las antenas y otras zonas de la cutícula.^{8, 9, 10, 11, 12, 13}

El virus del síndrome de Taura (TSV), tiene una morfología icosaédrica, de cadena ARN y esta clasificado como un Picornavirus, la infección es rápida y de corta duración. Las pérdidas en la producción pueden alcanzar hasta un 90%. Este virus se transmite de manera horizontal y mediante el canibalismo, atacando principalmente a postlarvas y juveniles de *L. vannamei*, una de las especies más susceptibles, mientras que *L. stylirostris* muestra poca susceptibilidad.^{8, 10, 11, 12, 14} Consiste en dos fases: aguda y crónica; la fase aguda, ocurre durante los primeros 7 días y se caracteriza por altas mortalidades, los camarones se encuentran débiles, desorientados, con el tracto digestivo vacío, la cutícula suave y presentan cromatóforos rojos expandidos en pleópodos, pereiópodos, telson y urópodos. Mientras que en la etapa crónica, se presentan áreas de degeneración y melanización en la cutícula (puntos negros) del cefalotórax y del exoesqueleto abdominal, provocado por bacterias. Estas lesiones desaparecen debido a que el camarón muda, llegando a convertirse en portador asintomático. Histológicamente se observa una necrosis multifocal en el epitelio cuticular y capas subyacentes de branquias, intestino y apéndices locomotores; hay cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos de diversos tamaños, que van de eosinofílicos a basofílicos,

semejando la apariencia de perdigones o granos de pimienta. Ocasionalmente puede presentarse necrosis del epitelio de la glándula antenal.^{9, 10, 11, 12, 14, 15}

El Síndrome de la mancha blanca (WSSV); se caracteriza por ser una enfermedad altamente patógena y virulenta, causada por un virus de ADN, que pertenece a la familia *Nimaviridae*.¹⁶ La principal fuente de introducción del virus al estanque puede ser la misma larva u otros vectores como las jaibas, que pueden ser portadores asintomáticos. Afecta a los camarones en cualquiera de sus estadios e induce elevadas mortalidades en cualquier etapa del ciclo productivo, alcanzando tasas hasta del 100% en 3 a 10 días después de los primeros signos clínicos, como son, la presencia de organismos moribundos nadando cerca de la superficie de los estanques, los cuales presentan letargia, anorexia, coloración rosada a café rojizo por la expansión de los cromatóforos cuticulares en urópodos y antenas, además de manchas blancas cuticulares (depósitos circulares de calcio) en el área del caparazón. Microscópicamente se observan cuerpos de inclusión intranucleares prominentes que van desde eosinofílicos hasta basofílicos (tinción H-E), Feulgen positivos, en los núcleos hipertrofiados de las células del epitelio cuticular y tejido conectivo; es menos frecuente en glándula antenal, en tejido hematopoyético, en branquias y en tejido nervioso.^{9, 11, 17, 19, 16, 20} En infecciones agudas se puede presentar una severa necrosis del órgano linfoide, similar a la que aparece en infecciones de la enfermedad del virus del síndrome de la cabeza amarilla (YHV).²¹

El parvovirus hepatopancreático (HPV) que como su nombre lo indica, produce una enfermedad hepatopancreática; es de forma icosaédrica y posee un genoma ADN de banda simple. Puede haber transmisión vertical de padres a camadas y también de camarón a camarón (contacto directo o por vía agua), durante estados larvarios. Los organismos enfermos muestran signos inespecíficos incluyendo tasas de crecimiento bajas, anorexia, suciedad superficial, obstrucción de branquias por invasión secundaria de organismos epibiontes y opacidad ocasional en los músculos caudales, así como necrosis

y atrofia del hepatopáncreas, acompañado de cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos, en las células epiteliales de los túbulos hepatopancreáticos (hepatopancreatocitos). Afecta ligeramente al *L. vannamei*. La mortalidad es del 50% en camarones juveniles.^{3, 8, 9, 22}

En cuanto a las enfermedades bacterianas, los microorganismos predominantes en el medio marino, son las bacterias Gram negativas, las cuales constituyen la mayoría de las bacterias presentes en la microflora normal del camarón silvestre y del cultivado, tanto en intestino como en branquias y en la cutícula. El género *Vibrio sp.*, es uno de los grupos bacterianos más importante en el cultivo del camarón; las especies que más han sido aisladas son: *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus*, *V. harvey* y *V. vulnificus*. Se consideran como patógenos oportunistas, que en condiciones adecuadas proliferan. La colonización de bacterias provoca lesiones sobre la pared celular mediante exotoxinas que inducen la melanización y necrosis en la cutícula, apéndices y branquias. Las larvas afectadas pueden presentar tracto digestivo vacío, letargia, flexión dorsal abdominal, fuerte colonización bacteriana en la cutícula, opacidad en la musculatura abdominal, alta mortalidad, cromatóforos visibles en la base de apéndices, lesiones melanizadas en punta de apéndices, retardo en la coagulación de hemolinfa (>1 min). Diferentes especies de *Vibrio sp.* están asociadas al síndrome de las bolitas (*V. alginolyticus* y *V. harveyi*),²³ este síndrome ocasiona descamación de las células epiteliales del tracto digestivo, acumulándose a manera de bolitas que descienden a través del tracto digestivo, las cuales también aparecen en hepatopáncreas desprendiendo las células al lumen. Este síndrome eventualmente ocasiona mortalidad masiva.^{7, 9, 10}

Respecto a rickettsias, la infección se limita al epitelio de los túbulos hepatopancreáticos. En infecciones leves los camarones no presentan signos y en casos severos se muestran letárgicos, anoréxicos y se congregan en la zona baja de los estanques, presentan branquias de color café claro, opacidad abdominal difusa y el hepatopáncreas con textura

fibrosa. Para su diagnóstico requiere la demostración histológica de vacuolas citoplasmáticas, largas y granulares llenas de rickettsias dentro de células específicas. La enfermedad resulta cuando un número suficiente de células hepatopancreáticas son infectadas y no pueden soportar los procesos de digestión y absorción.^{9, 10}

La hepatopancreatitis necrotizante (NHP), es una enfermedad asociada a bacterias (Gram negativos). La vía de acceso de estas bacterias intracelulares, se da a través del agua y se ha demostrado la presencia de NHP en los organismos a partir de los 30 a 50 días post-siembra. Dentro de los signos hay letargia, anorexia, elevada tasa de conversión alimenticia, marcada reducción en el crecimiento, cutícula flácida, branquias oscurecidas y expansión de cromatóforos dando una apariencia oscura en los pleópodos y urópodos, gran cantidad de epibiontes en la superficie de los camarones. Histológicamente se muestra una atrofia del hepatopáncreas, hay ausencia de lípidos, los túbulos se encuentran festonados e incluso se observa necrosis, hay presencia de granulomas, así como, un gran número de bacterias pequeñas, intracelulares (Gram negativos) en las células epiteliales de los túbulos hepatopancreáticos.^{9, 24}

Los camarones también son afectados por parásitos protozoarios como las gregarinas, haplosporidios, así como, por protozoarios epibiontes o epicomensales como los ciliados del orden Peritrichia (*Zoothamnium sp.*, *Epistylis sp.*, *Vorticella sp.*), y protozoarios suctorios como *Acineta sp.* Las gregarinas (*Protozoa*, *Apicomplexa*) son parásitos que se encuentran en las cavidades del tracto digestivo. Al menos tres géneros infectan a los camarones peneidos: *Nematopsis spp.*, *Cephalolobus spp.* y *Paraophioidina spp.*; de las cuales la especie más patógena, es *Nematopsis penaeus*, causando daños a nivel del epitelio intestinal. Su distribución es considerada como cosmopolita; y la infección ocurre cuando un camarón ingiere a un organismo hospedero intermediario infectado con esporas de gregarinas. Los camarones severamente afectados muestran una reducción en las tasas de crecimiento y una elevada conversión alimenticia, afectan la digestión y

absorción de nutrientes. El diagnóstico histopatológico revela que pueden encontrarse en los túbulos primarios del hepatopáncreas, en la región posterior del estómago y en intestino.^{9, 10, 25}

Los céstodos que pueden afectar a los peneidos son de los géneros: *Parachristianella spp* y *Renibulbus spp*; estos se encuentran asociados con el hepatopáncreas. Afecta las etapas de juvenil y adulto.²⁶

Los haplosporidios, son organismos esporozoarios parásitos del camarón, los cuales afectan a las células epiteliales del hepatopáncreas y del epitelio intestinal. Se presenta en peneidos juveniles.^{7, 9, 10}

La mayoría de los protozoarios ciliados, existen en un estado de comensalismo y al presentarse condiciones de estrés, varias especies de estos protozoarios son capaces de producir infestaciones elevadas, adhiriéndose a la superficie de las branquias, o en la superficie cuticular, interfiriendo con el intercambio gaseoso en las branquias o dificultando la locomoción, la alimentación o la muda, ocasionando mortalidad. Los camarones muestran señales de hipoxia, letargia, decoloración blanquecina de la musculatura abdominal y a veces, una leve flexión dorsal del abdomen.^{7, 9}

Otra enfermedad importante es la enteritis hemocítica, causada por las toxinas de algas verde-azules de las especies *Schizothrix calcicola* y *Spirulina subsalsa*. Puede ser de aguda a crónica, y afecta principalmente a organismos juveniles, estos presentan letargia, anorexia, y la superficie del cuerpo manchada con epibiontes debido su reducida actividad limpiadora. Histológicamente se observa una necrosis que va de focal a generalizada, y una marcada inflamación hemocítica de la mucosa epitelial del intestino y del ciego intestinal.^{7, 9}

Son varios los factores que se relacionan con el incremento en la incidencia de enfermedades, como la alta densidad de siembra, la cual facilita la propagación de patógenos entre los estanques; las fluctuaciones excesivas de factores tales como el

oxígeno, la salinidad y la temperatura, incrementan el estrés causando inmunosupresión, haciendo a los camarones más susceptibles a contraer una enfermedad.²⁷

En mayo del 2002, la microzona 5, ubicada en Guasave, Sinaloa, sufrió graves pérdidas económicas debido a la introducción de WSSV; una de las granjas más afectadas fue la Acuícola Prisamar, por ser de reciente introducción a esta microzona. Presentó cerca del 85% de mortalidad en todos sus estanques.

HIPÓTESIS

- ❖ La incidencia de las enfermedades que se encuentren en los camarones de cultivo y los camarones silvestres será diferente.
- ❖ La histopatología, nos auxiliará en la realización del diagnóstico de enfermedades que afectan a los peneidos.

OBJETIVOS INMEDIATOS

- ❖ Establecer diferencias en la incidencia de enfermedades encontradas entre los camarones silvestres y los camarones de cultivo.
- ❖ Realizar el diagnóstico histopatológico de enfermedades infecciosas y por tóxicos incidentes en el camarón blanco (*Litopenaeus vannamei*) y en el camarón azul (*Litopenaeus stylirostris*).

OBJETIVOS MEDIATOS

- ❖ Dar acceso a la información obtenida por los resultados de este trabajo a los productores, para que puedan llevar a cabo sus cultivos con respaldo científico; además de facilitar la identificación de los diversos agentes etiológicos que afectan a los camarones peneidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El muestreo se llevó a cabo semanalmente durante un ciclo de producción (marzo a junio del 2003), en la granja camaronícola Acuícola Prisamar S.A. de C.V., ubicada dentro de la microzona 5 en Guasave, Sinaloa (Fig. 1). En esta granja, se maneja un sistema semi-intensivo de tipo tailandés, la temperatura oscila entre los 18 y 28° C, con una salinidad de 45 a 50 ppm y una precipitación pluvial media anual de 400 mm. Las postlarvas, que fueron sembradas el primero de marzo, fueron compradas al laboratorio Morales, el cual se considera libre de WSSV. La primera semana de abril, se aplicó Omicrón D-1000 a los estanques, actuando como desparasitante para las gregarinas.

La captura de los especímenes se realizó por medio de una atarraya, en diferentes puntos de la granja. Se obtuvieron 20 camarones de cultivo *Litopenaeus vannamei* de un estanque, y 20 camarones silvestres de *Litopenaeus vannamei* y de *Litopenaeus stylirostris* del canal de llamada, 20 del dren y 20 del reservorio. Se capturaron 1280 camarones, de los cuales solo se observaron:

- * Cultivados *L. vannamei*: 40 postlarvas y 140 juveniles.
- * Silvestres *L. vannamei*: 13 postlarvas, 43 juveniles y 40 adultos.
- * Silvestres *L. stylirostris*: 17 postlarvas, 57 juveniles y 39 adultos.

Los especímenes capturados, se clasificaron por especie y fueron fijados con solución de Davidson estándar: 330 ml de alcohol etílico al 95%, 220 ml de formalina en solución al 37-39%, 115 ml de ácido acético glacial y 335 ml de agua destilada, a temperatura ambiente. La fijación de las postlarvas fue por inmersión directa en la solución Davidson de 12 a 24 horas. En los camarones mayores a un gramo de peso, se comenzó a fijar por perfusión el hepatopáncreas, el cual está localizado en el cefalotórax; para ello se utilizó una jeringa de insulina; se administró la solución fijadora por ambos lados (inyección

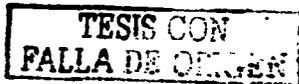
intrahepatopancreática) hasta lograr un cambio de color naranja. Inmediatamente después se inyectó la parte anterior del hepatopáncreas y arriba del estómago en la parte dorsal de la cabeza, así como el primero, tercero y sexto segmento abdominal, completando la fijación por inmersión en la misma solución (en relación 10:1) por un periodo de 24 a 48 horas. Posteriormente, las muestras se preservaron en alcohol al 70%.

Los especímenes fueron cortados con una navaja en tres secciones: cefalotórax incluyendo el primer segmento abdominal, tercer segmento y sexto segmento abdominal, por último se realizaron cortes longitudinales en todos los segmentos. Las postlarvas y los camarones que así lo requirieron fueron procesados de forma completa haciendo únicamente un corte longitudinal,²⁸ de tal manera que se facilitara su procesamiento histológico con la técnica de inclusión en parafina, después fueron teñidas con la tinción de hematoxilina y eosina (Hematoxilina de Mayer-Bennett y Eosina),²⁹ cuando fue necesario observar cuerpos de inclusión de virus con genoma ADN, se realizaron tinciones Feulgen.³⁰ El procesamiento histológico se llevó a cabo en el Departamento de Morfología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

Las secciones histológicas fueron estudiadas por dos observadores independientes utilizando un microscopio fotónico*. Finalmente, los resultados se registraron para su posterior análisis estadístico, utilizando la prueba por Probabilidad exacta de Fisher, a través del programa EPISTAT.³¹ La toma de fotografías se realizaron con el fotomicroscopio ** del mismo departamento.

* Microscopio Carl Zeiss, modelo K-4

** Fotomicroscopio Wild Lenz.



RESULTADOS

❖ Estudio histopatológico

Las principales lesiones histológicas que se observaron en postlarvas y juveniles de cultivo fueron enteritis hemocítica (Fig. 2); en menor grado se observaron áreas de calcificación distrófica en el músculo y en la hipodermis (Fig. 3), hepatopancreatitis necrotizante y descamación epitelial del intestino. Otros hallazgos fueron, la presencia de cuerpos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos, en hipodermis (Fig. 4). Se encontraron además, cuerpos de inclusión basofílicos, intranucleares en hipodermis (Fig. 5), branquias (Fig. 6), cordón nervioso, glándula antenal y músculo (Fig. 7); en este caso se realizaron tinciones Feulgen para poder diferenciar a que enfermedad pertenecían estos cuerpos de inclusión.

Se observó el síndrome de las bolitas en hepatopáncreas (Fig. 8); así como la presencia de gregarinas en diferentes estadios (Fig. 9 y 10), además de huevos de céstodos en intestino, esporozoarios en hipodermis, específicamente haplosporidios (Fig. 11) y epibiontes en branquias (Fig.12).

En los camarones silvestres, tanto en *Litopenaeus vannamei* como en *Litopenaeus stylirostris*, las principales lesiones que se observaron coinciden con las que se encontraron en los camarones de cultivo, sin embargo, a diferencia de estos, las calcificaciones también se observaron en pereiópodos y glándula antenal.

Otros hallazgos (en juveniles y adultos) fueron esteatosis hepatopancreática (Fig. 13), la presencia de proteína en túbulos hepatopancreáticos y abundante producción de moco en branquias (Fig. 14), agregosomas en hepatopáncreas y en epitelio intestinal (Fig. 15); además de hepatopancreatitis bacteriana (granulomas melanizados en parénquima hepatopancreático) (Fig. 16).

Por otro lado, en un organismo de la especie *L. stylirostris*, se encontraron colonias de bacterias en músculo cardíaco (Fig. 17).

Otras lesiones incidentales que se encontraron en algunos camarones silvestres de ambas especies, fueron infiltración hemocítica en gónadas, degeneración vacuolar de la glándula antenal, así como fibrosis del conducto deferente. (Datos no mostrados).

❖ **Análisis estadístico**

Durante este ciclo de producción, se observó que las enfermedades que afectaron con mayor incidencia a los camarones silvestres (*L. vannamei* y *L. stylirostris*), fueron ocasionadas por agentes virales, representando un 13% de esta población. Las principales enfermedades virales que se presentaron fueron: WSSV, IHNV, TSV y HPV. En segundo lugar se encontró que el 7% de la población fue afectada por agentes parasitarios (gregarinas y epibiontes), siendo epibiontes, los más observados. Las enfermedades bacterianas se presentaron en un 6% de la población, en donde la hepatopancreatitis necrotizante (NHP) y contaminación por bacterias, se observaron con mayor frecuencia. Finalmente, solo el 3% fue afectado por enteritis hemocítica, en donde *Litopenaeus stylirostris* fue el más afectado (cuadro 1).

Por otra parte, la incidencia que se observó en los camarones de cultivo (*L. vannamei*), un 36% de la población fue afectada por agentes parasitarios, en donde las gregarinas, fueron los principales agentes identificados, observándose diferencia significativa entre postlarvas y juveniles. Las enfermedades virales se manifestaron en un 15%, en donde WSSV se observó con mayor frecuencia en postlarvas, que en juveniles, encontrándose además diferencia significativa, a través del análisis de probabilidad exacta de Fisher. Los juveniles fueron más afectados que las postlarvas, en relación a enteritis hemocítica, a pesar de esto, no existió una diferencia estadísticamente significativa. Aunque en menor grado, NHP se presentó más en juveniles que en postlarvas, encontrando además

diferencia significativa entre ambas. Se encontró también diferencia con respecto a huevos de céstodo (cuadro 2 y 3).

El contraste en la incidencia de enfermedades entre las especies de camarones silvestres, estadísticamente por medio de la probabilidad exacta de Fisher, hubo diferencias significativas, con respecto a enfermedades virales como fue WSSV, en donde *L. vannamei* fue más afectado que *L. stylirostris*. Por otra parte, también se observaron diferencias en una enfermedad bacteriana, como lo es el síndrome de las bolitas asociado a *Vibrio sp*; en epibiontes por parte de los parásitos, así como en esporozoarios, que junto con enteritis hemocítica, *L. stylirostris* fue la especie más afectada (cuadro 4).

Al realizar el contraste entre las etapas de la especie *Litopenaeus vannamei*, tanto de cultivo como silvestre, solo se encontraron diferencias significativas, entre los juveniles, con relación a WSSV, y parásitos como las gregarinas. En cuanto a las postlarvas, no se presentó ninguna diferencia (cuadro 5).

En el caso de *Litopenaeus vannamei* de cultivo y *Litopenaeus stylirostris* silvestre, también se encontraron diferencias significativas entre los camarones juveniles, con respecto a WSSV, a gregarinas, a epibiontes y a enteritis hemocítica (cuadro 6). Igualmente al contrastar juveniles de *L. vannamei* y *L. stylirostris* silvestres, se encontraron diferencias significativas, en relación a WSSV; así como, en los adultos (cuadro 7).

Contrastando el total de los camarones de *Litopenaeus vannamei* de cultivo y silvestres, se observaron diferencias significativas entre los virus WSSV e IHNV, en donde los camarones cultivados fueron más afectados, en comparación con los silvestres. De igual forma, se presentó en las gregarinas (cuadro 8).

Con respecto a el total de los organismos de *Litopenaeus vannamei* de cultivo y *Litopenaeus stylirostris* silvestres, entre una y otra especie, también se observó diferencia significativa, en cuanto a la presencia de WSSV, siendo *L. vannamei* más afectado que *L.*

stylostris, mientras que en IHNV, *L. stylostris* fue más afectado que *L. vannamei*. En cuanto a NHP, gregarinas y epibiontes, también en los camarones cultivados se presentó con mayor frecuencia en *L. vannamei* de cultivo, a diferencia de huevos de cestodo, que se presentaron más en *L. stylostris* silvestre (cuadro 9).

DISCUSIÓN

De acuerdo con la literatura, en relación a WSSV, macroscópicamente ha sido descrita la presencia de manchas blancas en la cutícula, que corresponden a depósitos de calcio; a nivel microscópico se habla de prominentes cuerpos de inclusión intranucleares, que pueden ser eosinofílicos y basofílicos, los núcleos de células del epitelio cuticular y tejido conectivo se observan hipertrofiados; siendo menos frecuente en glándula antenal, en tejido hematopoyético, en branquias y en tejido nervioso.^{9, 11,17, 19} En este estudio, no se detectó la presencia de lesiones en la cutícula, sin embargo, histológicamente se encontraron cuerpos de inclusión en hipodermis, los cuales eran únicamente basofílicos; además de que se presentaron sólo en tejido hipodérmico, aunado a las áreas de calcificación, en tejido nervioso y en branquias.

Al comienzo del ciclo de producción, la granja decidió enviar muestras de camarón para realizar análisis de PCR, y así poder detectar WSSV, los cuales dieron negativos en todos los casos. Aún a pesar de esto, las lesiones que se encontraron en los camarones de cultivo, como las calcificaciones y los cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos en hipodermis, branquias y cordón nervioso, nos indican la presencia de este virus, aunque de manera enzootica, puesto que no desarrollaron la enfermedad como tal, logrando tener mortalidades del 20% durante el ciclo; a diferencia del ciclo pasado que a causa de la epizootia provocada por este mismo virus, se obtuvo mortalidades de hasta el 85%.

Para la enfermedad de IHNV, también se han descrito cuerpos de inclusión intranucleares anfófilos, dentro del núcleo hipertrofiado de células con cromatina desplazada, en tejidos de origen ectodermal, como hipodermis, epitelio intestinal, branquias y cordón nervioso; y en tejidos de origen mesodermal, como órgano hematopoyético, glándula antenal, gónadas, órgano linfoide, corazón, tejido conectivo y músculo, causando posteriormente necrosis multifocal.^{9, 11, 12, 13} Esto coincide con lo que se observó en este estudio, al encontrar cuerpos de inclusión en un tejido de origen

ectodermal, como lo son las branquias y en un tejido de origen mesodermal, como lo es el músculo; se menciona además, que en *L. vannamei*, principalmente en juveniles, esta enfermedad se asocia con el síndrome de la deformidad del rostro (RDS),^{9, 11, 12, 13} a pesar de que se encontró IHNV, en este estudio, no se observó ningún camarón con el rostro deforme.

En estudios anteriores, se mencionan lesiones características por la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos o basofílicos, en epitelio cuticular y subcutis, los cuales dan la apariencia de granos de pimienta o de perdigones, considerados como patognomónicos para diagnosticar TSV;^{9, 11, 15, 32} esto coincide con los hallazgos encontrados en hipodermis; lo cual indica la presencia de esta enfermedad. Se menciona que afecta principalmente a postlarvas y juveniles,⁹ sin embargo, se encontraron en adultos; lo cual sugiere la existencia de portadores asintomáticos.

Con respecto a HPV, el diagnóstico histopatológico no es definitivo, dada la ausencia de pruebas moleculares. Sin embargo, todas estas lesiones indican que por lo menos tres virus, se encuentran produciendo infección subclínica tanto en *L. vannamei* como en *L. stylirostris*, en esta microzona.

Aunque el porcentaje de infección viral fue muy semejante (cultivados 15%, silvestres 13%), al encontrar una mayor incidencia de enfermedades virales, en los camarones silvestres, a diferencia de los camarones cultivados; en donde los parásitos se presentaron en primer lugar, nos señala que hay una comunicación entre el medio silvestre y el de cultivo, y por lo tanto el paso de organismos vectores (los mismos camarones u otros microcrustáceos), puesto que las postlarvas de cultivo, se compraron directamente en un laboratorio, libre de virus. Se considera que esta infección, también es subclínica y de tipo enzootico.

Se han mencionado infecciones de WSSV, ya sea bajo condiciones naturales o experimentales, en *L. vannamei* y en *L. stylirostris*,^{33, 34} y de acuerdo con un estudio

realizado, se encontró que postlarvas y juveniles de *L. vannamei* muestran una alta susceptibilidad a WSSV, en comparación con otra especie de camarón (*Farfantepenaeus duorarum*).¹⁹ En este trabajo, al realizar el contraste estadístico de las enfermedades virales, específicamente WSSV, entre *L. vannamei* y *L. stylirostris* silvestres, y mostrar diferencias estadísticamente significativas, se encontraron más afectados los juveniles y los adultos de *L. vannamei*.

La incidencia de WSSV e IHNV, fue mayor en los camarones *L. vannamei* de cultivo, que en los camarones *L. vannamei* silvestres; esto se puede explicar, porque las postlarvas sembradas, se encontraban libres de la enfermedad, mientras que los camarones silvestres posiblemente presentaban la enfermedad de manera enzoótica, y son por lo tanto más resistentes.

En el presente estudio, se encontró que *L. stylirostris*, es más susceptible a la enfermedad provocada por IHNV que *L. vannamei*; lo cual coincide con anteriores trabajos, en donde se encontró alta susceptibilidad a este virus, por parte de esta especie. ^{8, 9, 10, 11, 12, 13}

Con respecto a los parásitos epibiontes, la cantidad de organismos observados no es indicativo de enfermedad, máxime que no produjeron lesiones en los camarones.

A pesar de la alta incidencia de las gregarinas en los camarones cultivados (21%), en ninguno de los casos se observaron lesiones de la mucosa intestinal, como se describe en la literatura. ^{9, 10, 25} Es conveniente hacer notar, que el tratamiento antiparasitario utilizado para este tipo de parásitos, en esta granja, tuvo un 79% de efectividad.

Las diferencias mostradas entre postlarvas y juveniles de *L. vannamei* silvestre y de cultivo, con respecto a WSSV y a gregarinas; donde los juveniles fueron más afectados, sugiere la presencia de vectores, que pasan del medio silvestre al de cultivo, infectando a los organismos en los estanques.

Por otra parte, la presencia de huevos de céstodo (no clasificados taxonómicamente) en los camarones de cultivo, aunque mostró diferencias estadísticamente significativas,

cuando se contrastaron postlarvas con juveniles, no se considera un dato importante, dado que el tamaño de las poblaciones era muy diferente (postlarvas 40, juveniles 140).

Los camarones silvestres de la especie *L. vannamei*, fueron estadísticamente más afectados por esporozoarios (haplosporidios) que *L. stylirostris*, lo cual coincide con los estudios de algunos autores,^{9, 10} para haplosporidiasis.

Algunos autores hablan de la relación de diferentes especies de *Vibrio sp.*, con el síndrome de las bolitas, el cual afecta más a *L. vannamei*,^{9, 10, 23} el presente estudio, coincide al encontrar este síndrome, en la especie antes señalada.

NHP, fue diagnosticada con base en la presencia de rickettsias y el estrangulamiento de los túbulos hepatopancreáticos, de acuerdo con otros estudios.^{9, 10, 24} Se encontró más en juveniles que en postlarvas, aunque no se han reportado diferencias entre etapas de crecimiento.^{9, 24} La incidencia fue semejante en *L. stylirostris* que en *L. vannamei*; en estos organismos no se observaron branquias, pleópodos o urópodos negros, sin embargo, sí hubo algunos camarones con reblandecimiento de la cutícula.

Los agentes parasitarios, además de la enfermedad producida por rickettsias, tuvieron más frecuencia en los camarones de cultivo, dado que en los estanques, el agua tiene menor tasa de recambio, que en el medio silvestre, por lo que la concentración de estos agentes es mayor.

En los camarones silvestres, la enteritis hemocítica producida probablemente por las exotoxinas de las algas verde-azules y algas rojas,^{7,9} solo afectaron un 3% de la población, ya que estas se diluyen más fácilmente en el medio silvestre que en cautiverio; cabe mencionar que *L. stylirostris*, presentó una mayor susceptibilidad a las mismas, aunque algunos autores consideran a todas las especies de peneidos, susceptibles;⁹ además mencionan, que esta enfermedad se caracteriza por la presencia de una necrosis que va de focal a generalizada y una marcada inflamación hemocítica de la mucosa

epitelial de intestino y del ciego, estas lesiones coinciden con los hallazgos en este estudio, con la diferencia de que no se observó necrosis.

En los camarones de cultivo, los juveniles fueron los más afectados, posiblemente a que las toxinas se concentran más en los estanques; sin embargo, al realizar el contraste con las postlarvas, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- ❖ Los principales agentes patógenos que afectan a los camarones peneidos, en la granja Acuícola Prisamar son:

Cultivo

- *Parásitos: gregarinas y céstodos.
- *Virus: WSSV, IHNV y TSV.
- *Otras: toxinas de algas cianofitas (Enteritis hemocítica)
- *Bacterias: *Rickettsias* (NHP) y *Vibrio sp* (Síndrome de las bolitas).

Silvestres

- *Virus: WSSV, IHNV y TSV.
- *Bacterias: *Rickettsias* (NHP) y *Vibrio sp* (Síndrome de las bolitas).
- *Parásitos: gregarinas y cestodos.
- *Otras: toxinas de algas cianofitas (Enteritis hemocítica)

- ❖ Las enfermedades virales, así como las gregarinas, fueron transmitidas por los organismos silvestres, esto es indicativo de que los medios de filtración de agua del canal de llamada al reservorio y posteriormente a los estanques de la granja, no son del todo eficientes; por lo que se recomienda la colocación de mallas de menor diámetro, para evitar la introducción de organismos ajenos al cultivo, que pueden ser portadores y/o vectores de patógenos.
- ❖ Además de realizar monitoreos de los parámetros físico-químicos, se recomienda mantener una óptima calidad del agua en los estanques de cultivo, probablemente los agentes patógenos identificados deban su presencia y proliferación, a una mala calidad del agua.

- ❖ A pesar de las lesiones encontradas, no se presentó una signología clínica, esto indica que hay una adaptación de las especies a las infecciones durante la vida libre.
- ❖ Es evidente que la presencia del virus del síndrome de la mancha blanca, continúa en la granja de manera subclínica.
- ❖ Los análisis histopatológicos, además de ser rápidos y confiables, dan una visión general de toda la situación patológica de la granja y no se limitan a enfermedades virales, por lo que también se recomienda realizar de manera rutinaria análisis de PCR, no solo para WSSV, sino también para IHNV y TSV.
- ❖ Se recomienda también hacer análisis de los organismos silvestres que se encuentran en el estero, para poder prever situaciones patológicas y emergentes en la granja.

LITERATURA CITADA

- 1 Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. Anuario Estadístico de Pesca Dirección General de Política y fomento Pesquero. México (D. F.), SEMARNAP, 1999.
- 2 Cano RR. Estudio Fisiológico de camarones cultivados bajo diferentes salinidades. (Tesis de Licenciatura). México (D. F.) México: UNAM, 2003.
- 3 Fernández SB. Descripción histopatológica del síndrome de Taura, enfermedad viral que afecta al camarón cultivado en Sinaloa, México. (Tesis de Licenciatura). México (D. F.) México: UNAM, 2001.
- 4 Martínez CR. Camaronicultura. Bases técnicas y científicas para el cultivo de camarones peneidos. México: Editorial AGT 1993.
- 5 Desarrollo científico y tecnológico del cultivo del camarón blanco del golfo, *Penaeus setiferus*, en estanques circulares. Convenio SEPESCA-CINVESTAV, 1994.
- 6 Bortolini RJ. Diagnóstico de algunos patógenos que afectan al camarón cultivado en las granjas de Sinaloa, México (Tesis de Licenciatura). México (D. F.) México: UNAM, 1994.
- 7 Manzano SM. Principales enfermedades que afectan a los camarones peneidos de la región El Oro, Ecuador. (Tesis de Licenciatura). México (D. F.) México: UNAM, 2001.
- 8 Lightner DV, Redman RM. Host, geographic range and diagnostic procedures for the penaeid virus diseases of concern to shrimp culturists in the Americas. *Frontiers in shrimp research*. Edited by: Elsevier science publishers B. V., Amsterdam, 1991.
- 9 Lightner DV. A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured penaeids shrimp. *World aquaculture society*. Louisiana, USA. 1996.
- 10 Martínez CR. Cultivo de camarones peneidos, principios y prácticas. México: Editorial AGT 1999.

11 Lightner DV, Redman RM, Poulos BT, Nunan LM, Mari JL, Hasson KW. Risk of spread of penaeid shrimp viruses in the Americas by the international movement of live and frozen shrimp. *Rev. Sci. Tech. Aff.Int. Epiz.* 1997; 16(1):146-160.

12 Lightner DV, Redman RM. Strategies for the control of viral diseases of shrimp in the Americas. *Fish pathology.* 1998; 33 (4): 165-180.

13 Jimenez R, Barniol R, Barniol L, Machuca L. 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* 1999;30:695-705.

14 Hasson KW, Lightner DV, Mari J, Bonami JR, Poulos BT, Mohny LL, *et al.* The geographic distribution of Taura Syndrome Virus (TSV) in the Americas: determination by histopathology and in situ hybridization using TSV-specific cDNA probes. *Aquaculture* 1999;171:13-26.

15 Hasson KW, Lightner DV, Mohny LL, Redman RM, Poulos BT, White BM. Taura syndrome virus (TSV) lesion development and the disease cycle in the Pacific white shrimp *Penaeus vannamei*. *Dis Aquat Org* 1999;36:81-83.

16 Viak JM, Bonami JR, Fiegel TW, Kou GH, Lightner DV. *Nimaviridae*, a new virus family infecting aquatic invertebrates. XIIITH International congress of virology; 2002; Paris France:ICTV:2002.

17 Jiménez FL, Galavíz F, Segovia N, Salinas M, Ramos Z, Molina G. B. Presencia del virus de la mancha blanca (WSSV) en México. *Boletín del programa Nacional de Sanidad Acuicola y la Red de Diagnóstico.* 1999;7:2.

18 Linné M, Morales C, Mejía R, Ascencio C. Evaluación de la presencia del síndrome de la mancha blanca (WSSV) en cultivos de camarones penaeidos de Sonora y Sinaloa. *Boletín del programa Nacional de Sanidad Acuicola y la Red de Diagnóstico.* 2000;3:9.

- 19 Wang Q, White BL, Redman RM, Lightner DV. *Per os* challenge of *Litopenaeus vannamei* postlarvae and *Farfantepenaeus duorarum* juveniles with six geographic isolates of white spot syndrome virus. *Aquaculture* 1999;170:179-194.
- 20 De la Rosa J. Virus de la mancha blanca (WSSV) y Cabeza amarilla (YHV), dos amenazas potenciales a los cultivos camarónícolas en México. *Panorama acuícola* 2001; 6:18-19.
- 21 Pantoja C, Lightner DV. Similarity between the histopathology of White Spot Syndrome Virus and Yellow Head Syndrome Virus and its relevance to diagnosis of YHV disease in the Americas. *Aquaculture* 2003;218:47-54.
- 22 Rodríguez NR. Manual sobre las enfermedades virales de camarones peneidos, medidas sanitarias de control: estudio recapitulativo (tesis de licenciatura). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1996.
- 23 Vandenberghe J, Verdonck L, Robles R, Rivera G, Bolland A, Balladares M, et al. Vibrios associated with *Litopenaeus vannamei* larvae, postlarvae, broodstock, and hatchery probionts. *Applied and environmental microbiology* 1999;65:2592-2597.
- 24 Lightner DV, Redman RM. An epizootic of necrotizing hepatopancreatitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. *Aquaculture* 1994;122:9-18.
- 25 Ibarra JG, Galavíz LS, Segovia FS, Jiménez FG. Biología de las gregarinas y sus efectos patológicos en el cultivo del camarón. *Enfoque acuícola* 1999;3:3-8.
- 26 Montero RA, Contreras LE. Principales enfermedades que afectan a los camarones peneidos: su prevención, control y diagnóstico. SEPESCA, México, 1992.
- 27 Kautsky N, Rönnbäck P, Tedengren M, Troell M. Ecosystem perspectives on management of disease in shrimp pond farming. *Aquaculture* 2000;191:145-161.
- 28 Bell TA, Lightner DV. *A Handbook of Normal Penaeid Shrimp Histology*. USA: World Aquaculture Society 1988.

- 29 Kiernan JA. *Histological and Histochemical Methods: Theory and Practice*. 3rd ed. UK: Pergamon Press 1995.
- 30 Chieco P, Derenzini M. The Feulgen reaction 75 years on. *Histochem Cell Biol* 1999; 111:345-358.
- 31 Siegel R L. *Estadística paramétrica y no paramétrica*. España: Editorial Madrid 1983.
- 32 Overstreet, Lightner DV, Hasson KW, McIlwain S, Lotz JM. 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* 1997;69:165-176.
- 33 Chang PS, Chen HC, Wang YC. Detection of white spot syndrome associated baculovirus in experimental infected wild shrimp, crab and lobsters by in situ hybridization. *Aquaculture* 1998;164:233-241.
- 34 Wang YC, Lo CF, Chang PS, Kou GH. Experimental infection of white spot baculovirus in some cultured and wild decapods in Taiwan. *Aquaculture* 1998;164:221-231.

CUADRO 1. Incidencia de las enfermedades en los camarones silvestres, *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris*

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	<i>L. vannamei</i>	<i>L. stylirostris</i>	TOTAL DE AFECTADOS	PORCENTAJE
VIRUS	WSSV	42	38	80	13%
	IHHNV	8	17	25	
	TSV	8	8	16	
	HPV	0	2	2	
BACTERIAS	NHP	8	7	15	6%
	SÍNDROME DE LAS BOLITAS	8	5	13	
	CONTAMINACIÓN POR BACTERIAS	7	7	14	
GREGARINAS	GREGARINIASIS	15	20	35	7%
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	7	5	12	
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	15	27	42	
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	5	3	8	
COCCIDIAS	COCCIDIOSIS	2	2	4	
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	7	20	27	3%

CUADRO 2. Incidencia de las enfermedades en los camarones de cultivo, *Litopenaeus vannamei*

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	POSTLARVAS	JUVENILES	TOTAL DE AFECTADOS	PORCENTAJE
VIRUS	WSSV	20	13	33	15%
	IHHNV	7	***	7	
	TSV	7	***	7	
BACTERIAS	NHP	7	13	20	6%
GREGARINAS	GREGARINIASIS	7	60	67	36%
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	***	7	7	
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	***	27	27	
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	6	7	13	
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	7	33	40	

CUADRO 3. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en las postlarvas y juveniles de *Litopenaeus vannamei* de cultivo (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	POSTLARVAS	JUVENILES	P= *	Limite de confiabilidad al 95%
VIRUS	WSSV	20	13	8.16E-08	3.6983868
	IHHNV	7	***	0.0000173	0
	TSV	7	***	0.0000173	0
BACTERIAS	NHP	7	13	0.1583848	0.682632
GREGARINAS	GREGARINIASIS	7	60	0.0030948	0.1057759
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	***	7	0.3510351	0
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	***	27	0.0008208	0
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	6	7	0.0419885	0.9229421
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	7	33	0.5199949	0.2508097

CUADRO 4. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris silvestres* (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	<i>L. vannamei</i>	<i>L. stylirostris</i>	P= *	Limite de confiabilidad al 95%
VIRUS	WSSV	42	38	0.1541259	0.8428643
	IHHNV	8	17	0.1987408	0.1919324
	TSV	8	8	0.7975755	0.3876585
	HPV	0	2	0.5009201	0
BACTERIAS	NHP	8	7	0.5987255	0.432133
	SÍNDROME DE BOLITAS BLANCAS	8	5	0.2653487	0.5567527
	CONTAMINACIÓN POR BACTERIAS	7	7	0.7872856	0.3586897
GREGARINAS	GREGARINIASIS	15	20	0.7142895	0.3886897
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	7	5	0.390908	0.4634438
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	15	27	0.1665866	0.2758272
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	5	3	0.474335	0.4055099
COCCIDIAS	COCCIDIOSIS	2	2	1	0.1627527
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	7	20	0.0371019	0.1329219

* P= probabilidad

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO 5. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en las postlarvas y juveniles de cultivo y silvestres *Litopenaeus vannamei*, (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	POSTLARVAS		JUVENILES	
		P= *	Lim. Con. 95%	P= *	Lim. Con. 95%
VIRUS	WSSV	0.1150585	0.0551134	0.0317478	0.1245868
	IHHNV	1	0.0252527	***	***
	TSV	***	***	***	***
BACTERIAS	NHP	***	***	0.3962234	0.2044477
GREGARINIAS	GREGARINIASIS	0.6923671	0.062564	0.0018516	0.15108257
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	***	***	***	***
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	***	***	1	0.4062423
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	***	***	1	0.1937835
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	***	***	***	***

CUADRO 6. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en las postlarvas y juveniles de cultivo *Litopenaeus vannamei*, y en las postlarvas y juveniles silvestres *Litopenaeus stylirostris* (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	POSTLARVAS		JUVENILES	
		P= *	Lim. Con. 95%	P= *	Lim. Con. 95%
VIRUS	WSSV	0.0375279	1.01412	0.0000022	0.0643942
	IHHNV	0.4783272	0.1610237	***	***
	TSV	***	***	***	***
BACTERIAS	NHP	***	***	0.56535	0.463578
GREGARINIAS	GREGARINIASIS	***	***	0.0000261	2.1436128
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	***	***	1	0.2097992
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	***	***	0.1313257	0.2622003
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	***	***	0.4422183	0.35110045
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	***	***	0.1756759	0.7645862

* P= probabilidad

CUADRO 7. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en juveniles y adultos de *Litopenaeus vannamei silvestre* y *Litopenaeus stylirostris silvestre* (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	JUVENILES		ADULTOS	
		P= *	Lim. Con. 95%	P= *	Lim. Con. 95%
VIRUS	WSSV	0.0013383	0.0687959	0.0728767	0.8703319
	IHHNV	1	0.0770119	1	0.0382875
	TSV	1	0.0455653	1	0.0456673
BACTERIAS	NHP	0.3146853	0.0333772	0.3146853	0.0333357
	Síndrome de las bolitas	0.5920746	0.0232924	0.5920746	0.023393
GREGARINAS	GREGARINIASIS	0.510826	0.2610612	0.0922152	0.0695755
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	0.7437596	0.1839544	1	0.1347609
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	1	0.0063784	1	0.0063516

CUADRO 8. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en *Litopenaeus vannamei* de cultivo y silvestres (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	CULTIVADOS	SILVESTRES	P= *	Límite de confiabilidad al 95%
VIRUS	WSSV	33	20	0.0097907	0.1975068
	IHHNV	7	6	0.0654484	0.0960651
	TSV	7	3	0.7047075	0.1587685
BACTERIAS	NHP	20	6	1	0.3685767
GREGARINAS	GREGARINIASIS	67	10	0.0085856	1.2284464
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	7	3	0.7047075	0.1587685
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	27	10	0.6741739	0.3442279
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	13	2	0.5310834	0.4303764
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	7	0	0.2025786	0

CUADRO 9. Contraste entre la incidencia de las enfermedades en *Litopenaeus vannamei* de cultivo y *Litopenaeus stylirostris* de cultivo y silvestres (Probabilidad exacta de Fisher)

AGENTE ETIOLÓGICO	ENFERMEDAD	<i>L. vannamei</i>	<i>L. stylirostris</i>	P= *	Límite de confiabilidad al 95%
VIRUS	WSSV	33	26	0.0053753	0.2157171
	IHHNV	7	13	0.00057	0.0649061
	TSV	7	2	1	0.2683772
BACTERIAS	NHP	20	3	0.0927924	0.7472206
GREGARINAS	GREGARINIASIS	67	1	P< 0.0000001	6.283322
ESPOROZOARIOS	HAPLOSPORIDIASIS	7	7	0.1252213	0.11657
EPIBIONTES	EPICOMENSALISMO	27	5	0.0950101	0.844276
H. DE CESTODO	PARASITOSIS	13	19	0.0001365	0.0974207
OTRAS	ENTERITIS HEMOCÍTICA	7	2	1	0.2683772

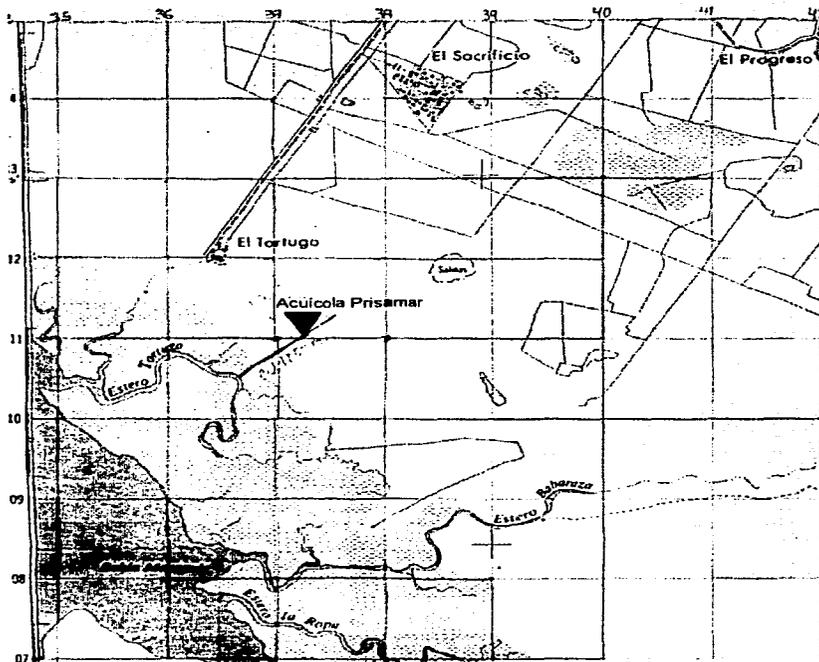


Fig. 1 Plano de localización de la Granja Acuicola Prisamar S.A. de C.V. (▼) Obtenido de INEGI 2000. Escala 1:50,000



Fig. 2 Microfotografía de un corte histológico de intestino de *L. vannamei* de cultivo, en donde se observa enteritis hemocítica (▼) (H-E) Aumento total 400X



Fig. 3 Microfotografía de un corte histológico de hipodermis de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observan áreas de calcificación (H-E) Aumento total 400X



Fig. 4 Microfotografía de un corte histológico de hipodermis de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observa un cuerpo de inclusión intracitoplasmático (TSV), y cuerpos de inclusión intranucleares (WSSV) (H-E) Aumento total 400X



Fig. 5 Microfotografía de un corte histológico de hipodermis de *L. vannamei* de cultivo, en donde se observa un cuerpo de inclusión intranuclear (WSSV) (Feulgen) Aumento total 400X



Fig. 6 Microfotografía de un corte histológico de branquias de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observan cuerpos de inclusión intranucleares (WSSV) (Feulgen) Aumento total 400X

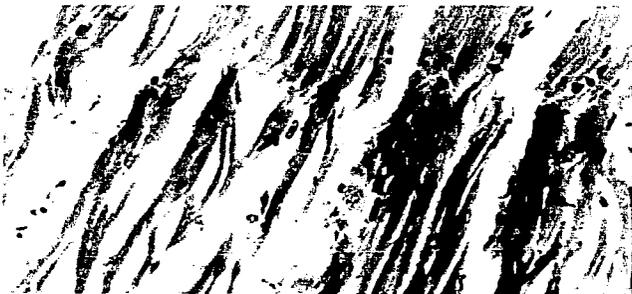


Fig. 7 Microfotografía de un corte histológico de músculo de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observa un cuerpo de inclusión intranuclear (IHNV) (H-E) Aumento total 400X



Fig. 8 Microfotografía de un corte histológico de hepatopáncreas de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observa el Síndrome de las bolitas (Vibriosis) (H-E) Aumento total 400X



Fig. 9 Microfotografía de un corte histológico de intestino de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observan Gregarinas (H-E) Aumento total 400X

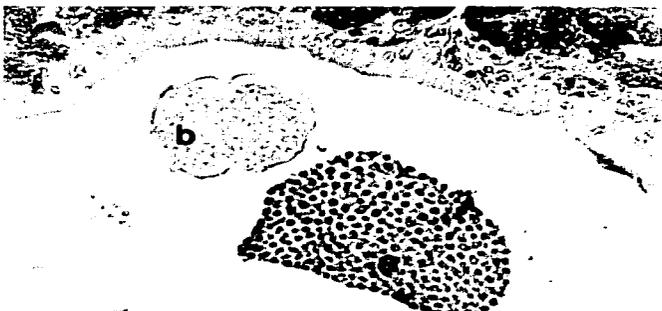


Fig. 10 Microfotografía de un corte histológico de intestino de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observan Microgametocitos (a) y Macrogametocitos (b) de gregarinas (H-E) Aumento total 400X



Fig. 11 Microfotografía de un corte histológico de hipodermis de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observan esporozoarios en el epitelio (Haplosporidiosis) (H-E) Aumento total 400X



Fig. 12 Microfotografía de un corte histológico de branquias de *L. Vannamei* de cultivo, en donde se observa la presencia de epibiontes (H-E) Aumento total 400X

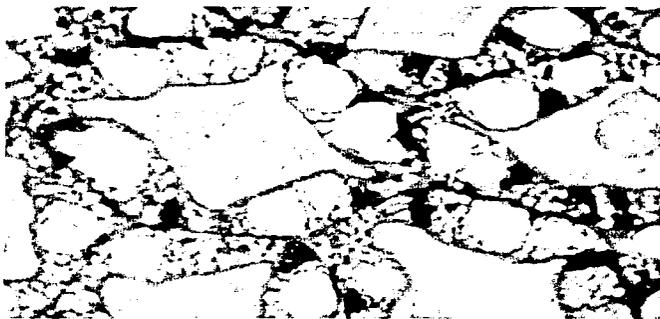


Fig. 13 Microfotografía de un corte histológico de hepatopáncreas de *L. Vannamei* silvestre, en donde se observa esteatosis hepatopancreática (H-E) Aumento total 400X



Fig. 14 Microfotografía de un corte histológico de branquias de *L. stylostris silvestre*, en donde se observa abundante producción de moco (H-E) Aumento total 400X



Fig. 15 Microfotografía de un corte histológico de epitelio intestinal de *L. Vannamei silvestre*, en donde se observa un agregosoma (H-E) Aumento total 400X

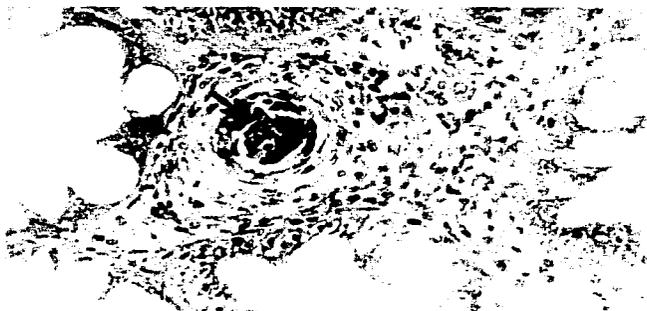


Fig. 16 Microfotografía de un corte histológico de hepatopáncreas de *L. stylirostris silvestre*, en donde se observa una hepatopancreatitis bacteriana.
(H-E) Aumento total 400X



Fig. 17 Microfotografía de un corte histológico de corazón de *L. stylirostris silvestre*, en donde se observa una colonia de bacterias en el músculo cardíaco
(H-E) Aumento total 400X